

No 5

Onzième année

LE JOURNAL

... de ...

L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

1642



1942

SEPTEMBRE-OCTOBRE

1942



(LECTURE: 5 JOURS ET 4 HEURES)

Il faudrait plus de cinq jours de lecture rapide et *ininterrompue* pour repasser toute la littérature sur le Nembutal. Celui qui entreprendrait la tâche aurait à lire près de sept cents rapports dans des douzaines de revues scientifiques, médicales et autres, publiées dans plusieurs langues. (Avant qu'il n'ait fini, il est tout probable qu'un nouveau rapport aurait paru!)

Ce flot formidable de littérature clinique et pharmacologique place le Nembutal dans une position vraiment unique. On a fait une étude non seulement étendue, mais *minutieuse*, des actions et des effets de ce médicament. Par conséquent, toute incertitude dans l'emploi du Nembutal est virtuellement éliminée.

Les rapports ont à maintes reprises fait ressortir certaines caractéristiques et certains avantages du produit:

1. *Du point de vue clinique, le Nembutal est un des barbituriques offrant le plus de sécurité.*

2. *L'action du Nembutal est rapide mais de peu de durée.*

3. *Le Nembutal agit efficacement à dose environ moitié moindre de celle requise pour la plupart des barbituriques.*

On peut se procurer le Nembutal dans toutes les bonnes pharmacies en capsules de $\frac{1}{2}$ grain, de $\frac{3}{4}$ de grain et de $1\frac{1}{2}$ grain; en suppositoires de 2 grains; en ampoule contenant 0.5 gm. ($7\frac{1}{2}$ grains) de poudre; en ampoule contenant $3\frac{3}{4}$ grains de la drogue en solution; et enfin sous forme d'Elixir de Nembutal contenant 2 grains de Nembutal à l'once fluide. LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE, MONTRÉAL

NEMBUTAL

NOM DÉPOSÉ AU CANADA

[Ethyl (1-Méthylbutyl) Barbiturate de Soude, Abbott]

TIRAGE CERTIFIÉ : 2350 EXEMPLAIRES

SOMMAIRE du No 5

Septembre-Octobre 1942

ANTONIO BARBEAU : Nécrologie — Le Docteur Ernest Prud'homme	323
EDOUARD DESJARDINS : Ernest Prud'homme	326
GÉRARD CASGRAIN : L'Asthme bronchique	329
GÉRARD POUPART : La réaction tuberculinique	348
GÉRARD ST-ONGE : Conception actuelles et traitement biologique du choc en chirurgie	355



NADEAU

PRÉPAREZ LA GÉNÉRATION DE DEMAIN

GOUTTES

VIGOGEN

NADEAU

(2 gouttes équivalent à 1 cuillerée à thé d'huile de foie de morue)

100 ST. PAUL O. LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE MONTRÉAL, CAN.

SOLUSEPTAZINE

THÉRAPEUTIQUE

d'urgence

pour les

INFECTIONS

MENINGOCOCCIQUES

STREPTOCOCCIQUES

SOUS-CUTANÉ • INTRAMUSCULAIRE • INTRAVEINEUX

SOLUTION À 6%

Ampoules de 5 c.c. et de 10 c.c.

Boîtes de 5, 50 et de 100 ampoules

SOLUTION À 10%

Ampoules de 5 c.c. et de 10 c.c.

Boîtes de 5, 50 et de 100 ampoules

LITTÉRATURE DÉTAILLÉE SUR DEMANDE.

Laboratoires Poulenc Frères

DU CANADA LIMITÉE - MONTRÉAL

Principes Directeurs

DANS LE COMBAT CONTRE UNE
CAUSE FRÉQUENTE ET OPINIÂTRE
DE LEUCORRHÉE :
LE TRICHOMONAS VAGINALIS



• On doit prendre en considération dans le traitement de la leucorrhée due au trichomonas non seulement la nécessité de détruire les parasites, mais aussi celle de restorer la flore vaginale normale.

Le Devegan permet d'obtenir cette double action. Ce traitement amène fréquemment une amélioration marquée en trois ou quatre jours. La cessation de l'écoulement abondant et malodorant s'accompagne d'une diminution correspondante de la sensation intense de chaleur locale, de la démangeaison et des autres malaises. La guérison peut être obtenue en deux ou trois semaines même dans les cas chroniques.

Le Devegan se présente sous deux formes: en poudre et en tablettes. La poudre s'applique par le médecin en insufflation dans la cavité vaginale plusieurs fois dans la semaine et les tablettes sont, pendant le même temps, prises à domicile. Plus tard, quand l'écoulement est beaucoup diminué, les tablettes seules sont habituellement suffisantes pour obtenir la guérison.

*Circulaire contenant tous les renseignements
utiles adressée sur demande.*

Les tablettes de Devegan sont fournies en boîtes de 25 et de 250; chaque tablette contient 0. gr 25 d'acide acetylaminohydroxyphenylarsonique.

La poudre de Devegan se vend en bouteilles de 1 et de 8 onces.

DEVEGAN

Marque de commerce enregistrée



WINTHROP CHEMICAL COMPANY, INC.

Produits pharmaceutiques de choix au service du médecin

Bureaux principaux: WINDSOR, ONTARIO

Bureau de renseignements pour les médecins: Edifice Dominion Square, Montréal, Québec

AMPHOJEL

Gel d'Alumine Wyeth

RÉDUCTION

DU PRIX

33 $\frac{1}{3}$ %

John Wyeth & Brother (Canada) Limited
Walkerville, Ontario

VITAMINES

C & C

FERRO-CRINE No 34 CAPSULES

Chaque capsule représente : Foie de veau frais, 50 grains;
Sulfate ferreux, 3 grains; Vitamine B₁ 75 U. I.; Vitamine
B₂ complex, 600 U. S.

INDICATIONS : Insuffisance hépatique, Diathèse urique, Anémie pernicieuse progressive, Anémie moyenne ou grave, et dans les cas d'anémie post-hémorragiques et cryptogénétiques.

LEVURE-FER & VITAMINE COMPRIMÉS

FORMULE : Levure de Bière, Vitamine B₁ 50 U. I. peptonisé, Extrait de Noix Vomique 1/30 gr., Fer réduit, Phenolphthaleine 1/8 grain.

INDICATIONS : Perte de poids. Aide l'appétit et la digestion, aide à la croissance en stimulant les échanges métaboliques. Protège le corps contre les maladies nerveuses. Active la tonicité de l'appareil digestif.

QUINITONE ET VITAMINE B (Solution Martinet)

FORMULE : Vitamine B₁ 500 U. I.; Arseniate de Soude, 1/6 gr.; Glycérophos de Soude, 25 mins; Extrait de Quinquina, 50 mins; Vieux Cognac, 80 mins; Glycérine, 325 mins.

Quinitone est un reconstituant énergétique, qui active la multiplication des globules rouges, redonne la vitalité et l'appétit.

INDICATIONS : Anémie, Neurasthénie, Faiblesse générale, Dépression nerveuse, Maigreur, Surmenage, Asthénie.

CAPSULES MICRIGÈNE

FORMULE : Phosphate de Calcium 1 grain, Huile de Foie de Morue 10 mins.

L'essai biologique du contenu de ces capsules correspond à

Vitamine A 2250 Unités Int.
Vitamine D 250 Unités Int.
par gramme.

MODE D'EMPLOI : Une ou deux capsules trois fois par jour avant les repas.

Littérature et échantillons sur demande.

PRÉPARÉES PAR

CASGRAIN & CHARBONNEAU Limitée
PHARMACIENS EN GROS - - - - - MONTRÉAL

CIBAZOL *"CIBA"*

SULFATHIAZOLE

sous **7** différentes formes médicamenteuses

- 1 Comprimés :** Cette forme du sulfathiazole s'administre à fortes doses au début, puis à doses dégressives; il est recommandé de bien mâcher les comprimés pour faciliter la résorption intestinale.
- 2 Ampoules à 20% :** L'injection intramusculaire ou intraveineuse est bien tolérée. L'intraveineuse nécessite toutefois la dilution à 5% du contenu d'une ampoule par addition de 15 c.c. d'eau distillée ou de sérum physiologique.
- 3 Onguent :** Permet d'atteindre l'organe intéressé avec une concentration difficile à obtenir par voie buccale; il limite pratiquement l'effet du médicament à l'endroit atteint et évite de surcharger inutilement le reste de l'organisme.
- 4 Poudre à saupoudrer :** Exerce une action bactéricide rapide, désodorise la surface de la plaie, tarit la sécrétion, stimule la granulation et la cicatrisation.
- 5 Suppositoires :** Un à trois suppositoires par jour rendent d'excellents services lorsque, pour une raison quelconque, l'on désire éviter l'administration par voie buccale et parentérale.
- 6 Crayons gynécologiques :** Conviennent particulièrement au traitement des cervimétrites, de la cervicite et d'autres infections à coques de l'utérus et des annexes.
- 7 Émulsion :** Préparée d'après la formule du « Montreal General Hospital », l'émulsion est employée avantageusement au traitement des brûlures et de certaines dermatoses, et en gynécologie.

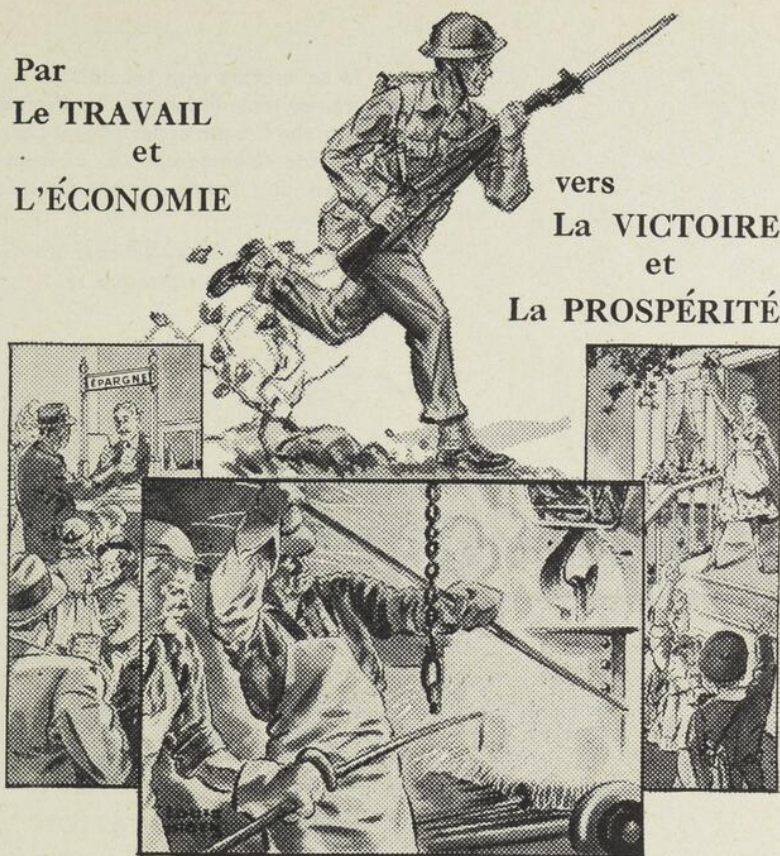
Action sûre et rapide, très bonne tolérance.*

COMPAGNIE CIBA Limitée - Montréal



Par
Le TRAVAIL
et
L'ÉCONOMIE

vers
La VICTOIRE
et
La PROSPÉRITÉ



LA BANQUE D'ÉPARGNE
DE LA CITÉ ET DU DISTRICT DE MONTRÉAL

Fondée en 1846

Coffrets de sûreté à tous nos bureaux

SUCCESSALES DANS TOUTES LES PARTIES DE LA VILLE

S533

« Je ne saurais trop recommander un tel livre, exempt de lacunes et d'erreurs, dicté par une longue expérience, basé sur une énorme documentation, clairement rédigé en une langue aux expressions savoureuses ».

A. David, Journal des Sciences Médicales de Lille, 19 septembre 1937.



La Diététique

OUVRAGE ÉCRIT
EN COLLABORATION

\$2.50

En vente dans les meilleures librairies et à l'Hôtel-Dieu.

SCILLITRINE

*Médication d'Urgence
des crises*



LABORATOIRE PERRIER FRANCE

Agents généraux pour le Canada

MILLET ROUX & CIE, LIMITEE

1215 RUE ST-DENIS

MONTREAL

TRAITEMENT MAGNÉSIEN

PAR LE

TOTAL MAGNÉSIEN

Chlorure de magnésium, médicinal, déshydraté

INDICATIONS :

Manifestations arthritiques, Affections de la prostate, Asthénies,
Tremblements Séniles, Tumeurs bénignes, Verrues, Herpès,
Acné, Exéma. Troubles hépatiques, Constipation et Prophylaxie
des Néoplasmes.

LABORATOIRES du "TOTAL MAGNÉSIEN"

24 BOULEVARD SÉBASTOPOL

PARIS, FRANCE

Agents généraux au Canada :

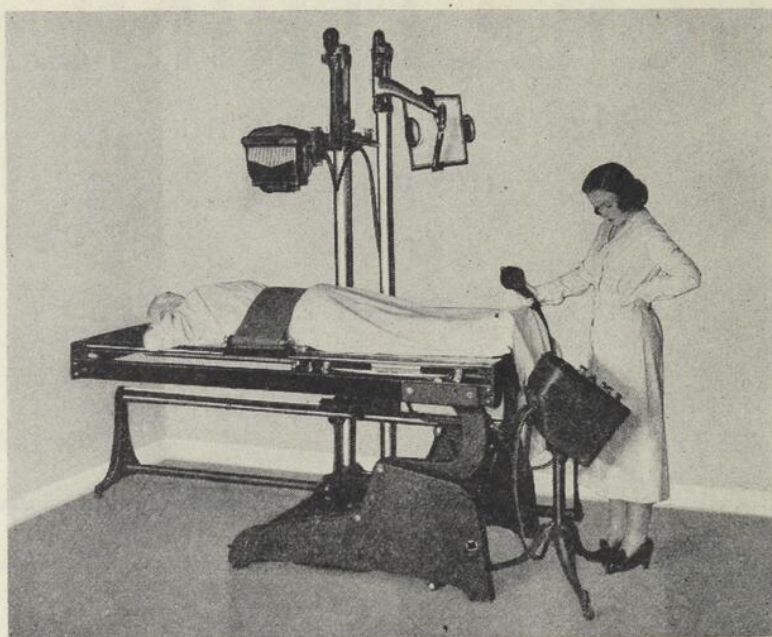
MILLET, ROUX & CIE LIMITÉE

1215, RUE ST-DENIS

MONTRÉAL



Pour l'économie, la qualité et la commodité en radiologie, le D3-38



LES restrictions budgétaires du présent et, d'autre part, les besoins croissants d'amélioration en radiographie et en fluoroscopie, mettent en pleine valeur le modèle D3-38 G.E. qui constitue une unité combinée très efficace, très compacte et très souple, sans rien sacrifier à l'essentiel. Le D3-38 satisfait à vos nécessités d'épargne en même temps qu'il vous procure tous les avantages d'un appareil de grand prix; plusieurs pièces du D3-38 se retrouvent dans les postes G.E. plus puissants et plus coûteux. Toutes et chacune des pièces du D3-38 lui-même sont construites par des experts qui n'admettent pas deux manières dans la bonne fabrication.

Vous pouvez compter sur le D3-38 pour des résultats constamment supérieurs — résultats que vous pouvez répéter rigoureusement, à votre guise. Si vous désirez la pleine mesure de bénéfices en économie, en qualité et en commodité pour vos dollars appliqués aux RAYONS-X, vous ferez bien de considérer le D3-38 avant de prendre une décision sur un appareil.

Pour renseignements complets, vous n'avez qu'à détacher et remplir la formule ci-incluse, puis nous l'adresser tout de suite.



S.V.P. m'adresser tous détails concernant votre unité combinée radiologique, D3-38 G.E. à prix adéquat.

Nom

Adresse

Cité

L49

VICTOR X-RAY CORPORATION of CANADA, Ltd.

DISTRIBUTORS FOR GENERAL  ELECTRIC X-RAY CORPORATION

TORONTO: 30 Bloor St., W. - VANCOUVER: Motor Trans. Bldg., 570 Dunsmuir St.
MONTREAL: 600 Medical Arts Building • WINNIPEG: Medical Arts Building

Le Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal

Fondé en 1932

Oscar Mercier — Léo-E. Pariseau — Ernest Prud'homme — Ernest Trottier
par

BUREAU DE DIRECTION

ALBERT JUTRAS, *Président* LÉO-E. PARISEAU, *Vice-Président*
EDOUARD DESJARDINS, *Secrétaire-trésorier*

RÉDACTION

ANTONIO BARBEAU, *Rédacteur-en-chef* PAUL DUMAS, *Secrétaire de la rédaction*
Le Journal de l'Hôtel-Dieu est un journal médical rédigé en collaboration. Les auteurs des articles restent seuls responsables des opinions émises sous leur signature.

No 5

Septembre-Octobre 1942

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR ERNEST PRUD'HOMME

Le docteur Ernest Prud'homme fut un bon serviteur de l'Hôtel-Dieu...

Chirurgien: il se dépensa, de coeur joie, auprès de clients riches, bourgeois ou pauvres.

Membre de l'exécutif et du bureau médical, il participa, entre autres activités, à la rédaction des règlements qui maintenant régissent les rapports des autorités hospitalières avec les médecins et des médecins entre eux.

Directeur-fondateur, avec trois collègues, du Journal de l'Hôtel-Dieu, il avait compris ce que peut représenter pour une maison comme la nôtre, pour un corps médical comme le nôtre, voire pour une médecine canadienne française comme celle dont nous rêvons, une autre revue médicale originale et féconde. Il y a onze ans, ce geste de fondateur paraissait un acte de foi. Ce fut, après, un acte de constance et de fidélité. C'est maintenant une réalisation permanente.



Plus encore — et ce n'est pas peu dire — que chirurgien habile et qu'aviseur éclairé, le docteur Prud'homme était au sens que les anciens donnaient à ce qualificatif, un « honnête » homme. Bâti en puissance, il avait le verbe haut, le geste fort, l'affirmation catégorique. Il était, pour ainsi s'exprimer, tout d'un bloc dans son allure. Ceux qui le connaissaient imparfaitement le pouvaient considérer comme intransigeant et froid. Quelle erreur ! Il avait, sous des dehors rudes, des finesses et des subtilités étonnantes de jugement et d'émotion. Tels les mariniers de la « Princesse lointaine »...

« Comme les chardons bleus qui poussent sur les plages
Ils ont des coeurs d'azur sous des piquants sauvages... »

Il y a peu de temps, Ernest Prud'homme m'exprimait son désir de partir vite, si le bon Dieu voulait. La Providence lui a fait cette faveur de mourir, presque subitement, dans les bras de la compagne dont il nous parlait toujours en termes si touchants.

L'Hôtel-Dieu, et ses oeuvres, singulièrement le Journal, ont perdu un collaborateur précieux.

Antonio BARBEAU.



ERNEST PRUD'HOMME

Le docteur Prud'homme vient de mourir... Cette pénible nouvelle nous est, le 2 septembre, communiquée dès notre arrivée à l'Hôtel-Dieu. Personne ne l'a apprise sans un certain émoi, car, bien que le sachant gravement atteint, beaucoup ne croyaient pas à la possibilité d'une fin aussi rapprochée. Il semblait capable de résister aux assauts les plus durs; lui-même d'ailleurs, il se sentait tellement solide qu'il en oublia parfois la stricte soumission aux rigides ordonnances de ses médecins.

Lequel de nous en aurait agi autrement? il est si pénible de cesser de sang-froid toute activité et de s'astreindre à un repos prolongé, quand tout réussit et que la vie apporte les consolations légitimes espérées depuis longtemps et des compensations salutaires pour les lourds labeurs des débuts.

Nul peut-être plus que Prud'homme n'a connu les difficultés; le Ciel n'a pas permis qu'il ait une jeunesse dorée, car il a tôt perdu ses parents. Etudiant, il lui fallut travailler la nuit pour gagner ses cours; médecin, il a dû dans les premières années faire en plus de son service hospitalier de la pratique générale. L'excellente réputation qu'il a gagnée, il la doit à son seul travail, la large clientèle qui recherchait ses services, il se l'était attachée par ses qualités de coeur et d'esprit. S'il fut un médecin dévoué et bon, il fut aussi un chirurgien honnête et consciencieux.

Ces grandes qualités professionnelles ne doivent pas faire oublier qu'avant tout le docteur Prud'homme était un homme de coeur. Trois qualités, parmi tant d'autres, étaient à l'honneur chez lui: l'amour familial, l'amitié et la loyauté envers son Hôtel-Dieu. Le tableau de sa vie répond à merveille à la conception ancienne du triptyque.

Il avait, développé à l'extrême, le culte de la famille; il n'aimait rien tant que de nous entretenir de ses enfants, de ses projets d'avenir à leur endroit, de nous dire les joies qu'il éprouvait de leurs succès. Il se glorifiait également de n'avoir jamais pris une décision, même la plus minime, sans en avoir consulté son épouse et quand il s'adressait aux jeunes il faisait de cette norme la recette du bonheur conjugal.

Prud'homme pratiquait aussi avec ferveur le culte de l'amitié. Il était capable de tout pour rendre service à un ami et nombreux sont ceux qui lui doivent un bon début dans leur vie artisanale ou professionnelle. Il ne serait jamais venu à l'idée de quiconque qu'il pût volontairement trahir un ami ou faire mauvais état d'une confiance.

On ne lui connaissait qu'une faiblesse, la candeur envers certaines gens qui abusaient de sa bonté et de son grand désir de servir.

D'une droiture et d'une franchise, parfois brutale, car il était l'ennemi juré des compromissions et des procédés déloyaux, il avait le verbe puissant et frappait parfois assez fort, mais — et c'est à son actif — toujours en face et la lutte terminée, il ne gardait pas rancune à ceux qui différaient d'opinion avec lui.

Le ton formidable de sa voix intimidait bien un peu ses malades, mais il les mettait en confiance et les déridait d'un mot. « Bonjour la compagne »... Ce vieux mode de salutation, bien de chez nous, il l'employait chaque jour à l'Hôtel-Dieu.

Cette maison était sa maison; l'Hôtel-Dieu était son hôpital et ces possessifs montrent bien que jamais il n'eut joie plus intense que le jour où il fut nommé président du Bureau Médical; il considérait cette élection comme le cou-

ronnement de sa vie et cet honneur comme le plus grand qui ait pu lui être réservé.

Si le travail porte en soi sa récompense, suivant la formule chère à ceux qui ont tout obtenu : honneurs, fortune, considération, il n'est pas mauvais que de temps à autre, on accorde au moins un accessit à ceux qui se dévouent en silence et fuyent la réclame, Prud'homme avait entrepris la tâche ingrate de reviser les règlements du bureau médical ; il lui avait fallu ainsi perdre le bénéfice de nombreux soirs de repos pour compulsur la jurisprudence médicale, élaguer et édifier des règles susceptibles d'améliorer le rendement du personnel médical. Il voulait, semblable en cela à tous ses collègues bien pensants, améliorer les services hospitaliers, afin de maintenir la haute réputation de l'Hôtel-Dieu.

Sous l'inspiration de Léo Pariseau, il comprit l'importance d'un moyen de diffusion des faits et gestes scientifiques des médecins de son hôpital et il fut avec Mercier et Trottier l'un des quatre fondateurs du Journal de l'Hôtel-Dieu. L'existence matérielle de celui-ci est due pour une large part aux démarches du docteur Prud'homme et sa contribution scientifique n'y a pas été non plus négligeable. Il est toujours resté intimement attaché au Journal et il était prêt à toutes les luttes pour en assurer la continuité, car on ne concevrait pas bien l'Hôtel-Dieu sans son Journal.

Si le Journal de l'Hôtel-Dieu perd en Prud'homme un serviteur sincère et dévoué et ses collègues du service de chirurgie un confrère loyal, le Bureau médical est privé d'un président en exercice enthousiaste et consciencieux.

Les directeurs du Journal de l'Hôtel-Dieu tiennent à exprimer à Madame Prud'homme et à ses enfants, leur très vive sympathie.

EDOUARD DESJARDINS.

L'ASTHME BRONCHIQUE¹

Par GÉRARD CASGRAIN

L'asthme est une maladie dont la fréquence est heureusement moins grande que la complexité. La statistique moyenne des principaux auteurs américains, Rackemann, Spain et Cooke, Rowe, Vaughan et autres, démontre qu'environ 1% de la population souffre de cette maladie; ce qui signifie tout de même une dizaine de mille cas dans une ville comme Montréal.

L'ampleur du sujet ne permet évidemment pas d'accorder à tous ses aspects une considération égale dans un seul article; aussi nous contenterons-nous d'étudier rapidement l'étiologie et le traitement de l'asthme bronchique, soulignant au passage son mécanisme et ses complications.

La crise, symptôme dominant de la maladie asthmatique, est bien connue de tous. Mentionnons la dyspnée intense et subite, au type *lent*, à l'expiration prolongée; la respiration bruyante, sifflante, et le retour à l'état normal après la crise. Ajoutons que la crise peut survenir en tout temps, ou mieux, au moment précis où les anticorps spécifiques logés dans la muqueuse prédisposée, viennent en contact avec l'allergène (ou antigène) causal. C'est que l'asthme est aujourd'hui définitivement classé parmi les maladies d'origine allergique, dont il ne représente qu'une manifestation bronchique.

HÉRÉDITÉ

L'asthme, de même que les autres maladies d'origine allergique, reconnaît comme cause première une tendance héréditaire, une prédisposition naturelle et spontanée à un état particulier d'hypersensibilité.

¹ Cet article est inspiré de l'enseignement reçu au New York Post-Graduate Hospital.

L'hérédité est un fait solidement reconnu. Spain et Cooke, dans une étude sur l'hérédité dans l'asthme et le coryza saisonnier, ont même démontré que cette tendance allergique est transmise selon les lois mendéliennes. Lorsqu'il y a une histoire familiale bilatérale, 75% des descendants sont allergiques d'une façon ou d'une autre durant leur vie, et 90% de ceux-ci le sont avant l'âge de 10 ans. Si l'histoire est unilatérale, la moitié seulement des descendants sont atteints, et les symptômes apparaissent ordinairement plus tard, soit durant les trois premières décades.

Un enfant hérite donc d'une tendance à l'état allergique, mais non pas d'une sursensibilité organique spéciale à telle substance en particulier. La fréquence et l'intensité des contacts détermine souvent l'allergène spécifique; ainsi l'eczéma du nourrisson est-il causé le plus souvent par le lait, l'allergie de la femme par la poudre d'iris de ses cosmétiques, celle du boulanger par la farine de blé, celle du dentiste par la manipulation de la novocaïne.

L'abus d'une substance inoffensive en elle-même peut entraîner des désordres graves. Ceci est particulièrement fréquent durant la « saison » des fruits, framboises, fraises, etc. Egalemeut à l'occasion de mesures diététiques exclusives, dont une des plus communes est la diète lactée.

Cette exposition prolongée à un allergène n'est cependant qu'un facteur occasionnel secondaire, dissimulant la cause véritable et première : la tendance héréditaire à l'allergie qui aurait pu se déclarer en un moment différent et sous tout autre prétexte.

CLASSIFICATION

Il importe en tout premier lieu, quand nous parlons de l'asthme, d'éliminer toutes les dyspnées secondaires, telles l'asthme cardiaque, l'asthme rénal, les dyspnées par compression tumorale ou autre, intra ou extra-bronchiques,

la bronchite chronique, les crises de toux asthmatiforme des tuberculeux. Différenciation facile habituellement, sauf quand l'asthme véritable complique l'une de ces entités morbides, ou coïncide avec l'une d'elles.

Certains auteurs emploient une division basée sur l'origine de la cause excitante : ils adoptent donc les expressions intrinsèque et extrinsèque, suivant que l'asthme est dû à une auto-sensibilisation bactérienne, ou à un agent externe, tel que pollens, poils d'animaux ou aliments.

Plusieurs écoles américaines divisent les cas suivant leur réactivité cutanée, et cette façon de procéder nous semble de beaucoup la plus pratique.

Nous avons donc deux groupes de patients.

1 — Groupe à réactions cutanées positives.

2 — Groupe à réactions cutanées négatives.

Les patients du premier groupe représentent 60% de tous les cas. Ils sont généralement jeunes, leur âge variant de 1 à 35 ans, et ils ont ordinairement des antécédents révélateurs et une histoire clinique suggestive.

Leur temps de réaction, compris entre le moment du contact et l'apparition des symptômes, est court : de quelques minutes à trois heures, de sorte qu'il sont bien souvent au courant de la cause de leur mal. Ils ont enfin des symptômes brusques et d'une violence extrême, heureusement compensés par le bien-être dont ils jouissent après la crise. Ce sont des malades « chanceux » : ils ont tout en main pour collaborer à un diagnostic étiologique et profiter d'un traitement spécifique.

Le deuxième groupe renferme les mauvais cas. Plus âgés, ces patients sont ordinairement malades depuis plusieurs années quand ils se décident à consulter le médecin. Leurs symptômes apparaissent de 6 à 48 heures après le contact,

et cet intervalle est suffisant pour dissocier dans leur esprit toute idée de cause à effet: ils n'imaginent rien qui puisse causer leurs crises. Ces cas sont d'origine bactérienne ou alimentaire.

L'origine alimentaire chez ces patients n'est pas décelable par les épreuves cutanées, même quand elle existe réellement. C'est que l'aliment n'agit qu'après une digestion avancée, plutôt sous la forme de protéose que de peptone. L'avenir nous laisse entrevoir la possibilité d'employer chacune de ces protéoses pour nos épreuves cutanées, ce qui diminuera sûrement le nombre de nos échecs diagnostiques. Pour le moment nous devons nous contenter du plaisir restreint de comprendre pourquoi certains « tests » sont négatifs, même en présence d'une histoire allergique évidente et d'épreuves cliniques concluantes.

Chez d'autres malades, dont le degré d'hypersensibilité est peu élevé, ou chez qui la substance antigénique n'est absorbée qu'à doses fractionnées, les symptômes peuvent n'apparaître qu'après une lente accumulation d'antigène. Chez ces patients, la quantité d'anticorps en circulation n'est pas suffisante pour sensibiliser les couches superficielles de la peau, ce qui nous explique l'absence de réactivité cutanée. Cette dernière assertion n'est pas l'énoncé d'une théorie, mais bien d'un fait tangible, démontrable par la méthode de sensibilisation passive de Prausnitz-Kustner, dont le principe sera mentionné plus bas.

Les cas dont l'allergie relève d'une auto-sensibilisation bactérienne comprennent 10 à 15% des patients du deuxième groupe. Ce sont des cas d'infection ancienne, à type respiratoire supérieur en grande majorité. Découvrir et supprimer un foyer d'infection au niveau d'une vésicule, d'un appendice ou d'un ovaire, fait souvent bénéficier le malade d'une amélioration encourageante; tel bienfait relève plutôt d'une correction de l'état général, que d'une thérapeu-

tique causale. Cooke et Grove dans une observation portant sur environ 700 malades, ont démontré trois faits de grande importance. 1° Que l'hypersensibilité d'origine bactérienne est une allergie véritable, héréditaire et spontanée. 2° Que le foyer d'infection réside dans 60 à 80% des cas au niveau des sinus. 3° Que le pourcentage d'infection sinusale augmente proportionnellement avec l'âge.

La première crise surprend d'ordinaire le malade pendant ou après un rhume, une grippe ou une poussée de sinusite. Ici, encore, une infection banale est incriminée injustement, quand elle mérite tout au plus de passer pour la cause révélatrice d'un état latent d'allergie en puissance.

Les facteurs les plus divers, tels qu'une variation brusque de la température extérieure, une perturbation émotive ou endocrinienne, un déséquilibre de la physiologie digestive, déclenchent souvent des crises de sévérité moyenne, mais dont la fréquence et la ténacité permettent bien rarement au patient un répit complet et réparateur.

Résumons dans un schéma les caractères de ces deux groupes de malades, dont nous avons considéré rapidement les particularités essentielles.

<i>Groupe à réactivité cutanée positive</i>	<i>Groupe à réactivité cutanée négative</i>
Individus jeunes.	Individus plus âgés.
Histoire d'allergie positive.	Histoire d'allergie négative.
Réaction clinique de type rapide.	Réaction clinique de type tardif.
Causes souvent connues du patient.	Causes toujours inconnues du patient.
Symptômes violents et transitoires.	Symptômes moins violents mais persistants.

CONSIDÉRATIONS SUR LA RÉACTIVITÉ CUTANÉE

Quels renseignements pouvons-nous espérer des épreuves ou « tests » cutanés? En d'autres termes, quel pourcentage de réponses positives sommes-nous en mesure d'anticiper, selon que nous considérons la variété d'allergènes ou la maladie allergique?

Les diagrammes suivants nous fournissent des réponses d'un caractère général.

No 1	Subst. inhalées : 100% de r. + Aliments : 50% de r. + Médicaments, vaccins : 10% de r. +	No 2	Fièvre des foins 100% de r. + Asthme, rhinite spasmodique 50% de r. + Tr. dig., neurol., dermatol. 10% de r. +
------	---	------	---

Quelques réflexions en premier lieu sur les allergènes. Les substances dont le contact se produit par inhalation sont presque toujours significatives dans leurs réponses. Parmi les plus employées, citons les pollens, les poussières, les émanations animales (poils, plumes, substances épidermiques) et certaines poudres végétales.

Les aliments en général donnent 50% de réactions cutanées positives. Nous avons vu plus haut la raison de leur négativité trop fréquente.

Les médicaments sont inopérants dans l'intra-dermo et la cuti-réaction; cependant, employés dans l'épreuve eczématiforme, mieux connue sous le nom de « Patch Test », ils reproduisent souvent la lésion dermatologique qu'ils sont appelés à secourir.

Il est parfaitement inutile de pratiquer des « tests » avec les vaccins, en dépit de la réclame commerciale qui vante leur valeur d'épreuve. Ils donnent presque toujours des réponses retardées, après 24 ou 48 heures, comme dans la cuti-réaction à la tuberculine. De plus, ces réponses ne sont pas spécifiques. Plusieurs bactéries, ou leur toxine, donnent ainsi des réactions positives lentes, en l'absence de toute manifestation pathologique; elles signifient tout au plus la présence passée d'une infection quelconque. Un vaccin dont le dosage imprudent déclenche une crise caractéristique a certainement une valeur pathognomonique; mais ce n'est pas à l'aide de mesures aussi dangereuses que nous devons ériger un système d'épreuves cutanées recommandable. Enfin, un vaccin dont l'usage patient laisse entrevoir une amélioration clinique appréciable, constitue sans contredit l'épreuve la plus satisfaisante et la plus significative.

QUELQUES MOTS SUR LES MALADIES ALLERGIQUES

La fièvre des foins est la manifestation clinique la plus représentative de l'allergie, dont elle possède toutes les caractéristiques. Les réactions cutanées reflètent presque toujours la susceptibilité du malade, et les symptômes suivent de très près le contact spécifique. Le diagnostic en est possible dans 95% des cas par l'intradermo-réaction. Finalement, les résultats thérapeutiques sont très satisfaisants chez 80% des malades, lorsqu'un traitement judicieux est appliqué. La présence de réagines (anticorps circulants) est prouvée par l'hétéro-sensibilisation passive de Prausnitz-Kustner, et l'épreuve de Dale est toujours positive.

L'asthme bronchique et la rhinite spasmodique, comme nous l'indique le diagramme No 2, nous donnent généralement 50% de résultats positifs avec les épreuves cutanées.

(Dans cet article, il est toujours question de l'intradermo-réaction, beaucoup plus délicate et efficace que la cuti-réaction; les dangers inhérents à l'emploi de la première méthode sont inversement proportionnels aux trois facteurs suivants: 1. connaissances du médecin concernant les solutions d'extraits protéiniques; 2. perfection de l'interrogatoire préliminaire aux « tests »; 3. prudence dans la répartition et le nombre de « tests ».)

Nous verrons plus bas la conduite à tenir devant des épreuves cutanées négatives.

Enfin, dans les allergies à manifestations digestives, dermatologiques ou neurologiques, les « tests » cutanés sont en grande majorité négatifs, et doivent faire place à d'autres méthodes d'investigation.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME

Toutes les maladies allergiques relèvent d'un même principe fondamental: la tendance spontanée et héréditaire d'un sujet à réagir différemment, anormalement, au contact d'une substance antigénique, probablement toujours protéinique. (Les antigènes non protéiniques portent le nom de « haptènes »; ils ne sont pas des antigènes complets, et doivent s'unir dans l'organisme, selon un mécanisme encore obscur, à une autre substance, protéinique celle-là; de cette union prend naissance un antigène complet et actif.)

La maladie allergique est individualisée par la localisation de l'organe de shock, c'est-à-dire par un groupe de cellules et de tissus sensibilisés. Une personne allergique à la protéine de l'oeuf peut souffrir d'asthme, d'urticaire ou de rhinite spasmodique, suivant que l'organe de shock est situé au niveau de l'arbre bronchique, de la peau, ou de la muqueuse nasale.

La sursensibilité est matérialisée au niveau de l'organe de shock par les anticorps spécifiques, logés dans les cellules ou à leur surface. Lorsque l'allergène arrive au contact de ces cellules, il se produit une réaction anticorps-antigène, réaction qui libère une substance nocive très voisine de l'histamine, dénommée Substance-H par Sir Thomas Lewis.

Les phénomènes qui succèdent à la libération de cette Substance-H sont au nombre de trois. 1 Dilatation des capillaires et production d'oedème. 2. Contraction des muscles lisses. 3. Hypersécrétion des glandes muqueuses.

Le système para-symphatique, dont l'action constrictive est bien connue au niveau des bronches, peut entrer en scène à tout moment, par stimulation de chacune de ses terminaisons sensibles périphériques. C'est ainsi qu'un foyer d'irritation dans un sinus infecté, par l'intermédiaire des fibres afférentes du trijumeau, peut déclencher une crise d'asthme par action réflexe des fibres motrices du pneumogastrique. Certains auteurs prêtent même à ce dernier la capacité de stimuler la sécrétion muqueuse bronchique et la dilatation capillaire. Un fait bien certain, c'est que la libération de Substance-H et l'action du parasymphatique coopèrent étroitement dans le mécanisme de la crise asthmatique.

Toutes ces modifications se passent dans les petites bronches, c'est-à-dire celles dont le diamètre est d'un millimètre ou moins. Celles-ci sont composées d'une tunique interne, formée d'une muqueuse à cellules ciliées et d'une musculature à fibres circulaires puissantes, appelées muscles de Resseisen, et d'une tunique externe contenant un tissu conjonctivo-vasculaire et fibro-élastique. Ici et là, disposées irrégulièrement, des glandes muqueuses déversent leur contenu dans la lumière bronchique.

L'oedème et l'hypersécrétion glandulaire jouent un rôle aussi grand, sinon plus grand, que la constriction musculaire. L'infiltration lympho-plasmocytaire d'une fine bronchiole, en épaississant sa paroi, rétrécit suffisamment sa lumière pour opposer au passage de l'air un obstacle quasi-infranchissable. Dans ce canal déjà rétréci, la présence d'une sécrétion mucoïde exagérée complique doublement la situation. Ceci nous explique la terminaison habituelle des crises par une expectoration, difficile au début et de plus en plus libre et abondante.

Chez un patient jeune, la disparition rapide et complète de la crise, après l'injection d'épinéphrine, nous incline à penser que la contracture musculaire tient le rôle prépondérant.

Mais dans un cas d'asthme ancien, compliqué d'infection bronchique, l'oedème et la sécrétion muco-purulente, compliqués de l'état quasi-tonique d'une musculature hypertrophiée, sont sûrement les causes principales de crises répétées et interminables. Chez ces malades, la distension alvéolaire, transitoire au début, devient à la longue un emphysème permanent qui finit par avoir raison de la résistance fibro-élastique des bronchioles et des canaux alvéolaires, entraînant des bronchectasies irréparables.

* * *

Pourquoi un homme est-il asthmatique quand tant d'autres ne le sont pas. Une réponse complète à pareille question nécessiterait une longue digression immunologique que ne pourrait contenir cet article. Disons toutefois que la réaction anticorps-antigène doit être considérée comme un phénomène naturel de défense; et que les lois de l'hérédité, soucieuses de la protection de l'espèce, fournissent aux descendants les mêmes moyens de défense, dont étaient munies les générateurs ou les ancêtres. Mais ces me-

sures protectrices sont elles-mêmes d'une violence telle qu'elles entraînent des troubles parfois graves, représentées cliniquement par les différentes entités allergiques.

Enfin, la tendance aux emportements vagotoniques est un état constitutionnel dont le porteur n'est pas plus responsable que de ses autres caractères secondaires.

DIAGNOSTIC

S'il est vrai d'affirmer que l'asthme est un problème, il est par contre inexact de prétendre d'emblée que ce problème est insoluble. La vérité, c'est que l'étude sérieuse d'un cas, pratiquée avec méthode et patience, peut seule nous diriger vers un bon diagnostic.

Devant un asthme véritable, de nature allergique, nous devons nous efforcer d'en déterminer les causes.

L'histoire subjective occupe le premier rang en importance. Lorsqu'elle est bien conduite, elle relègue souvent les autres méthodes d'investigation au second plan, ne leur laissant que le rôle de confirmer ses constatations.

Les antécédents familiaux et personnels doivent être analysés dans les moindres détails. L'eczéma infantile est souvent remplacé à l'âge adulte par l'asthme bronchique, ou la rhinite spasmodique, par la même cause.

L'âge d'apparition des premiers symptômes de la maladie actuelle, de même que le « temps » d'apparition des crises doivent être notés attentivement. Ainsi, la crise nocturne nous suggère de chercher la cause dans la chambre à coucher; la crise du samedi fait peser les soupçons sur le poisson du vendredi.

Un interrogatoire serré doit porter sur l'entourage domestique et occupationnel du malade. Une revue com-

plète de son alimentation doit être pratiquée, aidée d'une liste quotidienne de tous les aliments absorbés. Quels sont les aliments habituellement mal digérés, quels sont les aliments utilisés en excès, quel sont les aliments employés malgré répugnance? Certaines répugnances, surtout chez l'enfant, doivent être respectées comme une mesure de défense naturelle à l'égard d'un aliment, et ne sauraient toujours être considérées comme des caprices.

Il faut aussi faire une enquête approfondie sur la provenance et la nature de tout médicament employé par le patient; l'acide acétyl-salicylique sous toutes ses formes, la quinine et les barbituriques, contenus dans une foule de produits commerciaux, sont maintes fois responsables de troubles allergiques.

Cet interrogatoire constitue la première étape de l'examen d'un asthmatique; il doit être conduit avec patience et de façon complète. Un patient bien interrogé est un malade en bonne voie de guérison. Si nécessaire, les séances doivent être répétées à plusieurs reprises.

En deuxième lieu, il faut procéder à un examen physique complet, qui doit porter sur tous les appareils et tous les systèmes.

Les foyers d'infection doivent être recherchés systématiquement, surtout au niveau des sinus. Il ne faut pas oublier que l'asthmatique est un malade, et qu'il a besoin d'un examen médical complet, aidé des moyens de laboratoire qui s'imposent.

Enfin, une hygiène raisonnée évitera aux muqueuses irritées les refroidissements, l'humidité, le grand vent, les poussières, et préviendra les infections en soutenant l'état général et proscrivant la fatigue.

Viennent ensuite les épreuves cutanées.

Rappelons qu'un test positif ne veut pas toujours dire allergie : citons comme exemple certains sujets dont la peau très irritable donne des réactions positives fausses ou trop nombreuses. Dans ces cas, il faut employer la méthode indirecte, appelée épreuve de Prausnitz-Kustner. Celle-ci consiste à sensibiliser localement la peau d'un sujet normal à l'aide du sérum du patient; et les tests sont pratiqués aux endroits précis sensibilisés passivement, 48 heures après les inoculations. Cette méthode, qui prouve l'existence des anticorps circulants (réagines), est légèrement moins délicate que l'épreuve directe; mais les résultats obtenus sont absolument sûrs. Elle est indiquée dans tous les cas où la méthode directe est difficile ou impraticable; surtout chez l'enfant, souvent trop craintif ou trop malade pour collaborer, et dans les cas de dermatoses généralisées.

Des épreuves cutanées négatives n'éliminent pas l'allergie. Elles ne sont alors qu'une preuve nouvelle de leur fréquente inefficacité. C'est l'histoire qui domine alors, et à l'aide des renseignements et des suggestions obtenus par l'interrogatoire, il n'y a qu'à procéder aux épreuves cliniques.

Celles-ci consistent à tenter de reproduire cliniquement une crise, en soumettant le patient au contact d'une substance redoutée. Il faut évidemment supprimer tout contact avec la dite substance, pendant au moins les quinze jours précédant l'épreuve. Lorsque clairement positive, cette preuve clinique est tout à fait significative et concluante. Il va de soi qu'elle doit être maniée avec une extrême prudence.

Lorsque toutes les méthodes que nous venons de mentionner se sont avérées impuissantes, il ne reste à notre disposition que les diètes d'éliminations. Préconisées par A. H. Rowe, qui les a élaborées et popularisées, ces diètes contiennent les aliments dont la valeur antigénique est la

plus faible. Elles permettent d'emblée l'élimination des aliments les plus antigéniques, et procurent souvent au malade un soulagement appréciable. Menus et renseignements concernant ces diètes sont expliquées au long dans le dernier volume de Rowe publié en 1937.

TRAITEMENT SPECIFIQUE

Le traitement idéal est le traitement spécifique, possible dans 60 à 70% des cas. Ce pourcentage est naturellement proportionné au souci apporté à la recherche des causes.

Deux moyens s'offrent au médecin pour s'attaquer à la cause du mal.

1. Eviter au patient tout contact avec cette cause; ou, lorsque telle mesure est impossible, diminuer la « dose » des contacts. Ceci est praticable avec les aliments, les médicaments, les cosmétiques, les insecticides, les émanations animales, etc. . . .

2. L'hyposensibilisation.

En général, on ne doit pas tenter d'hyposensibiliser un patient avec des extraits d'aliments. Cette pratique est dangereuse et ses résultats sont décevants : l'élimination pure et simple doit être recommandée.

Avec les médicaments, la substitution est possible dans la grande majorité des cas. Lorsque celle-ci est impossible, il est toujours permis de tenter l'hyposensibilisation orale, en administrant des doses fractionnées, plusieurs fois répétées chaque jour, et graduellement augmentées.

Par contre, l'hyposensibilisation est tout à fait indiquée avec les substances dont le contact est produit par inhalation : pollens, poussières, émanations animales, champignons, insecticides, cosmétiques, etc. . . . Cependant,

même en employant cette méthode, il est préférable de soustraire le patient aux contacts, dans la mesure du possible.

L'hyposensibilisation doit toujours être pratiquée avec une extrême prudence. Les réactions constitutionnelles graves ne sont pas rares, surtout avec les pollens, le sérum et le poil de cheval, et l'extrait de poudre d'iris: Il est bon de se rappeler que les accidents sont toujours imputables au médecin; les causes les plus fréquentes sont: 1. une erreur de dosage; 2. l'injection dans un vaisseau sanguin; 3. l'incertitude sur la puissance de l'extrait employé.

TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

Au premier rang vient l'épinéphrine, connue de tous, et indispensable pour juguler la crise. La solution au millième est employée par voie parentérale. Il est infiniment préférable d'injecter une petite dose au début, qui sera de préférence renouvelée si nécessaire. Une dose forte, un centimètre cube par exemple, entraîne presque toujours des troubles secondaires inutiles, dont les plus fréquents sont la tachycardie et une pénible sensation d'angoisse. Une dose de 0.3 c.c. peut être répétée, par contre, fréquemment et sans inconvénient.

L'aminophylline, à la dose de 0 g. 24 en injection intraveineuse, est une excellente préparation, employée surtout dans les cas rendus résistants à l'épinéphrine par l'usage excessif de celle-ci. L'injection d'aminophylline, même très lente, est souvent suivie de réactions désagréables: nausées, vomissements, tachypnée, tendance lypothymique. Enfin, ce médicament permet souvent le retour à l'épinéphrine, et donne parfois des résultats étonnants par leur durée.

L'éphédrine est un médicament d'entretien, qui ne saurait arrêter une crise de moyenne intensité. Elle est presque

toujours combinée à un barbiturique, qui en atténue les effets secondaires.

Les iodures, qui liquéfient et facilitent l'expectoration, représentent la médication la plus rationnelle et ne sauraient être assez recommandées.

Les poudres et cigarettes anti-asthmatiques, dont la renommée n'est plus à faire, presque toutes à bases de stramonium et de nitrate de potasse, ont une valeur prophylactique reconnue. Mais leur usage prolongé finit par causer une irritation bronchique secondaire, ce qui assombrit leurs vertus thérapeutiques.

L'atropine épaisse les sécrétions bronchiques, et devrait être déconseillée, ainsi que la morphine, qui déprime le centre respiratoire et abolit le réflexe de la toux.

L'adrénaline, en solution au centième, est employée couramment en inhalation; le patient a le choix entre plusieurs variétés de vaporisateurs. L'usage prolongé de cette concentration finit par irriter les muqueuses, ce qui doit nous porter à conseiller l'usage modéré de ce mode de traitement.

L'adrénaline-lente, en suspension huileuse, a une action dont la durée varie de 12 à 18 heures. Mais il ne faut pas oublier qu'elle est employée chez des malades allergiques, qui présentent parfois des réactions à l'huile de pistache elle-même, véhicule de cette préparation.

L'adrénaline-gélatine est une préparation très récente, mise de l'avant par Spain, Fuchs et Strauss. Elle a des indications superposables à celles de la préparation huileuse, et n'en présente pas le même inconvénient. La gélatine est une substance appelée à jouer un rôle important comme véhicule « lent » et son usage sera probablement bien connu d'ici quelques années.

TRAITEMENTS ADJUVANTS

La radiothérapie agirait en diminuant la sécrétion des muqueuses bronchiques. Certains auteurs soutiennent que ce mode de traitement, favorisant la sclérose pulmonaire, hâterait l'apparition de l'emphysème et des bronchectasies. Ces craintes sont peut-être justifiées, mais elles supposent l'abus de cette thérapeutique. Nous croyons que la radiothérapie, appliquée par une main experte, procure parfois un soulagement appréciable durant quelques mois.

L'oxygène rend de grands services dans les cas graves accompagnés de cyanose. La combinaison oxygène-hélium, dans les proportions respectives de 25% et 75%, est souveraine dans le traitement de la plus grave complication de l'asthme, le « status asthmaticus ».

L'histaminase, objet de grands espoirs il y a quelques années, a subi le sort de tant d'autres médicaments à succès : réclame grandissante, vogue considérable, suivie d'un déclin rapide et d'un abandon presque complet, mérité par sa nullité thérapeutique.

La désensibilisation par l'histamine a également joui d'une certaine faveur, mais les déceptions qu'elle a procurées à tous ceux qui l'ont tentée en découragent l'emploi. La même considération s'applique à la tuberculine.

La peptonothérapie, orale ou parentérale, est totalement inusitée chez les Américains. C'est une méthode de désensibilisation non spécifique, qui a donné des résultats décevants. Il en est de même des injections de lait, qui sont à déconseiller. Nous ne devons pas oublier que les peptones et le lait sont des substances d'antigénicité puissante, capables de déclencher des réactions très graves.

Mentionnons l'acide ascorbique et le calcium, qui n'ont pas d'action spécifique sur l'état asthmatique, mais qui sont souvent indiqués pour le bénéfice de l'état général.

L'autohémothérapie est plaisante et inoffensive. L'impression qu'elle cause sur le patient est sûrement sa meilleure indication.

Dix ou quinze pour cent de tous les cas d'asthme relèvent d'une cause microbienne, unique ou associé à d'autres facteurs. Le traitement de ces cas consiste à supprimer les foyers d'infection, situés le plus souvent dans les sinus maxillaires et frontaux. Les grandes entreprises chirurgicales ne sont pas recommandées. La simple ouverture endo-nasale d'un sinus infecté, suivie d'irrigations et de drainage, donne d'excellents résultats.

Lorsque l'asthme est causé ou compliqué par une bronchite véritable, la bronchoscopie est appelée à rendre des services appréciables. L'extraction d'un bouchon mucopurulent » guérit « parfois un patient pour une durée de quelques mois.

Enfin, le vaccin approprié est toujours un médicament de grande valeur.

* * *

L'énumération fastidieuse mais nécessaire que nous venons de lire n'a envisagé que les mesures destinées à rétablir l'équilibre dans l'asthme allergique. Les autres moyens thérapeutiques relèvent de la pathologie générale, et doivent contribuer, selon les cas particuliers, à la guérison du malade.

* * *

Cet article est forcément condensé et incomplet; certaines considérations de première importance y sont à peine mentionnées, qui pourraient faire le sujet de travaux élaborés.

Son but aura été atteint, s'il a pu réussir à convaincre quelques médecins et à faire profiter quelques malades de la vérité suivante: « l'asthme n'est pas incurable ».

BIBLIOGRAPHIE

- (1) SPAIN et COOKE : Studies in specific Hypersensitiveness. *J. Immunol.* 9: 521; 1924.
- (2) COOKE and GROVE : Relation of Asthma to Sinusitis. *Arch. Int. Med.* 56: 779; 1935.
- (3) D. Trimble : Anatomy and Physiology with reference to Asthma. Staff Meeting N. Y. Post Grad. May 1942.
- (4) A. H. ROWE : Clinical Allergy. Lea and Febiger, 1937.
- (5) TUFT : Clinical Allergy. Saunders, 1937.
- (6) VAUGHAN : Practice of Allergy, 1941.
- (7) F. Gay : Agents of diseases and Host Resistance, 1935.
- (8) COOKE : Infective Asthma. *Am. J. Med. Sci.* 183: 309, March 1932.
- (9) SPAIN, FUCHS and STRAUSS : A slowly absorbed Gelatin-Epinephrine Mixture. *J. Allergy* 10: 209; 1939.



LA RÉACTION TUBERCULINIQUE

Par GÉRARD POUPART

La réaction à la tuberculine est spécifique. Elle se produit sur les enfants, et sur les adultes, qui ont été inoculés, à un moment quelconque et d'une façon quelconque, par le bacille de Koch.

Le phénomène qu'elle produit a la signification, premièrement d'une présence du bacille tuberculeux dans l'organisme, et deuxièmement d'un état d'allergie.

Ce sont ces deux significations qui l'ont fait choisir pour le dépistage des enfants contaminés, pour l'interprétation de leurs images radiologiques et pour l'établissement d'un pronostic dans le traitement des affections tuberculeuses.

Quel est le principe de cette réaction ? Avant d'établir la vraie nature de la réaction tuberculinique, on a pensé que la réaction générale fébrile résultait de ce que la tuberculine introduite artificiellement, venait s'ajouter à celle préexistant déjà dans l'organisme infecté. D'autres, après certaines expériences, ont cru que la réaction ne tient pas à la présence des bacilles dans l'organe qui réagit, mais bien à une imprégnation de celle-ci par des produits toxiques élaborés par le microbe.

L'hypothèse d'une antituberculine se diffusant dans l'organisme et se retrouvant en plus ou moins grande quantité, libre dans le sang, a été aussi mise de l'avant. Calmette opine pour une action lytique de certaines substances contenues dans les humeurs des sujets bacillisés, sur la tuberculine. Cette action lytique donne lieu à la formation d'un produit spécifique toxique et hyperthermisant qui est le facteur essentiel des réactions tuberculiniques générales ou locales.

Plusieurs méthodes de réaction ont été en usage. La première fut celle de Von Pirquet. Elle consiste à introduire par une simple scarification généralement sur la peau de l'avant-bras, une gouttelette de tuberculine brute. Au bout de vingt-quatre heures peut apparaître une papule couleur rouge vin, étalée et très caractéristique. Cette papule demeure pendant quelques jours, puis disparaît sans laisser de trace. Le signe principal de la réaction, c'est l'induration que l'on trouve au toucher et qui donne la sensation d'une résistance élastique quand on la comprime avec le doigt.

La méthode de Moro, choisissait comme siège la conjonctive oculaire, elle consistait à instiller au moyen d'un compte-goutte, (dans l'angle interne de l'oeil) une goutte de tuberculine en solution diluée.

La réaction apparaît cinq à six heures plus tard et on en peut faire la lecture au bout de 24 heures.

La méthode de Mantoux apportait en même temps qu'une simplification de la technique, une plus grande sécurité et de meilleurs résultats. Elle consistait à injecter une solution de 1 pour 5000 de tuberculine, dans le derme, à l'avant-bras ou à la cuisse. Comme on rencontrait parfois des pseudo réactions, la firme Parke Davis & Co. et la maison Sharpe et Dohme ont préparé une tuberculine pure. On était assuré d'avoir toujours une réaction spécifique.

En ces dernières années, une nouvelle méthode, celle de Vollmer, a conquis la faveur générale, par sa simplicité, son efficacité et son innocuité. Longtemps tout l'appareil médical que l'on déployait pour la réaction épouvait l'enfant, le principal sujet. Le vaccinostyle, la seringue avec sa désinfection préalable à la flamme, la piqure, l'inconnu de l'opération, énervaient les enfants, provoquaient des larmes et même des résistances.

Aujourd'hui, une friction de la peau, avec un peu d'éther, l'application du diachylon préparé avec deux foyers de réaction et un témoin au milieu, c'est tout. Quarante-huit heures après, enlèvement du diachylon, quarante-huit heures après, lecture de la réaction.

Dans une étude pratique, faite à l'Institut Bruchési, il y a quelques années, la méthode de Mantoux et celle de Vollmer, ont été éprouvées sur le même sujet et le même jour. Le point le plus important à fixer était la valeur de la réaction. L'épreuve porta sur 500 enfants, et la conclusion fut que si l'une est positive, l'autre l'est également. Quand le Mantoux est négatif, le Vollmer est négatif. Quand le Mantoux est très faiblement positif à tel point qu'il en est douteux, le Vollmer est nettement positif.

Cette méthode a été essayée sur des adultes et les résultats ont été positifs.

J'ai dit au début de ce travail que la réaction tuberculinique est utile pour dépister les enfants contaminés. Elle est même le seul moyen qui permette de découvrir la contamination. Et cette découverte est importante. L'enfant contaminé peut demeurer sans troubles pulmonaires, il peut aussi présenter des signes de tuberculose juvénile, à l'extension plus ou moins prononcée. Comment le savoir ? Seuls les Rayons-X peuvent le révéler, mais à la condition qu'il y ait un signe bien spécifique de l'affection.

Prévenir le développement de l'affection tuberculeuse chez l'enfant, c'est prévenir pour plus tard, la tuberculose adulte ; car plus l'enfant est contaminé jeune, plus il y a danger pour lui à l'âge adulte.

En présence d'une réaction positive, chez les enfants ayant actuellement moins de quinze ans, il faut demander aux parents si le vaccin B.C.G. a été donné à la naissance.

On évitera une interprétation erronée qui pourrait conduire à une complication du travail. Cette positivité est favorable puisqu'elle indique une immunisation encore active du B. C. G., résultat recherché.

L'on rencontre parfois certains adultes qui réagissent négativement à la tuberculine. Depuis quelques années les étudiants de la Faculté de Médecine, sont examinés au point de vue pulmonaire à l'Institut Bruchési, ils ont une cuti-réaction et une radiographie. Sur le nombre quelques-uns ne réagissent pas. Le film radiographique révèle une image normale. Leur apparence physique est bonne, et c'est ordinairement aux premiers mois de l'année universitaire que ces examens sont faits, avant les périodes de travail intense.

La conclusion, c'est que ces étudiants doivent prendre des précautions, ne pas trop fréquenter les milieux contagieux, à l'hôpital, aux cliniques, ou même à l'Université. Il y a quelques tuberculoses ouvertes qui peuvent répandre une contamination prolongée et massive.

L'adulte qui ne réagit pas à la tuberculine, parce que non contaminé, ou en état d'anergie après une maladie épuisante ou un surmenage, se conduit vis-à-vis de la tuberculose comme le petit enfant d'une année, contaminé par sa mère. — Affection évoluant très rapidement.

Le problème de la contagion tuberculeuse se pose pour les écoles de gardes-malades, pour les employés d'hôpitaux ou de sanatoria.

Il est d'une grande prudence de faire à toutes les élèves, à toutes les aides qui viennent en contact avec des malades, surtout des tuberculeux, une réaction tuberculinique afin d'écarter, au moins momentanément, jusqu'à établissement d'une réaction positive, ceux et celles qui ne réagissent pas.

Autrefois, l'on admettait, avec des résultats d'enquêtes à l'appui, que 90% des adultes sont contaminés à l'âge de 18 à 20 ans. Aujourd'hui la mortalité et la morbidité tuberculeuse décroissant d'une façon accentuée et continue, la contamination est beaucoup moins grande. Il peut arriver que nombreux soient ceux qui atteignent 20-22-24 ans sans avoir eu leur primo-infection.

Le danger d'épidémies tuberculeuses est déjà prévu aux Etats-Unis, à moins que l'on ne trouve une méthode d'immunisation certaine.

Cependant, dans les centres populeux, il ne faut pas toujours attribuer à la négativité de la réaction, l'absence de toute contamination ou même de lésion tuberculeuse. Les éclipses d'allergie se rencontrent souvent à des époques importantes de la vie, surtout chez la femme: puberté, menstruations, gestation, ménopause naturelle ou chirurgicale. On a remarqué par exemple que l'opothérapie thyroïdienne fait fléchir les réactions tuberculiniques, tandis que l'opothérapie ovarienne augmente leur intensité.

Ainsi donc, chez les adultes, il ne faut pas vouloir trop demander à la réaction tuberculinique et surtout ne pas conclure trop vite. Il est préférable, tout en prenant de sages précautions de répéter les réactions à intervalles assez distants et surtout après une médication reconstituante.

Ces éclipses d'allergie, nous les avons retrouvées assez souvent chez les enfants, à la fin d'une année scolaire. Lors des examens préparatoires du séjour au camp de santé, beaucoup de nos enfants, fatigués par un travail opiniâtre (c'étaient souvent des premiers de classe ou de bons élèves peu favorisés) ne réagissent plus alors que l'année précédente, ils étaient très fortement positifs.

Quoiqu'il en soit, l'existence d'une réaction positive chez l'enfant a une autre importance. Elle révèle dans son

entourage un foyer de contamination qu'il importe de rechercher pour préserver le contact d'une infection plus massive et plus prolongée.

Il sera utile de faire examiner, cliniquement et radiologiquement toute la famille. S'il n'y a aucune tuberculose active, l'on pourra supposer que le foyer est à l'extérieur. Il peut être alors moins dangereux; il est bon toutefois de poursuivre l'enquête.

D'après les observations que nous avons exposées, quelle conduite doit tenir le médecin de famille, vis-à-vis des enfants de ses clients?

Toujours et d'une façon méthodique, rechercher la contamination et pour cela faire des réactions tuberculiques, deux ou trois fois par année, jusqu'à ce qu'elles soient positives. Entre les deux dernières, il pourra situer le moment de la contamination. L'histoire de la famille, lui indiquera le membre qui a manifesté quelque symptôme. Il l'examinera attentivement. Il fera appel aux lumières d'un spécialiste et d'un radiologiste. Dans le doute, il demandera l'examen de la famille entière.

Cette conduite, qui certes demande de l'attention et du dévouement serait tout à l'honneur et aussi à l'avantage du médecin. Il garderait la clientèle de la famille et collaboreraient aussi efficacement à la lutte contre la tuberculose.

Outre sa valeur comme révélation d'une contamination et d'une présence de foyer contagieux, la réaction tuberculique offre un autre avantage. Elle permet de préciser le pronostic d'une affection tuberculeuse chez des malades traités.

En effet dans notre service interne de l'Institut Bruchési nous faisons une épreuve à la tuberculine à chaque

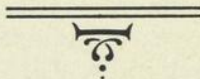
patiente, je dis patiente, car nous n'avons pas de lits pour les hommes.

Nous notons chez certaines des résultats négatifs, chez d'autres des résultats faiblement positifs, et chez d'autres encore des résultats fortement positifs. Il est un fait que nous constatons souvent, c'est que des patientes réagissant négativement au Vollmer, (épreuve que nous utilisons) réagissent souvent assez mal au traitement ou moins énergiquement que les malades qui ont une réaction positive.

Ici agit le principe de la perte d'allergie dont nous avons déjà parlé. Comment se réalise-t-elle chez des patients sévèrement atteints ? La question n'a pas encore été résolue à la satisfaction de tous les savants.

Il n'empêche qu'il est d'un grand intérêt de tenir compte de la cuti-réaction chez des tuberculeux à diverses époques de leur affection, en notant bien l'existence ou la disparition de causes anergisantes ; en prenant en considération l'âge, l'étendue des lésions, la résistance physique et le tonus moral.

C'est une routine intéressante que nous avons introduite dans notre service hospitalier de Bruchési. Nous compléterons nos observations en ce sens avec l'espoir d'apporter une contribution utile à la science physiologique.



CONCEPTIONS ACTUELLES ET TRAITEMENT BIOLOGIQUE DU CHOC EN CHIRURGIE

Par GÉRARD ST-ONGE

Les déséquilibres circulatoires et humoraux frappant les blessés et les brûlés constituent dans la guerre moderne un problème d'une portée capitale.

Le médecin d'il y a vingt ans n'ignorait pas toute l'importance que ce syndrome devait prendre avec les notions physiologiques qu'il avait formulées, après l'expérience d'une guerre où les blessés morts de choc n'avaient pu bénéficier d'une thérapeutique adéquate.

Aujourd'hui encore un blessé présente le même syndrome. C'est un malade profondément touché que le broiement, la brûlure et l'hémorragie ont réduit à l'impuissance, que la douleur a cloué sur place parfois jusqu'à l'épuisement, un malade dont la peau est moite, pâle et froide et le pouls imperceptible, un moribond que le choc va anéantir, si nous persistons plus longtemps à méconnaître la gravité de son état, c'est-à-dire, si nous lui refusons ce traitement que vingt années de clinique expérimentale ont édifié et qui lui conservera la vie.

Les conceptions pathogéniques de ce syndrome et sa thérapeutique actuelle, ont été mises en lumière par quelques auteurs dont les noms suivants sont à retenir : Quenu, Duval, Crile, Cannon, Moon, Blalock, Scudder, Harkins, Weil, Selye, Parsons et autres. Leurs travaux, surtout depuis dix ans, furent d'un intérêt croissant, en aidant à la compréhension du mécanisme de production du choc.

Est-il exagéré de dire qu'il y a quelque cinq ans encore, on semblait faire passer au second plan le traitement du choc chez les blessés ; en voulez-vous à preuve, deux exem-

ples: 1° une épileptique tombée dans un bain d'eau bouillante, se brûle la moitié de la surface corporelle et meurt d'hépatonéphrite toxique, le troisième jour. Elle reçoit pour tout traitement quatre litres de sérum glucosé et salé.

2° On ampute chirurgicalement à un malade ses deux jambes broyées et brûlées par une explosion; opération pratiquée en plein état de choc; thérapeutique post-opératoire: 300 c.c. de sang total, deux litres de solution saline et glucosée, mort six heures après l'intervention. — N. B. N'aurait-il pas mieux valu combattre l'état de choc avant l'opération?

C'est à la suite d'accidents analogues dont nous avons été les témoins, et parfois les instigateurs, que nous voulons à l'occasion de ce congrès, passer en revue un chapitre important de la traumatologie, à savoir le syndrome du choc.

La guerre aérienne moderne qui menace de décimer la population civile mérite qu'un intérêt particulier soit porté aux blessés. Les centres hospitaliers de notre pays et la Croix-Rouge réclament des donneurs de sang, des milliers d'équipes de secourisme aux Etats-Unis enseignent aux gens comment manipuler les grands blessés et choqués; la littérature américaine abonde en conseils pratiques et en écrits scientifiques sur la question du choc; à la lumière de cette propagande, nous voulons par cet exposé, mettre en relief les vérités reconnues concernant le déséquilibre humoral du choc, nous voulons surtout insister sur le traitement et les bases physio-pathologiques qui l'ont commandé.

HISTORIQUE ET PATHOGÉNIE

LE CHOC est un déséquilibre de la circulation périphérique déclenché, entretenu et prolongé par une série de facteurs interdépendants les uns des autres aboutissant à

LA BAISSÉ DU VOLUME SANGUIN. A cause des différentes pathogénies émises, des variétés multiples de choc telles que choc traumatique, thermique, hémorragique, toxique, émotionnel, primaire, secondaire, il est difficile de trouver une définition uniforme.

Cependant il y a un phénomène commun et admis de tous, c'est que le sang approvisionne très insuffisamment les milieux tissulaires, la cellule elle-même. Cela est dû, d'après Blalock, à un ralentissement ou à un arrêt de la circulation périphérique résultant d'un décalage appréciable entre le volume liquide du sang circulant et la surface du lit vasculaire. Ce décalage peut être dû 1° soit à une augmentation de la capacité du lit vasculaire par le mécanisme de la vaso-dilatation, comme c'est le cas dans le choc primaire (choc neurogénique) ou 2° par une baisse directe du sang circulant par la perte de plasma, de sang total ou d'eau par le mécanisme de la vaso-constriction, comme c'est le cas dans le choc secondaire (choc hématogénique). Il peut y avoir en même temps choc primaire et choc secondaire.

Nos prédécesseurs ont expérimenté beaucoup chez les animaux, puis chez l'homme, leurs conceptions du choc. Leurs nombreuses théories explicatives font preuve des recherches patientes et infatigables qu'ils ont accomplies; ces médecins biologistes ont été les promoteurs d'idées fondamentales toujours basées sur l'expérience, idées devenues presque dogmatiques. Si l'on jette un coup d'oeil sur le tableau des phénomènes du choc, l'on voit combien l'évolution clinique des grands blessés par brûlures ou traumatismes, corrobore bien ces énoncés princeps de la physiopathologie du choc, combien ces mêmes chercheurs furent les pionniers d'une thérapeutique aujourd'hui reconnue efficace et précieuse pour les blessés de la guerre actuelle.

En 1684, Boyle, remarque dans certaines maladies que le sang devient plus lourd que l'eau et parle de la densité

du sang. Claude Bernard et Waller en 1852 et 1853, coupant le ganglion cervical supérieur sympathique d'un animal, constatent au niveau de l'oreille correspondante une vaso-dilatation avec rougeur et chaleur et en stimulant le bout supérieur coupé du même nerf, ils constatent une vaso-dilatation avec algidité de l'oreille. De ceci, Jones, en 1887 en vint à la conclusion que lorsqu'il y a vaso-constriction, il y a hémococentration et hyperviscosité sanguine, que la densité varie en même temps que varie la vaso-constriction. D'où l'importance de la densité remarquée par Copeman en 1890 qui constate qu'elle est abaissée par l'hémorragie et augmentée dans le choc.

Cette notion de densité ou de gravité spécifique des fluides sanguins a été reprise par Scudder qui mesure cette densité (falling drop method) et qui en fait une méthode exacte, rapide et très sensible dont la recherche nous renseigne sur l'hémococentration du sang dans le choc.

En 1919, Crile d'après les observations que la guerre de 1914 lui a fournies, croit que le corps humain, formant un tout, représente un mécanisme électro-chimique où le pôle positif est le cerveau, le pôle négatif le foie, les fils conducteurs sont les nerfs, les sels en solution représentent le fluide électrolytique où est immergé le dit mécanisme électro-chimique. Dans le choc, la conductivité électrique du cerveau est diminuée, celle du foie augmentée; des facteurs psychiques et physiques peuvent déclencher cet épuisement des centres nerveux vaso-moteurs. Telle est la théorie cinétique de Crile.

Quenu et Delbet, en France, pensent que le choc est une toxémie traumatique, due à l'élaboration et à la résorption au niveau du foyer traumatique de substances toxiques dont les unes, indépendantes de toute origine septique, proviennent de la désintégration des tissus, des muscles

contus et devenus le siège de phénomène d'autolyse, dont les autres sont d'origine microbienne.

La multiplicité des opinions sur le mécanisme de production du choc a rendu la compréhension du problème un peu complexe, du fait qu'il y avait dans le choc des facteurs déclenchants, d'autres entretenant et prolongeant le choc, phénomènes interdépendants évoluant dans un cercle vicieux. Il revient à Cannon et à Gesell d'avoir signalé l'importance d'isoler les facteurs précoces du début déclenchant le choc, phénomènes qui devaient renseigner sur la nature du syndrome.

Une condition importante dans l'étude d'un phénomène naturel, dit Cannon, est que la reproduction du même phénomène par les moyens contrôlables à notre disposition, doit ressembler le plus au phénomène naturel en soi. Ainsi Cannon reproduit expérimentalement le choc chez l'animal en traumatisant les muscles de la cuisse d'un côté, le côté opposé servant de témoin. Moon, à son tour, reproduit le choc en insérant des muscles striés ou des morceaux de foie dans la cavité péritonéale d'un animal. Voilà deux procédés divers d'expérimentation qui devaient conduire fatalement l'un et l'autre à des interprétations individuelles, d'opinions variées, sur les facteurs initiaux du choc.

En résumé, de toutes les théories pouvant expliquer la production du choc, seules les quatre premières suivantes méritent d'attirer notre attention.

1° LA VASO-CONSTRICTION

2° LA TOXÉMIE

3° LA PERTE LOCALE DE FLUIDE

4° LA THÉORIE NERVEUSE

Mentionnons seulement comme autres théories : l'inhibition, l'embolie graisseuse, l'hyperactivité surrénalienne, l'acidose, l'hyperpotassémie, l'épuisement vaso-moteur.

1° LA VASO-CONSTRICTION

(Malcolm, Mapother, Starling, Freeman)

La vaso-contraction associée à la peur, la douleur, l'infection, l'hémorragie, la déshydratation, est produite par stimulation du sympathique : il se fait une stase des vaisseaux périphériques, une baisse de la tonicité musculaire et du volume du sang circulant avec production de choc. Cette théorie est juste en autant qu'elle contribue à la production du choc, mais elle n'est pas un facteur initial.

2° LA THÉORIE TOXÉMIQUE (cinq faits)

A — *Traumatisme musculaire* (Cannon et Bayliss)

Le choc est produit par l'écrasement de l'une des pattes de derrière d'un chat anesthésié, à qui la moelle épinière a été coupée. Les deux pattes sont alors amputées une fois que le choc a été déclenché; il se fait alors une baisse persistante de la pression artérielle, causée par l'absorption d'une substance toxique dépressive et hypothétique analogue à l'histamine. Cette théorie histaminique de Cannon a été démontrée inadmissible, à la suite des expériences de Blalock, Parsons et Phemister qui, reproduisant la même expérience, empêchent par un tourniquet la circulation veineuse et lymphatique de retour, et partant, la résorption toxique. Le traumatisme amène malgré cela une baisse de la pression artérielle et la mort. Celle-ci est seule explicable par la perte locale de fluide sanguin dans la zone traumatisée, et non par la toxémie.

B — *Réaction vasculaire au traumatisme* (Lewis et Krogh)

Un stimulus quelconque thermique, mécanique ou électrique engendre une réaction locale qui est une vaso-dilatation artériolaire s'étendant aux artérioles voisines avec apparition d'une papule. Si le stimulus est plus fort, la réaction est générale. Une substance toxique est libérée, il se fait une vaso-dilatation capillaire, ces mêmes capillaires deviennent alors perméables. Comme critique à cette théorie, il est possible qu'une substance, dont on ne connaît pas la nature soit libérée en réponse au traumatisme, mais cette théorie d'après Blalock manque d'évidence.

C — *Implantation musculaire dans le péritoine* (Moon)

Moon plante un morceau de muscle dans la cavité péritonéale de l'animal, celui-ci accuse une baisse de la pression artérielle avec hémoco-concentration. Ces expériences répétées par d'autres ne donnent pas les mêmes résultats, et il y a très peu d'analogie entre cette manière de produire le choc et le choc d'un grand blessé; la comparaison peut-elle se faire de l'un à l'autre?

D — *Le potassium, substance responsable de la toxémie*

Scudder, dans un ouvrage récent sur le choc, souligne l'importance du potassium sanguin qui serait la substance H responsable de la toxémie. Voilà ce qu'il dit : « que le choc soit produit par traumatisme tissulaire, qu'il y ait hémorragie, perte de fluide, injections de toxines, destruction de la cortico-surrénale ou hypersympathicotomie, il y a un dénominateur commun à tous ces faits qui est l'augmentation du potassium plasmatique. Ici encore, il semble y avoir conflit, puisque d'autres auteurs trouvent très inconstante cette hausse du potassium plasmatique. Si le potassium plasmatique est augmenté, ce n'est pas lui qui a

déclenché le déséquilibre circulatoire du choc, cette hyperpotassémie est plutôt entretenue par l'état de choc qu'elle en est elle-même un facteur initial.

E — *La toxémie des brûlures* (A. Wilson, Barsoum)

L'injection d'un liquide d'oedème accumulé au pourtour d'une brûlure est souvent mortelle pour un animal sain. Barsoum et ses collaborateurs remarquent que le taux de l'histamine est élevé chez les brûlés. D'après Blalock il y a de bonnes raisons de croire que s'il y a un cas où l'on peut invoquer l'intervention d'agents toxiques analogues à l'histamine, c'est celui d'une brûlure.

3° LA PERTE LOCALE DE FLUIDE SANGUIN

(Parsons, Phemister et Blalock)

Blalock répète les expériences de Cannon et Bayliss avec Parsons et Phemister. Il traumatise la masse musculaire d'une des pattes d'arrière d'un chien sous rachianesthésie. Il sectionne ensuite le chien transversalement un peu au-dessus des crêtes iliaques en deux segments; le segment inférieur est ensuite sectionné longitudinalement en deux moitiés droite et gauche comprenant les deux membres inférieurs dont l'un a été traumatisé. La différence de poids entre les deux membres indique la perte de fluide sanguin extravasé dans et alentour de la région traumatisée, perte égale à peu près à la moitié du volume du sang total. Dans cette expérience, suivant que l'hémorragie avait été plus ou moins considérable, on a noté de *l'hémoconcentration* ou de *l'hémodilution*. Dans des traumatismes moins sévères sur les membres ou sur l'intestin ou par production d'une brûlure, des analyses chimiques pratiquées par Underhill et Fisk, Beard et Blalock, montrent que le liquide extravasé a la même composition que le plasma sanguin,

que les protéines y existent au même taux, et que partant, cette *plasmaphérèse* vient troubler l'équilibre constant des pressions hydrostatique et osmotique des albumines, équilibre chargé indirectement de permettre les échanges nutritifs et de maintenir la mécanique circulatoire.

Une autre expérience par brûlure de la moitié du corps d'un animal, a révélé une augmentation de la moitié brûlée de 3.3% du poids corporel; il y a une perte locale de fluide sanguin dans la région brûlée.

Harkins a répété ces expériences et a conclu que l'accumulation de fluide commence avec la brûlure et, quand la région est bien infiltrée, apparaît alors le choc secondaire. Cet oedème local atteint un sommet au bout de 24 heures, la résorption de ce liquide extravasé va se faire jusqu'au cinquième et sixième jour. Dans une brûlure étendue au sixième de la surface corporelle, on a remarqué que la déshydratation accompagne la plasmaphérèse et l'eau perdue de la circulation a été jusqu'à 70% du volume sanguin. Dans ce liquide d'oedème, le potassium est augmenté, les chlorures peuvent être abaissés. Underhill fait remarquer que l'hémoconcentration rendant le sang plus visqueux, amène une baisse de l'apport d'oxygène avec anoxie de stase, c'est-à-dire privation des tissus en oxygène et une baisse de tous les métabolismes vitaux. Comme conclusion à cette théorie, la perte de fluide dans la région traumatisée, est le facteur du début le plus important déclenchant dans la plupart des variétés de choc, le déséquilibre que l'on connaît. Pour ce qui est du choc thermique des brûlés, Blacklock et Aldrich croient que les accidents mortels survenant quelques jours après la brûlure sont dus à des agents infectieux ou toxiques, c'est la toxémie de Duval, Quénu et Cannon amenant l'hépatonéphrite terminale. Harkins et Harmon insistent sur d'autres états pathologiques produisant cette déshydratation et plasmaphérèse locales : ce sont les

gelures, les brûlures, la péritonite biliaire, la pancréatite aiguë, la pneumonie et l'oedème aigu du poumon, la thrombose mésentérique et portale, les manipulations intestinales, l'étranglement d'une anse colique pour colostomie externe. ?

4° LA THÉORIE NERVEUSE

D'après certaines expériences, O'Shaughnessy et Slome concluent que l'effet initial dépresseur du traumatisme est dû à une perte locale de fluide, et que l'entrée en état de choc du blessé est due à une décharge continue de stimulus nerveux nocifs à point de départ traumatique. Ces expériences répétées par d'autres auteurs n'arrivent pas à la même conclusion. Les stimulus nerveux, s'ils existent, ne constituent pas un facteur déclenchant dans le choc secondaire, ils peuvent intervenir, mais leur rôle n'a pas cette importance que leur donnent les auteurs ci-haut mentionnés.

Comme conclusion à ces quatre théories sur les facteurs déclenchant le choc, nous dirons avec Harkins que le choc est une oligémie débutant par une *perte locale de fluide* sous forme de plasma ou de sang total ou des deux ensemble, s'accompagnant de diminution du débit cardiaque et du volume sanguin, d'une baisse de la pression veineuse et conséquemment de la consommation d'oxygène, d'une vaso-constriction artériolaire et d'une chute secondaire de la pression artérielle. Cette hypotension artérielle est entretenue et compliquée d'une perméabilité capillaire augmentée, d'anoxie, d'hyperpotassémie, de déficience cortico-surrénalienne et d'action nuisible de catabolites accumulés dans la circulation lésée.

A côté des facteurs de début, il y a d'autres facteurs qui favorisent et contribuent à la production du choc, ce sont : la douleur, la peur, l'anesthésie prolongée, l'exposi-

BES-MIN

COMPLEXE VITAMINIQUE B NATUREL,
renforcé et combiné aux minéraux essentiels

Formule détaillée par cuillerée à soupe

VITAMINES

B ₁ (Chl ^{re} de Thiamine)	1.2 milligrammes
B ₂ (Riboflavine)	167 microgrammes
B ₆	100 microgrammes
Acide Nicotinique	10 milligrammes
Acide Pantothénique	268 microgrammes
Filtrat (Jukes-Lepkovsky)	18 Unités

Avec GLYCÉROPHOSPHATES

de Calcium, Manganèse, Sodium, Potassium.

Indications

Avitaminose «B» se manifestant par des perturbations gastro-intestinales, de l'anorexie, des névrites, ou un ralentissement de la croissance chez l'enfant.
Pour maintenir un taux normal de concentration du complexe de la Vitamine «B» au cours de la grossesse, de la lactation, pendant la convalescence des infections aiguës; dans l'intoxication alcoolique; dans les soins pré et post-opératoires.

Avantages du Bes-Min

- Faible teneur alcoolique (seulement 5%)
- Association des minéraux essentiels au complexe vitaminique «B» naturel
- Véhicule digestif stimulant de l'appétit
- Goût agréable
- Présentation strictement professionnelle
- Traitement économique.

Flacons de 12 onces, ½ et 1 gallon.

Le BES-MIN est une formule originale fabriquée dans nos laboratoires à Montréal, selon les procédés les plus modernes offrant au Corps Médical les meilleures garanties de qualité et d'activité thérapeutique.

Produit de

ANDROMACHUS CORPORATION

Long Island City - - N. Y.

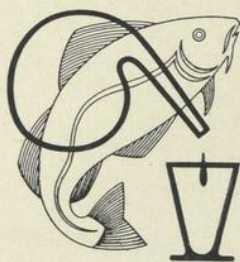
Fabricants et Concessionnaires au Canada

ROUGIER FRÈRES

350, rue Le Moyne - MONTRÉAL

NADEAU

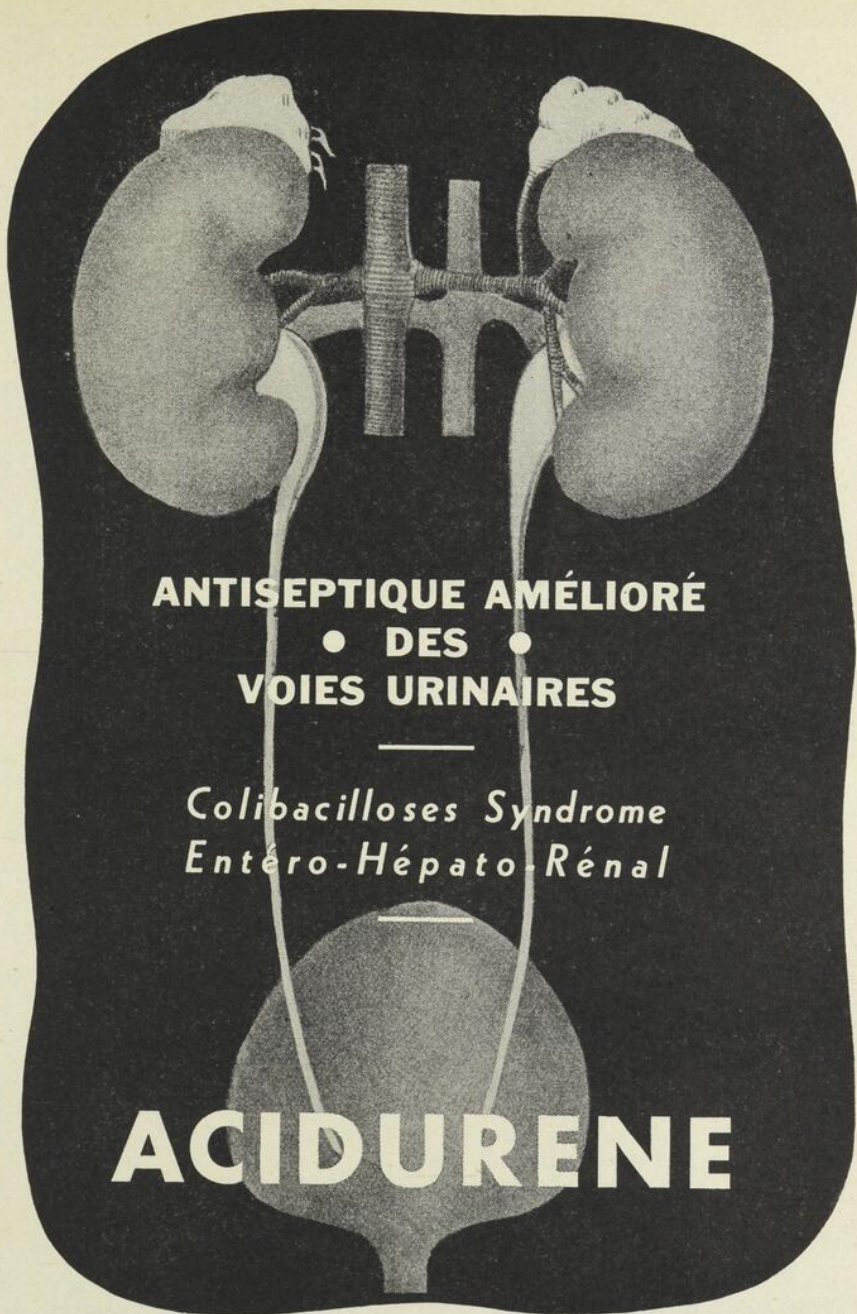
HUILE DE FOIE DE MORUE 3000



LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE

100 RUE ST-PAUL WEST

MONTREAL



ANTISEPTIQUE AMÉLIORÉ
• **DES** •
VOIES URINAIRES

Colibacilloses Syndrome
Entéro-Hépat-Rénal

ACIDURENE

Littérature et échantillon sur demande

ANGLO-FRENCH DRUG CIE.,

MONTREAL

3 gouttes dans chaque narine . . .

et le coryza disparaît

PRIVINE "CIBA"

Solution à 1:1000 de chlorhydrate de 2-(naphtyl-1'-méthyl)-imidazoline

GOUTTES NASALES

Au nombre des importants travaux de chimie-pharmacologie de l'année 1940 se rangent la synthèse du 2-(naphtyl-1'-méthyl)-imidazoline, réalisée dans les Laboratoires "Ciba", et son classement comme puissant vaso-constricteur et décongestionnant des muqueuses nasales et pharyngiennes. Déjà plus active que l'éphédrine, l'épinéphrine se voit à son tour surpassée par la Privine, quatre fois plus efficace et d'une durée d'action trois fois plus longue.

L'observation clinique prouve que la Privine, qui assure non seulement l'ischémie, mais encore la décongestion des muqueuses, des fosses nasales principalement, convient parfaitement au traitement des affections naso-pharyngiennes sous toutes leurs formes. Quelques instants après l'instillation de 3 gouttes de Privine dans les narines, la céphalée et la sensation de lourdeur de la tête disparaissent, tandis que la respiration nasale devient libre. Le nasillement des enrhumés et le larmolement cessent, la voix retrouve son timbre normal, l'odorat est récupéré. La Privine rend aussi d'excellents services au dentiste, à l'oculiste et comme complément aux anesthésiques.

DOSE

3 gouttes dans chaque narine, 1 à 3 fois par jour.

PRÉSENTATION

Flacon de ½ once, avec compte-gouttes.

Flacon de 4 onces.

Littérature et échantillons sur demande.

COMPAGNIE CIBA LIMITÉE

MONTRÉAL



GOUTTES NICAN



ANTISPASMODIQUE
ANTISEPTIQUE
RESPIRATOIRE

ADULTES:—240 gouttes.

ENFANTS:—12 gouttes par année d'âge.

A prendre en 4 fois, loin des repas,
dans une tasse de lait sucré.

Société d'Expansion Pharmaceutique Inc. — 917, rue Cherrier, Montréal

PORTRAIT D'UN MÉDECIN

qui possède quelque loisir

Il décida d'épargner du temps en prescrivant S.M.A., parce que S.M.A. simplifie "les troubles de formule."

N'ajoutez pas foi à notre parole—Dans une enquête récente, chez 3,935 médecins qui recommandent S.M.A., voici le résultat—

76% déclarèrent que S.M.A. épargna du temps;
85% observèrent l'absence de troubles digestifs.

S.M.A. BIOCHEMICAL DIVISION — John Wyeth & Brother (Canada) Limited
WALKERVILLE, ONTARIO





Efficace et économique
COMPLÉMENT DU RÉGIME ALIMENTAIRE DES ÉCOLIERS

Frosst **TONIQUE N.C.F.**

Les jeux en plein air finiront bientôt et bien des enfants auront besoin de compléments alimentaires riches en vitamines et sels minéraux. A cette fin, le Tonique N.C.F. est la préparation la plus complète et la plus économique qu'on puisse se procurer. Il fournit les quantités voulues de vitamines B₁, A et D, de fer et de cuivre, de calcium et de phosphore, ainsi que les éléments chimiques et biochimiques qui sont souvent insuffisants dans les régimes que n'accompagne pas un complément rationnel.

PRÉSENTATION

Liquide — flacons 7¼ onces (assez pour 24 jours), 23¼ onces (72 jours), 46½ onces (144 jours — format économique, recommandé pour les enfants). Boîtes de 50 (assez pour 25 jours), 100 (50 jours) et 250 capsules (125 jours — format recommandé pour les adultes).

Principaux ingrédients: La dose quotidienne

	renferme:	
FER (sel ferreux)	1/2 g	} Aide à prévenir l'ANÉMIE HYPOCHROME. Sauvegarde l'intégrité du tissu épithélial. Spécifique de la prévention et du traitement de la CÉCITÉ NOCTURNE d'origine diététique.
CUIVRE (sel)	1/50 g	
VITAMINE A	2000 unités int.	
VITAMINE D (Ostogène)	2000 unités int.	} Favorise le développement normal de l'OSSATURE et de la DENTURE; prévient et guérit le RACHITISME. Aide au traitement des symptômes (y compris la NÉVRITE) de carence de la vitamine B ₁ . Aide à prévenir la CARENCE D'IODE.
PHOSPHORE (sel)	3/4 g	
CALCIUM (sel)	1 g	
Vitamine B ₁ (chlorure de thiamine)	200 unités int.	
IODE (sel)	1/192 g	
EXTRAIT DE MALT	q.s.	

Protéine: 3.5 p. 100; matières grasses: 0.6 p. 100; glucides: 54 p. 100 du poids; 85.4 calories par once fluide. Titrage biologique effectué dans nos laboratoires.



La Marque Canadienne de Produits Pharmaceutiques de Qualité depuis 1899.

Charles E. Frosst & Co.
 MONTREAL CANADA

À QUALITÉ ET PRIX ÉGAUX OU MEILLEURS PRESCRIVEZ LES PRODUITS CANADIENS

**iodaseptine
cortial**

TUBERCULOSE
PULMONAIRE CHRONIQUE
DANS LES CAS DE SÉVERITÉ
DANS LES CAS DE SÉVERITÉ

ADÉNOPATHIES
DE L'ENFANCE
DANS LES CAS DE SÉVERITÉ
DANS LES CAS DE SÉVERITÉ

RHUMATISMES
CHRONIQUES
DANS LES CAS DE SÉVERITÉ
DANS LES CAS DE SÉVERITÉ

LABORATOIRES
CORTIAL
15 B^{is} PASTEUR
PARIS (XV^e)

RHUMATISMES
AIGUS

**iodaseptine
salicylée** UNIT

L'ACTION DE L'IODE A L'EFFET SALICYLÉ

DANS TOUTES LES GRANDES INFECTIONS AIGUES LA...

SEPTICEMINE

ENTRAÎNE UNE CHUTE DE TEMPÉRATURE SANS CHOC

NI RÉACTION

LABORATOIRES CORTIAL . 15 BOUL^e PASTEUR . PARIS

SOLUCAMPBRE

O
L
U
C
A
M
P
H
R
E

SOLUCAMPBRE

DELALANDE

Camphre en Solution aqueuse

Même Posologie, mêmes indications que
l'Huile Camphrée, sans aucun de ses inconvénients. — 3 fois plus actif

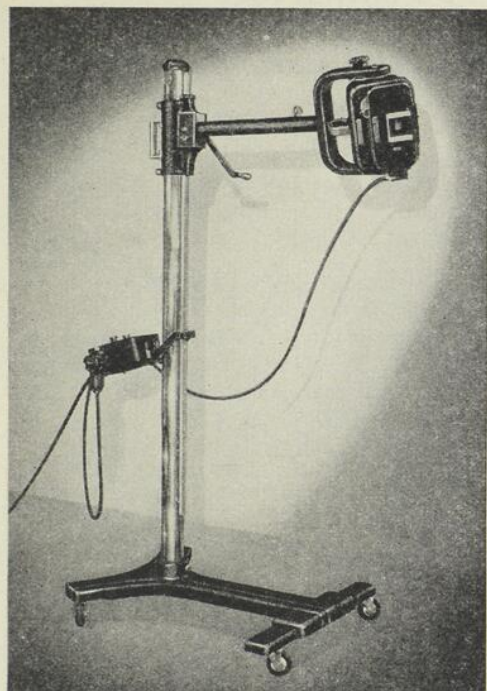
2 Formes : SOLUCAMPBRE SIMPLE
SOLUCAMPBRE SPARTEINE

MILLET ROUX & CIE, LIMITÉE

1215 RUE ST-DENIS

MONTREAL

Appareil à Rayons-X *Westinghouse*



PORTATIF MODÈLE 'C'

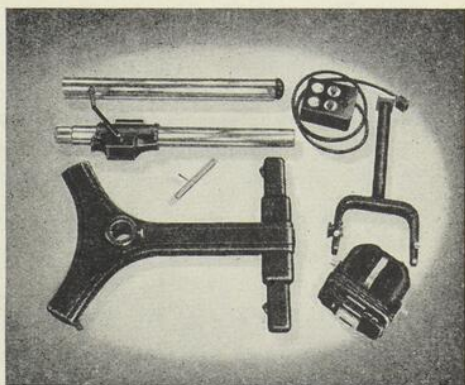
CAPACITÉ : 15 MA. à 75 KVC

3 MA. à 84 KVC

• Lorsqu'assemblé il travaille comme une unité mobile au dessus ou sous un lit. La tête est mobile sur joint universel permettant toutes les angulations désirées. C'est l'appareil qui s'adapte au patient et non le patient à l'appareil. Hauteur totale 74 pouces. Portée radiographique complète.

• L'appareil démonté est composé des pièces telles que montrées dans la photographie de côté, lesquelles sont faciles de manipulation.

Le montage ou démontage se fait des plus rapidement.



Littérature et renseignements sur demande

Casgrain & Charbonneau Limitée

Département des Rayons-X
MONTRÉAL

LES LABORATOIRES DU MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL

En 1886, le gouvernement de la province de Québec instituait un Conseil d'Hygiène et, en 1894, créait une division d'expériences scientifiques et d'analyses bactériologiques. Ce fut le premier laboratoire d'état à faire gratuitement le diagnostic de la fièvre typhoïde par le procédé d'agglutination (réaction de Widal), avec du sang desséché. Cette innovation fut rapidement adoptée dans le monde entier.

Jusqu'en 1910, le travail de ce service se limite annuellement à quelques centaines d'examens, mais cette année-là il fut complètement réorganisé. A mesure que la diffusion des notions d'hygiène se faisait dans notre province, les différentes branches du département prenaient de l'extension. Les médecins, les municipalités et la population en général acquièrent l'habitude d'utiliser les laboratoires pour résoudre les problèmes d'hygiène. L'augmentation considérable des échantillons soumis à l'analyse durant ces dernières années le démontre d'une façon évidente.

L'établissement actuel occupe le quatrième et le cinquième étage de l'édifice du gouvernement, 89 est, rue Notre-Dame, à Montréal. Au cinquième étage sont situées les salles où se font la préparation des nécessaires; on y trouve aussi la salle de stérilisation de la verrerie, la préparation des nécessaires; on y trouve aussi la salle des animaux de laboratoire, la salle d'expédition des nécessaires et de réception des échantillons par la poste ou par messageries. Au quatrième étage sont situés les bureaux de l'administration et les pièces où se font les travaux d'analyse. Voilà ce que la province met à la disposition des médecins.

Toutes les analyses sont gratuites pour les particuliers, les médecins et les municipalités. Il est inutile d'ajouter que les employés sont tenus au secret le plus rigoureux. Le personnel des laboratoires est à la disposition de tous. Médecins, officiers sanitaires et profanes sont toujours admis et peuvent visiter le différentes salles avec facilité. Tous sont invités à profiter des avantages qu'offrent les laboratoires, qu'il s'agisse d'analyses bactériologiques, sérologiques ou de chimie et de contrôle sanitaire. C'est une institution destinée au public, fondée dans le but d'améliorer les conditions sanitaires de la province et de servir la population.

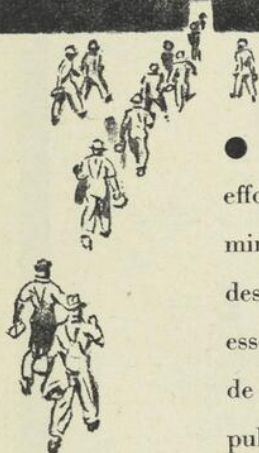
●

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL

HON. HENRI GROULX
ministre

JEAN GRÉGOIRE, M.D.
sous-ministre

Le SABOTEUR



● Les absences imputables à la maladie entravent notre effort de guerre. Une étude entreprise dans le but d'en déterminer les causes a démontré que, dans nombre de cas, le régime des travailleurs est déficient en certains principes alimentaires essentiels. A l'heure actuelle, on s'efforce d'améliorer le régime de la population entière, mais un programme d'éducation du public d'une aussi grande envergure ne se réalise pas du jour au lendemain. Jusqu'à ce que l'importance d'un régime équilibré soit bien comprise par tous, on devrait faire usage d'un supplément diététique minéralo-vitaminé. L'ingestion quotidienne de l'Alphamin aidera à améliorer l'état de santé des ouvriers canadiens et, par là, à porter au maximum la production industrielle.



Les Vitamines seules ne suffisent pas.

Elles sont plus utiles associées à des sels minéraux.

BETAGEN

contient la Vitamine B. associée aux glycerophosphates alcalins, à la lécithine et l'avenine, et est une combinaison heureuse qui par l'action synergique de ses éléments constituants en font un médicament précieux comme . . .

COMPOSITION

Chaque once contient:
500 U. I. de Vitamine B₁
Chlorure de Thiamine
1 mgm. Riboflavine
avec les autres facteurs de la
Vitamine B Complexe,
B₂, B₄, B₅ et B₆
Lécithine d'oeufs 1/16 gr.
Avenine 1/30
Glycerophosphates
de Sodium 8 grs.
de Calcium 4 grs.
de Potassium 4 grs.
de Strychnine 1/60 gr.

Tonique et Aliment Nervin

RECOMMANDÉ

Pertes d'Énergie et d'appétit - Anémie
Neurasthénie - Troubles Gastro-intestinaux
et dans les cas où le système nerveux
est affaibli.

MODE D'EMPLOI

Adultes: Une cuillerée à dessert quatre fois par jour, de préférence avant les repas et le coucher. **Enfants:** Selon l'âge, de ½ cuillerée à thé à une cuillerée à dessert.

PAVERAL

*reste toujours le médicament de choix pour le traitement scientifique
de la*

COQUELUCHE

Le PAVERAL est journellement prescrit avec succès
pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes.

Ne cause ni intolérance, ni complication.

Littérature sur demande.

Agents : LA CIE CANADA DRUG

PHARMACIENS EN GROS

857, rue Saint-Maurice, - - - Montréal

● **Pour tout appareil à rayons X**

RADIODIAGNOSTIC
RADIOTHÉRAPIE

● **Pour tout matériel radio-photographique**

FILMS
PRODUITS CHIMIQUES

● **Pour tout instrument électro-médical**

DIATHERMIE À ONDES LONGUES OU
À ONDES COURTES
RAYONS ULTRA-VIOLETS
RAYONS INFRA-ROUGES
COURANTS GALVANIQUES ET FARADIQUES

● **Pour appareils électro-cardiographiques**

SANBORN

**CONSOLIDATED X-RAY COMPANY
LIMITED**

313 Dominion Square Building

MONTREAL

HArbour 3717

MINISTÈRE DU TRAVAIL

DE LA

PROVINCE DE QUÉBEC

Salaires et Conditions de Travail

Loi de la convention collec-
tive

Loi du Salaire minimum

Cédules des justes salaires
pour les travaux du gouver-
nement.

Loi relative à la limitation
des heures de travail

Service de conciliation et
d'arbitrage

Loi du repos hebdomadaire

Sécurité

Loi des établissements in-
dustriels et commerciaux

Loi des édifices publics

Loi des électriciens et des
installations électriques

Loi des paratonnerres

Loi des mécaniciens de ma-
chines fixes

Loi des appareils sous pres-
sion.

Loi des mécaniciens en
tuyauterie

Prévoyance sociale

Loi des accidents du travail

Service de placement provin-
cial

Loi des pensions de vieillesse
de Québec

Loi des pensions aux aveu-
gles de Québec

Loi de l'assistance aux mères
nécessiteuses

Honorable EDGAR ROCHETTE, C.R.,
Ministre

J.-O'CONNELL MAHER,
Secrétaire

GÉRARD TREMBLAY,
Sous-ministre



LES VITAMINES

Vont de l'Avant

Aux Vitamines, nouvelle clef de voûte dans la Maison d'Hippocrate, incombe de plus en plus la tâche de contrebalancer la tension et le surmenage amenés par la guerre.

Les Vitamines seront à la hauteur de leur tâche! — Telle est la résolution des fabricants des produits pharmaceutiques qui ont en main cette source immense de santé et d'énergie.

À cette fin, *La Maison des Vitamines* consacre une part toujours plus grande de ses recherches et de ses moyens. Nous nous portons garants des résultats. Tout comme dans le passé, notre travail et notre collaboration ont gagné la confiance de la profession médicale, ainsi nous espérons gagner dans l'avenir, par des progrès continus, de plus grandes marques de confiance.

De La Maison des Vitamines
Les plus remarquables parmi
les nombreuses préparations
vitaminées Mowatt & Moore
sont:

ÉLIXIR VEBEX (Vitamine B Complexe)

Chaque once fluide contient:
Vitamine B₁ (Chlorhydrate
de Thiamine), 1500 Unités
Internationales; Vitamine B₂
(Riboflavine), 0,50 mg. (200
Unités Sherman-Bourquin);
B₆ (Pyridoxine) 250 gam-
mas; Acide Nicotinique 6.25
mg.; Pantothénate de Calcium
500 gammas; Base de vin fin
aromatisé.

TABLETTES VEBEX
(Vitamine B Complexe)
Chaque tablette contient: Vi-
tamine B₁, 1330 Unités In-
ternationales; Vitamine B₂,
0,50 mg. (200 Unités Sher-
man); Vitamine B₆, 100 gam-
mas; Nicotinamide, 4 mg.;
Pantothénate de Calcium, 200
gammas.



Mowatt & Moore Limited
La Maison des Vitamines

EXCELLENTS PRODUITS PHARMACEUTIQUES À PRIX ÉQUITABLES



À votre disposition

Votre banque n'est pas seulement votre caissière et la dépositaire de vos capitaux d'épargne. Elle est en état de vous rendre d'autres services. Vos occupations et vos préoccupations d'ordre professionnel ne vous laissent guère le loisir de vous documenter au jour le jour sur les questions d'affaires. Vous n'en êtes pas moins tenu, à l'occasion, de résoudre certains problèmes financiers qui mettent en jeu vos intérêts. Recourez donc avec confiance au gérant de votre banque dont les avis désintéressés vous seront souvent utiles.

BANQUE CANADIENNE NATIONALE

534 bureaux au Canada

66 succursales à Montréal

ACTIF, PLUS DE \$170,000,000



*Préparations scientifiques pour la
thérapeutique endocrinienne*

OESTRILIN, folliculine polyvalente, solution huileuse, ampoules de 1 cc. 2500 U.I. et 10,000 U.I. Aussi, Suppositoires Vaginaux, 2500 U.I.

PROGESTILIN, hormone lutéale pure naturelle en solution huileuse de 1 cc. 1 U.I. et 2 U.I.

STIBILIMUM, (diéthylstilbestrol) comprimés de 1 mg. et 5 mgms. (striés pour en faciliter la division)

LABORATOIRES DESBERGERS-BISMOL • MONTREAL

(DIVISION D'ENDOCRINOLOGIE)

Médications Iodées nouvelles d'application pratique dans le traitement de l'iodémie

IODAMINOL

Prothyroxine Synthétisée par liaison d'iode à des acides aminés. Dépourvue de toxicité. Aucun danger d'iodisme.

INDICATIONS

Prévention du goitre. Troubles de la thyroïde. Médication iodée dans le traitement des Rhumatismes et de l'Artériosclérose.

Posologie: Un à trois comprimés par jour selon le cas.



THYRONOL

Extrait de thyroïde dont la teneur en iode est augmentée à 0.5% par addition d'Iodaminol.

INDICATIONS

Hypothyroïdie. Traitement synergique des troubles ovariens; Croissance; Obésité.

Comprimés d'1/4 gr. (0.015)

" 1 gr. (0.06)

Flacons originaux de 100 comprimés

Plus active et moins toxique que la thyroïde ordinaire.

Posologie: de 1/4 de gr. à 3 grs. par jour.



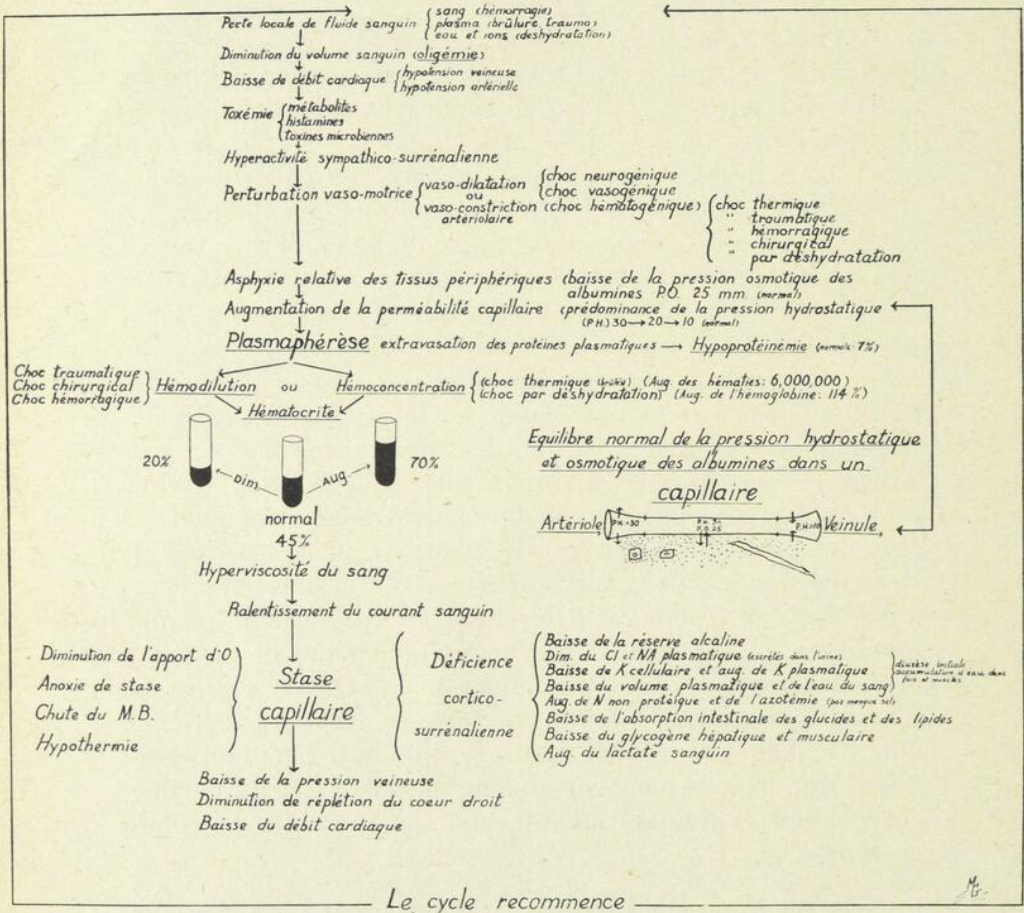
LABORATOIRES DESBERGERS-BISMOL • MONTREAL
(DIVISION D'ENDOCRINOLOGIE)

tion au froid, l'inanition, la transpiration profuse, les vomissements, la diarrhée favorisant la déshydratation, qui rendront l'organisme plus sensible au choc.

D'autres facteurs, une fois le choc confirmé, vont l'entretenir et le prolonger. La baisse de la pression artérielle, amène une anoxie de stase, engendre une baisse du métabolisme basal, de l'hypothermie. Landis, en 1928, déclare que l'excès de CO_2 dans le sang permet l'extravasation des protéines et diminue la pression osmotique des albumines à environ la moitié de sa valeur normale, le capillaire intoxiqué devient troué et perméable aux albumines, c'est un filtre passif. D'après Krogh, les capillaires sont normalement perméables à l'oxygène et aux solutions cristalloïdes du sang, mais ne laissent passer pas plus de .08% des protéines plasmatiques; au-delà de ce taux, il y a perméabilité anormale et extravasation des protéines du sang, c'est-à-dire *plasmaphérèse*. L'insuffisance rénale avec trouble de l'équilibre acide-base (acidose) vont engendrer avec les facteurs précédents un cercle vicieux qui conduiront le « choqué » à la mort. L'insuffisance cortico-surrénalienne, autre facteur prolongeant le choc, est responsable du métabolisme des minéraux sodium et potassium et de l'eau, de l'insuffisance du rein à éliminer l'excès de potassium plasmatique amenant cet autre facteur, l'hyperpotassémie dont Scudder fait un principal agent de la toxémie du choc; d'où l'importance pour certains auteurs de l'extrait cortico-surrénalien comme adjuvant dans la thérapie des états de choc.

De cet aperçu historique, étiologique et pathogénique, nous résumons dans un tableau, l'ensemble des phénomènes du choc mettant en relief le cercle vicieux des phases successives du syndrome, cycle fatal où évoluera le choqué si un traitement énergétique ne vient combler biologiquement ses déficits humoraux.

Phénomènes du choc



Harkins synthétise ce tableau en quatre mots: le choc est « Une anoxie oligémique, progressive et vaso-constrictive ».

CLASSIFICATION ET SYMPTOMATOLOGIE

I — Suivant le temps écoulé entre le début de l'accident et l'apparition du choc, nous dirons qu'il y a :

le choc primaire

le choc secondaire.

A — LE CHOC PRIMAIRE

Le choc primaire est un choc précoce immédiat à la cause qui l'a déclenché. Son mécanisme de production est psycho ou neurogénique. Il survient après une émotion violente, la peur, une douleur insupportable pouvant amener une perte de connaissance allant jusqu'à la syncope; une intervention chirurgicale sur les voies digestives ou biliaires, amenant par stimulation du sinus carotidien, des plexus solaires, mésentériques ou aortico-rénaux, des fibres autonomiques du vague, une baisse de la pression artérielle, une bradycardie, une diminution générale du tonus vasculaire par mécanisme de vaso-dilatation, spécialement dans la région viscérale de l'abdomen. Il est à remarquer que le choc primaire peut précéder le choc secondaire, qu'il s'en différencie par la précocité de son apparition, par la conservation des extrémités chaudes, par un pouls lent. Il peut être causé par la rachianesthésie. Cette variété de choc n'est pas dangereuse, elle se traite par la chaleur et les stimulants.

B — LE CHOC SECONDAIRE

Cette variété de choc fait l'objet de notre travail, elle est de beaucoup la plus importante à traiter parce qu'elle est la plus grave.

Le choc secondaire est un choc *hématogénique* survenant de trois à six heures après le début de l'accident. Le

choqué devient alors faible et apathique mais reste conscient; il répond mal aux questions, les perceptions visuelle et auditive sont abaissées. Petit à petit la peau devient pâle, froide et moite avec çà et là quelques marbrures violacées. Parfois ces malades font du délire et de l'agitation, le pouls devient petit et rapide, le système veineux est collabé: la pression artérielle s'abaisse, la respiration, rapide au début, devient lente et profonde, on note de l'hypoesthésie cutanée, de l'hypothermie, de l'oligurie, un métabolisme basal abaissé, de l'hémoconcentration ou de l'hémodilution suivant le cas, augmentation de la viscosité sanguine, baisse de la réserve alcaline, hypochlorémie, hyperazotémie; le blessé se refroidit de plus en plus et de l'état de stupeur il tombe dans l'inconscience et l'insuffisance hépato-rénale amène la mort. Ce tableau clinique du choc secondaire peut se dérouler chez les blessés polytraumatisés, les brûlés, les opérés avec ou sans hémorragie, les déshydratés par diarrhée sévère (choléra infantile) ou par vomissement (ulcus sténosant du pylore).

De ce qui précède, nous dirons, suivant l'agent qui cause la lésion du blessé, que le choc secondaire peut prendre cinq formes diverses, ce sont:

1 — LE CHOC THERMIQUE DES BRÛLÉS (thermal shock) consécutif aux brûlures étendues en surface, le choc est alors mortel dans les 48 heures si les deux tiers de la surface cutanée sont brûlés. Après 4 à 7 jours, la mort survient par hépato-néphrite toxique et gastro-entérite ulcéreuse, plus tard par infection et malnutrition. Un brûlé en état de choc va présenter les signes cliniques du choc secondaire en général, avec quelques particularités; *l'hémoconcentration est précoce et constante* à cause de la plasmaphérèse au niveau de la surface brûlée, à cause aussi de la déshydratation. Le sang très visqueux compromet la

vitesse circulatoire, les dégénérescences hépato-rénales sont précoces à se produire si la brûlure est très étendue. Les brûlés de gravité moyenne (20% de la surface corporelle) peuvent perdre 30% de plasma dans les 15 premières minutes sans apparition de signes cliniques et en dedans d'une heure cette perte peut s'accroître jusqu'à 40 et 50% du plasma total circulant, soit 1200 à 1700 c.c. sur un volume total plasmatique de 3800 c.c., chez un sujet de 70 kilos; c'est dire qu'une transfusion plasmatique de 500 c.c. est très insuffisante pour remplacer ce qui a été trois fois perdu.

La perméabilité capillaire et l'extravasation plasmatique persistent jusqu'à la quarantième heure dans une brûlure et d'après Lee et Wolf, il est inutile au début d'injecter une grosse quantité de plasma car celui-ci ne sera pas retenu dans la circulation. L'hémoconcentration s'apprécie par l'augmentation des globules rouges, de l'hémoglobine et de l'hématocrite qui peut monter jusqu'à 70%; la protéinémie s'abaisse, la déshydratation est marquée, il faut alors doser ces déficits et instituer un traitement en conséquence.

2 — LE CHOC TRAUMATIQUE (traumatic or wound shock). Associé ou non au choc des brûlés, le choc traumatique se produit avec une intensité variable chez les blessés polytraumatisés atteints d'écrasement ou de broiement de membres avec fractures comminutives du squelette, atteints encore de plaies multiples par arrachement, contusions des parties molles, par éclats d'obus, balles ou instruments tranchants, ou traumatisés du thorax, de l'abdomen avec rupture d'un viscère et hémorragie occulte, autant de conditions plus ou moins graves les unes que les autres, qui amèneront la mortification, le sphacèle des régions traumatisées, lesquelles pourront être contaminées ou infectées

secondairement. Dans ces régions mortifiées, se fera une perte locale de fluide sanguin, plasma ou globules rouges, amenant l'oligémie du choc secondaire et sa symptomatologie clinique. Ici encore, hématoците, protéinémie, cytologie, gravité spécifique, nous renseigneront sur l'état humoral du sujet.

Blalock, dans un tout récent article, insiste sur deux formes de traumatisme auxquels les blessés de guerre, tant civils que militaires sont exposés. Ce sont : 1° les contusions et hémorragies de viscères thoraco-abdominaux au cours des explosions de bombes (*Blast*) et, 2° le syndrome d'écrasement de longue durée, des parties molles par des débris, résultats des bombardements aériens (*Crush Syndrome*).

Dans le premier cas (*Blast*), les lésions pulmonaires ou abdominales étaient dues au déplacement d'air subit de l'explosion sous forme d'onde percutant la paroi thoraco-abdominale, et non comme nous serions portés de le croire, par augmentation subite de la pression dans les voies respiratoires supérieures. Les lésions constatées, comprenaient de petits points hémorragiques multiples, rouge vif sur la surface pleurale du poumon et dans le poumon, correspondant à la rupture des capillaires intra-alvéolaires et aussi à des points hémorragiques dans les muqueuses des bronches et de la trachée. Dans les cas de grandes explosions, la mort immédiate survenait par occlusion des grosses bronches par des caillots sanguins. Dans d'autres cas, c'était par oedème aigu pulmonaire ou hémorragie intrapéritonéale. Tel est le syndrome déclenché par l'onde de compression ou de raréfaction des explosions de bombes (*Blast*) et rapporté par Zuckerman dans le *Lancet* en 1942, à la suite d'accidents analogues observés sur les lieux de bombardements aériens. Le traitement de ce syndrome con-

siste dans la respiration artificielle, la morphine et l'oxygénothérapie.

Le syndrome d'écrasement prolongé des parties molles au cours des bombardements aériens, est bien connu à Londres sous le nom de « Crush Syndrome » et se rapproche plus du choc que le précédent; voici en quoi il consiste: la compression des parties molles d'un membre pendant plusieurs heures amène l'écrasement et l'ischémie des muscles nécrosés, avec analgésie et gonflement du membre, hémococoncentration, puis apparition d'un choc traumatique répondant parfois au traitement par le plasma. Ensuite s'installe un syndrome urinaire terminal qui est constitué par de l'oligurie progressive avec albuminurie, cylindres granuleux noirs ou bruns pouvant aller jusqu'à l'hématurie franche et urémie terminale. On peut aussi observer de l'ictère, de la gangrène du membre atteint et la mort survient dans les deux tiers des cas. Le traitement du « Crush Syndrome » conseillé par les auteurs anglais comprend: le traitement du choc en général, l'entretien de la diurèse avec alcalinisation des urines, les incisions multiples puis l'amputation du membre écrasé (résultat souvent fatal), le bandage compressif, l'administration d'antispasmodiques et d'extrait cortico-surrénal.

En résumé, le choc traumatique peut être causé par une grande variété de lésions; au point de vue humoral il se produit une perte de plasma, parfois de sang total s'il y a une hémorragie accompagnant la blessure comme c'est souvent le cas. La protéinémie sera abaissée, l'hématocrite ou volume cellulaire au lieu de 45%, pourra descendre jusqu'à 30 ou 25% indiquant l'hémodilution dans le choc traumatique. C'est à ce sujet que Weil fait remarquer que l'hémococoncentration n'est pas une condition sine qua non du choc.

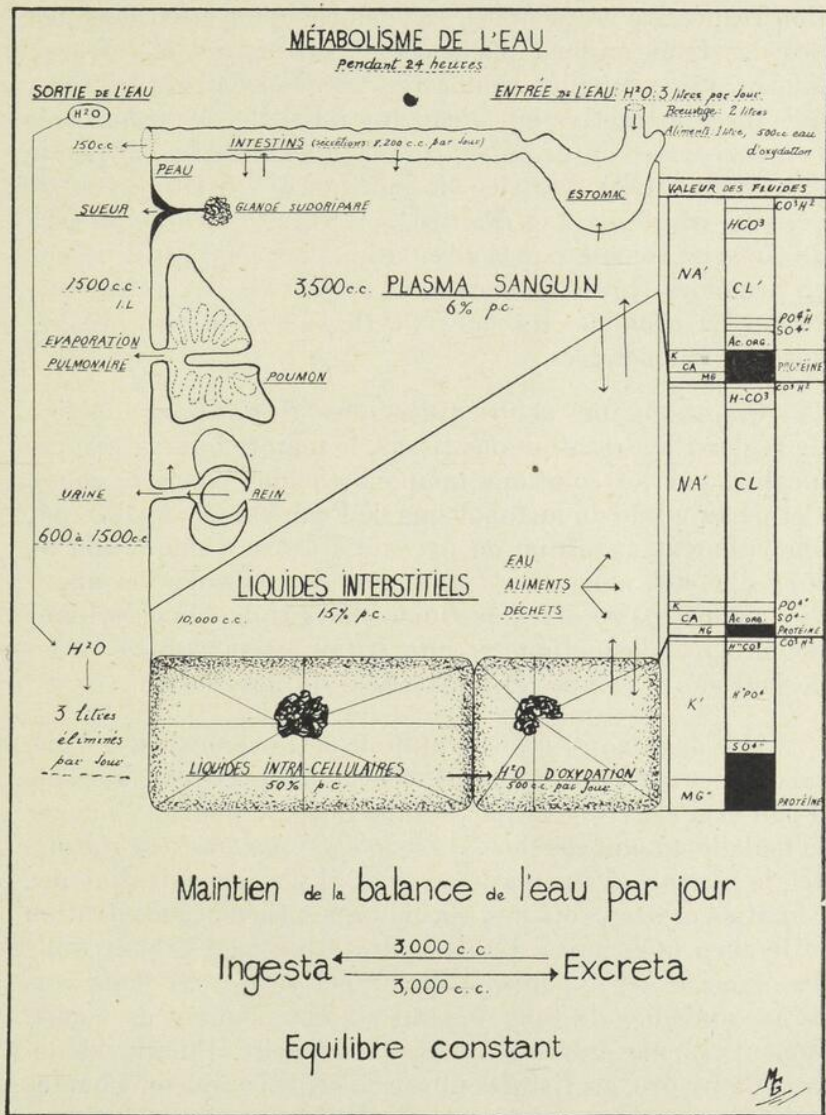
3 — LE CHOC CHIRURGICAL (surgical shock). C'est le choc survenant pendant ou après une intervention chirurgicale. Les manipulations et les tractions violentes du tube digestif, amènent, avons-nous dit, par l'intermédiaire du sympathique et du vague (mécanisme neurogénique) un collapse cardio-vasculaire qui est vite jugulé par des stimulants vaso-constricteurs et par la chaleur: c'est le choc primaire. Le choc secondaire survenant surtout après l'intervention est le résultat de bien des facteurs dont certains existaient déjà avant l'opération. Parmi ces derniers, mentionnons, la déshydratation, l'hypoprotéinémie des ulcéreux en inanition et qui vomissent, la déchloruration et l'alcalose de ces mêmes malades en état de sténose pylorique, l'anémie des cancéreux, l'insuffisance hépatique des lithiasiques, l'infection, la péritonite, la déshydratation des malades en occlusion intestinale, l'anesthésie qu'on impose à l'opéré, autant de conditions pré-opératoires qui contribueront à produire le choc si l'intervention est elle-même traumatisante. Quant aux facteurs actuels déclenchant le choc opératoire, il faut mentionner l'évaporation péritonéale au cours des extériorisations des viscères, l'hémorragie impromptue parfois difficile à contrôler, les pertes locales de plasma au niveau de larges surfaces cruentées (colectomie et mammectomie), la malaxation des tissus par des écraseurs, la formation de gros pédicules au cours des ligatures, le pincement et section des troncs nerveux sans analgésie préalable, (Leriche) au cours des amputations de membres, les débridements craintifs et incomplets des plaies traumatiques laissant sur place des tissus morts, des cellules tuées dévitalisées qui sont le phénomène d'autolyse et de résorption (E. Quénu et A. Paré), tous ces facteurs surajoutés amèneront chez l'opéré cette accélération du pouls avec baisse de la pression artérielle, transpiration profuse, phénomènes bien connus des chirurgiens, nécessi-

tant l'administration (illico) de sérum artificiel, de sang total, de plasma et de stimulants.

4 — LE CHOC HÉMORRAGIQUE (hemorrhagic shock). Le choc hémorragique survient à la suite d'une hémorragie simple, telle que l'hématémèse, l'hémoptisie, la grossesse ectopique rupturée, ou bien associé au traumatisme ou compliquant une intervention chirurgicale; l'hémorragie est alors externe, facile à contrôler, ou bien elle est interne, insidieuse (rupture du mésentère, du foie, de la rate ou éclatement d'un rein). C'est donc la perte de sang total seul, ou le traumatisme avec douleur aiguë accompagnée d'hémorragie interne, qui vont plonger le blessé dans le choc hémorragique. Blalock nous fait remarquer que le premier signe dans le cas de perte de sang total est la dilution révélée par l'hématocrite, la cytologie sanguine et les signes cliniques : pâleur, décoloration des muqueuses. A la suite d'une hémorragie massive (plus d'un litre), ou bien le patient meurt immédiatement, ou bien l'hémorragie s'est arrêtée et la baisse du volume sanguin est comblée par les propres fluides interstitiels du malade repassant dans la circulation, ou bien artificiellement par l'administration de sérum physiologique intraveineux ou par une transfusion de sang total. N'avons-nous pas dit déjà que l'oligémie du choc dépend plus de la valeur osmotique du plasma que de la fonction respiratoire des globules rouges, que l'anémie grave est encore moins grave qu'une perte analogue de plasma. Une hémorragie d'un litre à un litre et demi, soit 30% du volume sanguin, est mortelle chez un homme en mauvaise santé, à moins d'une transfusion immédiate. Un donneur de sang qui donne un demi-litre de son sang voit son volume sanguin revenir à la normale au bout d'une heure, grâce à certains mécanismes compensateurs, (vasoconstriction, splénocontraction, transsudation lymphati-

que). En conclusion, comme l'hémorragie est souvent associée au choc traumatique ou chirurgical, et pour les raisons précitées il faut craindre l'hémorragie mais il faut craindre encore plus la perte de plasma, ce qui guidera efficacement notre thérapeutique.

5 — LE CHOC PAR DÉSHYDRATATION (dehydration-shock). Dans cette variété de choc, le volume sanguin est réduit à cause d'une perte d'eau et d'électrolytes (Na, Cl, K); il se fait alors, comme dans les autres variétés de choc, de l'hémo-concentration augmentant la viscosité du sang, puis de la stase capillaire et de l'anoxémie. Le tableau ci-dessous nous fera comprendre les bases physiologiques réglant le métabolisme de l'eau et des électrolytes, milieu osmotiquement instable à cause de la concentration variable en protéines des zones qu'il aura à infiltrer pour y apporter les substances nutritives et en extraire les déchets. Ces zones où l'eau et les sels y sont à des concentrations variables sont: le plasma sanguin, 5% du poids corporel en eau, les liquides interstitiels: 15%, les liquides intra-cellulaires: 50%. D'après le tableau, le maintien de l'équilibre de l'eau et des électrolytes dans les milieux et inter et intra-cellulaires de l'organisme, est basé sur le mécanisme de la sécrétion et de la réabsorption de 8,200 à 10,000 c.c. de fluide par 24 heures le long du tube gastro-intestinal, mécanisme assuré par l'ingestion de 3 litres d'eau par jour (eau de breuvage: 2 litres, eau d'alimentation: 1 litre, dont 500 c.c. comprenant l'eau d'oxydation) équilibrant 3 litres d'eau de déchets (urine: de 600 à 1500 c.c., sueurs et poumons, intestins: 1500 c.c.).



Il faut remarquer, à droite de ce tableau, la concentration respective en protéine, en ions basiques et en ions acides des trois milieux plasmatique, interstitiel et intracellulaire. Les protéines cellulaires très concentrées exercent une force attractive sur l'eau interstitielle elle-même très peu concentrée en protéine, ce qui la rend diffusible; cette eau interstitielle, vectrice de substances nutritives ou de déchets, ira de part et d'autre, soit vers la cellule, où sera de nouveau reprise par la circulation plus concentrée qu'elle en protéines (pression oncotique, attractive, variant avec la teneur en protéines du sang); cette eau sera enfin dirigée vers les émonctoires.

Quant aux ions acides et basiques, ils ont pour fonction de régler l'hydratation des tissus, le maintien de la réserve alcaline par les solutions tampons (acidose dans le choc). Cette eau vitale du métabolisme de l'eau est-elle spoliée par vomissement, inanition ou pyrexie à cause d'une lésion du tube digestif, alors il n'y aura pas de réabsorption quotidienne des 10,000 litres de fluide chargés de véhiculer dans les milieux plasmatique et interstitiel les substances et les déchets de la cellule, élément noble de nos tissus.

Il y aura alors déshydratation de l'organisme, les métabolismes seront retardés, il se fera une perte considérable d'eau et d'électrolytes par le tube digestif pouvant amener le malade en état de choc, c'est le *choc par déshydratation*. Ici, le plasma, ayant perdu son eau, il y a concentration des hématies et des protéines plasmatiques (hémococentration et hyperprotéïnémie). La déshydratation peut exister seule ou associée à l'hypoprotéïnémie. Tel est le cas dans certaines maladies du tube digestif s'accompagnant de vomissements ou de diarrhée: la gastro-entérite, l'ulcère sténosant du pylore, les fistules intestinales, les occlusions hautes du grêle, la péritonite fébrile, le choléra asiatique, l'emploi prolongé des tubes de drainage de Levine et Abbott-Miller.

L'on comprendra que ces déshydratations aggraveront davantage l'état du malade, si concomitamment se surajoute un choc opératoire, traumatique, thermique, chocs qui ne sont pas par eux-mêmes exempts de déshydratation.

Pour évaluer l'état de déshydratation, il faut rechercher la protéinémie, la chlorurémie, l'hématocrite, la réserve alcaline. Ces analyses nous renseigneront sur l'état hydrique du sang, sur la perte des ions Cl et Na, sur le degré d'acidose et d'alcalose associé à la déshydratation. Cliniquement, la soif, l'état de sécheresse des muqueuses et de la peau, nous donneront une approximation de la gravité du choc.

II — *Pour des raisons physiologiques, Blalock classifie le choc :*

1 — *Choc hémotogénique*

Dû à la perte locale de fluide sanguine et à la vasoconstriction, c'est le choc secondaire au traumatisme, à l'hémorragie, à la brûlure étendue, à la déshydratation, parfois à l'intervention chirurgicale. L'évolution de ce choc est résumée dans le tableau des phénomènes du choc.

2 — *Choc neurogénique*

C'est le collapse cardio-vasculaire ou syncope survenant dans le choc primaire par le mécanisme de la vasodilatation réflexe de segments vasculaires, amenant l'augmentation du lit vasculaire. Les variétés de choc réalisant ce type comprennent : le choc survenant dans la rachianesthésie, dans l'exploration brutale de l'abdomen au cours de la laparatomie, dans l'expérience de Golz traumatisant le mésentère d'une grenouille et amenant un réflexe

d'inhibition du coeur, enfin le coup de poing du boxeur frappant son adversaire dans le ventre, c'est-à-dire sur le plexus solaire, coup pouvant amener la mort subite.

3 — *Choc vasogénique*

Des substances toxiques, analogues à l'histamine, agissent directement sur le vaisseau par le phénomène de la *vaso-dilatation*. Ce type de choc se trouve réalisé dans le choc anaphylactique, la maladie d'Addison ou encore dans cette vaso-dilatation subite produite par le nitrite d'amyle, réaction si salutaire dans l'angine de poitrine.

4 — *Choc cardiogénique*

C'est le choc survenant chez les cardiopathes souffrant d'épanchement péricardique. Contrairement au choc secondaire et hématogénique, il y a ici un engorgement de tout le système veineux (asystolie).

Pour illustrer cette division physiologique du choc, la perforation de l'ulcus gastrique réalise l'association des trois modalités de choc précédemment cité. *Ainsi dans la perforation d'ulcère gastrique*, la douleur aiguë syncopale engendre la vaso-dilatation réflexe du *choc neurogénique*. L'inondation péritonéale amenant l'irritation chimique du péritoine, déclenche une vaso-dilatation des vaisseaux splanchniques, c'est le *choc vasogénique*. Alors survient une baisse du débit cardiaque avec anoxie de stase, hémocoagulation et plasmaphérèse locale, ainsi se trouve réalisé le troisième type de *choc hématogénique* dans une même maladie.

III — En 1914, les médecins anglais avaient adopté une classification du choc basée sur le pouls, la pression artérielle et le volume sanguin.

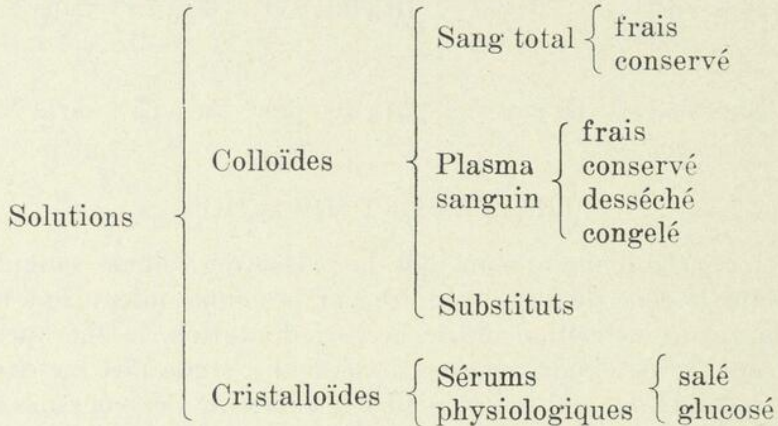
	P. A.	POULS	VOLUME SANGUIN
GRUPE I	95 mm Hg	90 à 100 par '	75% de la normale
GRUPE II	70 à 90 mm Hg	70 à 90 par '	65 à 75% de la N.
GRUPE III	60 mm Hg	120 à 160 par '	50 à 65% de la N.

TRAITEMENT DU CHOC

Sachant maintenant que la baisse du volume sanguin dans le choc peut se produire par le double mécanisme de la vaso-constriction ou de la vaso-dilatation, la thérapeutique de ce syndrome sera basée sur l'étude des facteurs prédominants qui ont engendré le choc, sur l'examen minutieux du blessé. Après avoir donné les premiers soins : médicaments, stimulants, vaso-constricteurs ou hypnotiques, boissons chaudes, après avoir étiqueté le blessé, reconnu l'asphyxie, l'hémorragie ou l'état de choc, après avoir fait le bilan des lésions traumatiques, les pansements et l'appareillage d'urgence, puis, suivant les cas particuliers, vu au transport convenable des blessés sans aggravation de leurs lésions déjà existantes, il convient, dis-je, au médecin de ne pas abandonner au hasard son blessé. Il doit de toute nécessité se familiariser avec l'idée que, dans une heure ou deux, ce blessé pourra lui mourir entre les mains d'hémorragie interne ou être plongé dans un état de choc traumatique très grave. Si tel est le dernier cas, des fluides injectables susceptibles de restaurer le volume sanguin, seront injectés en qualité et en quantité variables suivant les besoins de la circulation. Avant d'envisager d'une façon pratique et par ordre d'importance le traitement devant s'appliquer à chaque type de choc, nous mettrons en lumière

la valeur respective de ces fluides injectables à savoir : le sang total, le plasma et ses nombreux substituts.

FLUIDES INJECTABLES DANS LE CHOC



I. SANG TOTAL

A — *Valeur thérapeutique*

Comme souvent l'hémorragie accompagne les états de choc, le sang total frais est le fluide biologique idéal pour combler les pertes hémorragiques. Si importante et grave que puisse être parfois une hémorragie, il ne faudra pas oublier que les pertes plasmatiques sont plus importantes à remplacer que les globules rouges, en autant que l'hémoglobine et les hématies ne sont pas plus bas que les premiers, 25% et les seconds, 1,000,000 de globules rouges. Le sang du point de vue de la valeur osmotique, volume pour volume, est deux fois moins actif que le plasma sanguin : une anémie de 1,000,000 de globules rouges est beaucoup moins grave qu'une perte de 1,500 à 1,700 c.c. de plasma, perte qui peut être mortelle. En effet, 100 c.c. d'une solution à 30% de pro-

téines exerce la même pression osmotique qu'un litre de sang total. Il découle de ceci qu'après une transfusion sanguine il ne faudra pas non plus ménager le plasma, c'est lui qui sortira le blessé du choc.

B — *Indications thérapeutiques*

Le sang total est indiqué : dans les anémies aiguës secondaires au choc hémorragique, dans le choc traumatique, opératoire et thermique avec hémorragie concomitante (rupture de grossesse ectopique, du mésentère et de la rate, plaie opératoire de la veine cave inférieure). Dans les anémies chroniques secondaires à l'ulcus gastrique, la carcinose gastro-intestinale et pulmonaire, l'infection, la malnutrition et l'avitaminose, maladies pouvant se compliquer ou non d'épisodes aigus. Il ne faut pas oublier que dans le cas de déshydratation, l'anhydrémie pourra voiler l'anémie; pour découvrir cette dernière, il faudra alors hydrater le malade, ce qui mettra en évidence l'état de dilution des globules. Enfin, avant les opérations, pour prévenir choc opératoire dans les maladies déglobulisantes, il sera bon de faire des transfusions sanguines.

C — *Méthode d'administration*

Le sang total s'administre : 1° *sous forme de sang frais* en transfusions directes ou indirectes de sang citraté. Le sang est ici le plus pur et le plus complet qui soit, c'est une méthode idéale pour la pratique de la vie civile. En temps de guerre où les grands blessés affluent, il faut agir vite et à l'abri de la contamination. Les solutions conservées aseptiques et chimiquement pures sont beaucoup plus expéditives et administrées avec une plus grande sûreté, il faudra alors fournir : 2° *le sang conservé*: Robertson, en

1918, préconise la formation de banques de sang conservé dans une solution glucosée et citratée. Aux Etats-Unis cette méthode a été couramment en usage. Actuellement, d'après de Gowin, Harris et Scudder, il n'est pas bon d'injecter du sang conservé de plus de cinq jours, car il se fait de l'hémolyse, une augmentation de potassium plasmatique, le sang devient alors dangereux à injecter. *Sources de sang conservé*: le sang conservé vient des donneurs volontaires ou professionnels; il peut être fourni par le *sang placentaire*: celui-ci plus riche en globules rouges, possède un bon pouvoir hémostatique, mais, d'après Howkins et Brewer, le prélèvement de sang placentaire n'est pas économique, la contamination s'y fait au taux de 22%. Le *sang de cadavre employé* par Youdine en Russie, a été déconseillé, car l'augmentation de potassium donnait à ce sang conservé une toxicité très grande. En conclusion, l'usage du sang conservé, surtout avec la guerre, est très recommandable, en temps que son emploi ne dépassera pas de cinq jours la date de son prélèvement.

II. PLASMA SANGUIN

A. — Valeur thérapeutique

Le choc thermique est celui qui répond le mieux au traitement par le plasma sanguin car c'est dans ce type de choc que l'hémoconcentration et la viscosité sanguine sont à leur maximum, la protéinémie la plus basse. Blalock, au Vanderbilt Hospital, présente une grande brûlée de la moitié du corps; c'est une femme de 39 ans, enceinte, qui fait un avortement et qui reçoit le traitement suivant: en 19 jours, par voie endo-veineuse, 2½ litres de sang total, 5 litres de plasma, 9 litres de solution cristalloïde. Résultat: guérison.

Le plasma, sous toutes ses formes, est le produit biologique qui combat le plus efficacement le déséquilibre de n'importe quelle modalité du choc. Il doit être administré quantitativement d'après les déficits circulatoires calculés ; car s'il est facile de donner au brûlé une quantité de plasma qui va combler à peu près ses pertes, il est aussi possible, si la brûlure est tant soit peu étendue, de ne lui en pas donner assez, faute de n'avoir pas calculé ce que sa circulation exigeait. La protéinémie, l'hématocrite, ou la gravité spécifique « falling drop method de Scudder » à l'aide de formules ou de tableaux graphiques, aident à calculer les besoins quantitatifs d'un brûlé en plasma sanguin.

B. — *Indications thérapeutiques*

En dehors de l'état de choc, le plasma est indiqué dans tous les états chroniques d'hypoprotéinémie accompagnant les néphroses, les cirrhoses, les gastroentéropathies, les infections graves, la malnutrition, la diarrhée sévère des enfants.

C. — *Méthode d'administration*

1« *Plasma liquide.*

Pour les accidents de la vie civile ordinaire, le plasma liquide et frais est la forme de choix dont les malades devraient bénéficier. Depuis la guerre, le plasma devant être préparé adéquatement et expédié en vitesse sous une forme simple et condensée, il a fallu absolument résoudre le problème de la conservation idéale des plasmas. Aux Etats-Unis, le Conseil National des Recherches, a entrepris de fournir à l'armée et à la marine, par l'intermédiaire de la Croix-Rouge, des produits biologiques standardisés et chi-

miquement purs pouvant être injectés sur le champ avec le minimum de danger.

Le traitement qu'on a fait alors subir au plasma pour le conserver longtemps, pour le transporter en tout lieu sans le contaminer, a été le résultat d'une série d'expériences. On s'est aperçu que nombre de réactions thermiques et allergiques, après l'injection de plasma, étaient dues, soit à la contamination bactérienne, soit à la floculation de protéines instables qui faisaient embolie. Pour obvier à ces deux inconvénients, le plasma sanguin fraîchement séparé des éléments figurés a été traité par congélation, il a pu très bien se conserver dans cet état. On alla jusqu'à le dessécher à partir du plasma congelé; ce procédé enleva toute contamination et tout danger de floculation. En général, d'après Stumia et McGraw, un plasma conservé pour être injecté efficacement à un blessé doit: *a*) conserver toutes ses protéines, *b*) ses anticorps spécifiques ou non spécifiques, *c*) avoir ses propriétés anti-hémorragiques dues à la conservation de la prothrombine. Le plasma liquide, si on veut le conserver dans cet état, pour éviter toute contamination bactérienne, peut, d'après Milan Novak, être traité par une solution de 0.2% de sulfathiazol dans 450 c.c. de sang; cette dernière solution se compose ainsi: sérum physiologique, 50 c.c., citrate de soude 1 gramme 50, sesquihydrate de sulfathiazol de sodium. 1° Ce plasma au sulfathiazol conservé à 25° C. perd rapidement sa prothrombine et son complément, la floculation est possible, il faut le filtrer en l'administrant. 2° Le même plasma conservé à 4° C. garde sa prothrombine et son complément pour 60 jours, il doit être filtré car la floculation est toujours possible.

2° *Plasma desséché*: il est préparé et livré dans une bouteille où le vide est fait, c'est de la protéine en cristaux ou en flocons solubilisables dans l'eau distillée. La pré-

paration à l'usage de la Croix-Rouge comprend deux bouteilles de 400 c.c. contenant l'une 300 c.c. de plasma desséché et citraté, l'autre 300 c.c. d'eau bi-distillée. Ces deux bouteilles sont livrées avec aiguille, tube caoutchouté et bien stérile, le tout empaqueté à l'épreuve de l'eau et de l'air. Il est très facile, en quelques minutes, de préparer ce produit et de l'injecter sur place. Ce plasma desséché est à l'abri de la contamination et de la floculation, mais resolubilisé, il a perdu sa prothrombine, perte que l'on peut prévenir par addition de .1% d'acide citrique qui combattra l'excessive alcalinité du milieu.

3° *Le plasma congelé* est idéal car il conserve la prothrombine et les éléments spécifiques, il est exempt de la contamination et de la floculation. Pour le décongeler rapidement, il suffit de le plonger dans un bain à 37° C.

Le centre médical de l'Armée et de la Marine américaine, d'après l'expérience de 3,000 bouteilles de plasma congelé injecté depuis les derniers dix-huit mois, constate que le taux des réactions allergiques ne dépasse pas .62%. Donc il semble prouvé que la meilleure méthode de conservation du plasma est la congélation de celui-ci, c'est le procédé qui sera généralement adopté sous peu par les Armées américaines, d'après D. Kendrick.

4° *L'albumine humaine*. Cohn de Harvard produit une albumine humaine qui s'injecte par voie endoveineuse sans danger; elle représente 65% des protéines plasmatiques et compte pour 80% de la pression osmotique exercée par le plasma total. Ce substitut a été adopté aussi par le Conseil National des Recherches. Ce produit très compact est livré en bouteilles de 115 c.c. contenant une albumine à 25%, exerçant une pression osmotique presque double du plasma desséché.

III. AUTRES SUBSTITUTS INJECTABLES

Nous mentionnons seulement: A. la solution de gomme acacia : très employée à la dernière guerre mais guère utilisée aujourd'hui du fait qu'elle est très fugace dans la circulation, qu'elle est retenue trop longtemps par le foie. B. Le sérum sanguin. C. Le plasma bovin conservé citraté et sulfamidé. D. La gélatine de poisson. E. La pectine qui est un hydrate de carbone colloïdal: son désavantage est qu'elle est éliminée au bout de 72 heures.

IV. LA SOLUTION SALINE ET GLUCOSÉE

Dans les états de choc, les solutions de cristalloïdes doivent être des adjuvants modérés et secondaires de la médication plasmatique. Dans la déshydratation seule, il faut y recourir sans restriction, par la bouche, en goutte à goutte rectal, en injection sous-cutanée ou intra-veineuse.

Maddock et Coller suggèrent de calculer ainsi la quantité de fluide d'un opéré qui ne peut boire: eau de l'urine: 1,500 c.c. par jour, eau d'évaporation: 2,000 c.c., eau de remplacement des fluides perdus par le tube digestif, soit 6% du poids corporel pour 60 kilos: 3,600 c.c. Il s'ensuit qu'à la suite d'une sévère déshydratation il faudra administrer 7 litres de fluide au malade. Voilà pour l'équilibre du métabolisme de l'eau la quantité approximative de fluide à donner. Quant au choix de l'électrolyte, le sérum glucosé isotonique (solution 5% dextrose) doit être préféré au sérum salé pour prévenir ou combler une déshydratation de moyenne importance. Si la fonction rénale est normale et la déshydratation plus sévère, il faut fournir aux liquides interstitiels les ions Na et Cl sous forme de sérum salé physiologique. Mais comme c'est souvent le cas lorsqu'il y a une grosse déperdition d'eau, le rein est touché, il faut alors donner la solution glucosée qui augmentera le volume

sanguin et le débit rénal, aidera à l'oxydation des corps céto-gènes, stimulera la fonction glycogénique et ne causera pas d'oedème comme le fait le sérum salé. Si l'acidose accompagne la déshydratation, il faut ajouter du bicarbonate de soude aux solutions saline et glucosée. En conclusion, le sérum glucosé stimule le métabolisme hépato-rénal, restaure l'hydrémie normale, ouvre les voies à l'administration secondaire du sérum salé dont l'emploi sera plus efficace. Les vomissements répétés amènent une déperdition de l'ion chlore et l'acheminement vers l'alcalose; se basant sur la chlorurémie plasmatique, le sérum salé sera administré suivant la quantité à combler.

V. LE SÉRUM SALÉ HYPERTONIQUE à 20%

D'après Scudder cette façon rapide d'administrer le chlorure de sodium par voie intraveineuse, soit 30 à 40 c.c. 2 fois par jour, combat immédiatement l'épaississement du sang, en ce qu'elle comble la perte des chlorures éliminés en excès dans l'urine et retenus au niveau des zones traumatisés, déperdition amenant une augmentation de potassium plasmatique venu de la cellule. Le sérum hypertonique augmentant l'hydrémie, va augmenter la vitesse circulatoire et va diminuer la vasoconstriction et l'hyperpotassémie. La fuite du potassium de la cellule, à cause de l'hypochlorurémie, trouble énormément les échanges et les phénomènes d'oxydation au sein de la cellule; cette augmentation du potassium plasmatique est un phénomène capital dans le choc d'après Scudder.

De tout ce que nous avons dit jusqu'ici sur le déséquilibre du choc, sur la valeur thérapeutique du sang total, du plasma et des sérums artificiels, nous espérons avoir mis en lumière tout l'intérêt que comporte l'existence clinique authentique d'un tel syndrome, si souvent méconnu, dont le médecin s'obstine parfois à minimiser l'importance.

Nous voulons maintenant, en quelques mots, établir une marche à suivre pratique dans le traitement des blessés en état de choc. Les trois accidents graves mortels survenant chez les grands blessés sont, avons-nous dit: l'asphyxie, l'hémorragie, l'état de choc. Contre les deux premiers, il faut pratiquer la respiration artificielle, faire l'hémostase des artères, par ligature, compression directe, pansements, garots, tourniquets, auto-transfusion en levant les quatre membres en position verticale, le malade étant couché.

1° *La chaleur*: le choqué qui est en hypothermie est frileux, «gelé» et claque des dents, il a soif d'eau et d'air; il faut lui administrer de la chaleur sous forme de boissons chaudes et stimulantes, vêtements chauds, couvertures de laine, bouillottes, sacs chauds, cage électrique, dispositif de chaufferette sous les brancards. Blalock croit qu'il faut user modérément de la chaleur dans le choc, car elle augmente la vaso-dilatation et la transpiration.

2° *Médicaments*: dans le choc par vaso-dilatation, certains médicaments vaso-constricteurs ou stimulants, peuvent être utiles, telle l'adrénaline, l'éphédrine, la caféine, l'éther, la strychnine, la coramine, la pitressine, mais il est bon de ne pas faire abus de ces drogues car ils sont parfois plus dommageables qu'ils font de bien. La *morphine* qui s'emploie contre la douleur est ici très indiquée contre le choqué qui souffre beaucoup, elle empêchera l'épuisement du choc primaire; les doses excessives augmentent l'anoxie. S'il y a fracture du crâne à cause de son action inhibitrice sur le bulbe, la morphine est contre indiquée. Les doses devront être enregistrées afin d'éviter l'intoxication et la morphinomanie. Elle peut s'administrer par voie intra-veineuse, $\frac{1}{4}$ de grain dissout dans 1 c.c. d'eau. Les *sulfamidés* employés localement dans les plaies traumatiques, après débridement, sont des bactériostatiques puissants. Si l'on craint une infection généralisée ou pour combattre celle-ci

une fois établie, ces derniers s'administrent encore à hautes doses par voie orale ou intra-veineuse.

3° *L'hormonothérapie :*

a) L'extrait cortico-surrénal. Swingle et al. attribuent la stase capillaire et périphérique et la mort dans le choc à l'insuffisance cortico-surrénale. L'administration de cortex surrénal dans le choc chirurgical, rehausse le tonus capillaire abaissé. Cette hormone naturelle ou synthétique régularise l'équilibre sodium-potassium, empêche la baisse des chlorures et de la réserve alcaline, la formation d'acide lactique. Elle s'administre sous forme d'Eschatin (Parke Davis), Percorten de (Ciba), Adrenal Cortex (Upjohn). Scudder utilisant l'Eschatin en conjonction avec le sérum salé, rapporte 27 cas de choc par brûlure, obstruction intestinale, pancréatite aiguë, cas dans lesquels il a eu des succès. L'action de cet extrait surrénalien est de remonter la pression artérielle et d'abaisser l'hémoconcentration. Les doses à donner sont suivant la gravité du cas de 5, 10, 15 c.c. à la dose en injections intra-veineuses répétées si besoin, 2 à 3 fois par jour, pendant plusieurs jours, tant que la pression artérielle, l'hématocrite ou la densité ne sont pas améliorées.

b) L'insuline : l'hyperpotassémie empêche la formation du glycogène hépatique et musculaire ; l'administration de 10 à 15 unités d'insuline dans ces cas, avec sérum glucosé, vont stimuler la glycogénie hépatique et aider à combattre le choc.

4° *L'oxygénothérapie.* L'oxygène s'administre au choqué ayant de la cyanose des oreilles, des lèvres et des ongles, dans certains cas particuliers de choc accompagnés de plaies du thorax ou de l'arbre respiratoire, d'oedème pulmonaire, de traumatismes pulmonaires à la suite d'explosions violentes (Blast) enfin dans le choc accompagné d'intoxication par l'oxyde de carbone.

5° Vitamines:

Il faut administrer conjointement les vitamines B₁ et C. Cette dernière sera particulièrement utilisée si l'on donne en même temps, l'extrait cortico-surrénalien.

6° Cas particuliers:

A) LE CHOC THERMIQUE DES BRÛLÉS. Les brûlures comportent un traitement local et général. Il serait hors de sujet de discuter ici de la thérapie locale des brûlures, des cinquante variétés de topiques dont Harkins fait mention dans un récent article; la valeur respective de chacun de ces médicaments est indiscutable, les plus importants sont: les tannins, les onguents sulfamidés, les teintures antiseptique, les corps gras. Leur rôle est de désinfecter, d'analgésier, de fixer les cellules brûlées, de hâter le plus rapidement possible la cicatrisation de la plaie par brûlure. Toutefois, mentionnons que l'emploi local et général des sulfamidés, pour ce qui est de l'infection dans les brûlures, est sûrement une acquisition nouvelle qui combat la suppuration des grands brûlés; c'est un adjuvant précieux du tannage de la peau, mais employé seuls, ils n'ont pas la propriété de fixer les tissus brûlés comme le fait la formule: acide tannique et nitrate d'argent et surtout ils prolongent l'état de choc. Les sulfamidés doivent donc être associés au tannage et aux antiseptiques. Le choc thermique est le plus responsable des mortalités survenant chez les brûlés. Comme règle au traitement général, il faut admettre: 1° que le besoin physiologique du brûlé en état de choc est le PLASMA SANGUIN sous quelque forme qu'il soit. 2° Que le plasma à injecter doit combler quantitativement le déficit plasmatique que l'on évalue d'après l'hématocrite et la protéinémie trouvée chez le brûlé à l'aide d'une formule ou d'un tableau, où le diagramme des hématocrites et de la protéinémie nous donne le déficit plasmatique à combler chez le brûlé.

Déficit calculé des protéines plasmatiques dans les brûlures graves

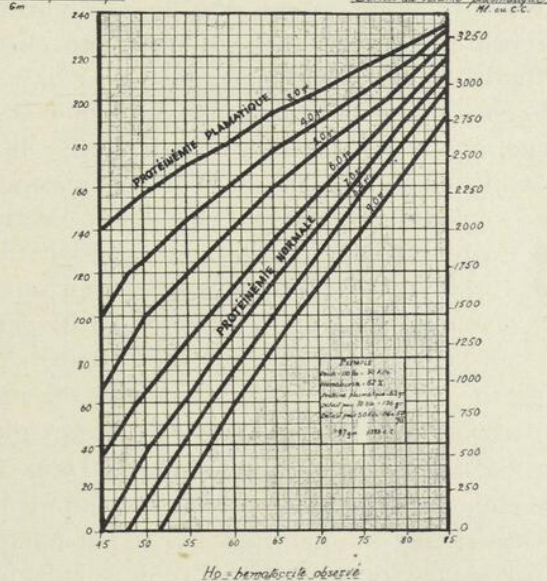
FORMULE: déficit des protéines en gm. = $5.5 \text{ Ps} \left(\frac{\text{Pd} (100 - \text{Ho})}{100 - \text{Hn}} \right) \frac{\text{Hn}}{\text{Hn}}$

Pd - poids du corps: 70 kilos
Hn - hématocrite: 45% (normal)
Ho - hématocrite trouvé
Ps - protéinémie

GRAPHIQUE

Déficit protéine plasmatique

Déficit du volume plasmatique



Pour lire le déficit plasmatique, choisissez le point où la verticale de l'hématocrite trouvé croise la courbe de la protéinémie actuelle du brûlé, à ce point l'horizontale vous donnera le déficit plasmatique à gauche en poids, à droite en volume. Corrigez le chiffre trouvé suivant le poids du malade (\times grammes) $\frac{\text{poids du malade}}{70 \text{ kilos}}$

M. G.

Le tableau ci-dessus est très utile mais ne doit pas être employé sans correction si le blessé fait une hémorragie assez considérable, s'il est anémique ou polycythémique. De façon plus grossière, Harkins a suggéré de calculer le déficit plasmatique, en donnant 100 c.c. de plasma pour chaque unité de l'hématocrite au-dessus de 45% et en plus d'ajouter 25% du chiffre trouvé pour chaque unité en bas de 6% de la protéinémie.

B: LE CHOC PAR DESHYDRATATION. Il est important de toujours maintenir une bonne hydratation des tissus d'abord préventivement au choc car on peut dire que la déshydratation prend part, tôt ou tard, à toutes les variétés de choc quand elle ne cause pas elle-même le choc. Il faut donc, avant l'opération, bien hydrater les malades en les laissant boire, ou même en leur fournissant par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, l'eau et les électrolytes, de sorte qu'à l'intervention, du fait de l'évaporation péritonéale, le choc chirurgical ou hémorragique en soit amoindri d'autant. Après l'opération, l'opéré a perdu par transpiration ou par la fièvre de 2 à 3 litres d'eau, s'il ne peut boire, la perte peut aller jusqu'à 5 à 6 litres par jour, il faudra lui administrer 2 à 3 litres de sérum glucosé par jour, pour combattre sa déshydratation. Dans les autres variétés de choc, les sérums artificiels doivent être des adjuvants modérés de la thérapeutique par le plasma. A l'objection de Best et Taylor (1939) qui font remarquer que les solutions salines et glucosées sont sans valeur dans le choc avancé, et à celle de Davis (1941) disant que la solution saline lave le sang de ses protéines et augmente ainsi la perte de plasma, nous dirons que dans le traitement du choc, l'injection de cristalloïde en solution doit se faire en petites quantités par jour et seulement après que les transfusions plasmatiques auront remonté la protéinémie.

C) LE CHOC TRAUMATIQUE. Les blessés par plaies, écrasement, broiement, fractures multiples ouvertes, comminutives, doivent d'abord bénéficier des premiers soins d'urgence (First Aid). Ces soins comprennent, en dehors des accidents sérieux déjà mentionnés (asphyxie, hémorragie et choc), l'examen minutieux rapide du blessé, la diagnostic des lésions traumatiques du crâne, du rachis, de l'appareil locomoteur, du thorax et de l'abdomen, les pansements compressifs temporaires des plaies, l'immobilisation des fractures par des attelles de fortune, lesquelles fractures si elles sont méconnues ou négligées, pourront léser davantage les parties molles et augmenter l'état de choc. Plus tard, le blessé ayant été transporté convenablement vers des centres hospitaliers et déposé en lieu sûr, sera suivi de près et traité préventivement, s'il n'existe pas encore, pour choc traumatique. Du plasma, du sang total, des boissons chaudes suivant les règles précédemment décrites, seront administrés au blessé afin de le remonter de son déséquilibre humoral. Il faut ensuite traiter les lésions traumatiques. Le traitement comprend, sous anesthésie général, le nettoyage chirurgical des plaies communément appelé « débridement », terme admis par les anglo-saxons, c'est-à-dire l'excision des tissus morts ou dévitalisés, sulfamidation de la plaie, fermeture et immobilisation. Si ces plaies existent aux membres malgré l'absence de fracture, on immobilise le membre après le débridement dans un appareil plâtré fermé jusqu'à guérison complète de la plaie; cet appareil plâtré, en mettant au repos les vaisseaux lymphatiques, vont empêcher ceux-ci de propager l'infection (R. Bolté). Cette méthode était couramment employée lors de la guerre 1914-18, par les armées françaises (A. Paré, W. Orr et Gosset). On rapporte même qu'Ollier de Lyon a employé ce procédé du plâtre fermé dans le traitement des plaies en 1870, lors de la guerre franco-prussienne. Trueta, lors de la guerre civile espagnole a aussi utilisé ce mode de traiter les plaies mais

il est loin d'avoir inventé la méthode comme l'a prétendu certaine revue américaine profane et à grand tirage. C'est à l'Ecole française que revient l'honneur d'avoir été la première à traiter les plaies par la méthode des plâtres fermés. Ce procédé est encore très en vogue aujourd'hui. Les fractures sont réduites soit par des manoeuvres orthopédiques ou par interventions sanglantes avec ostéosynthèse et immobilisation dans un appareil plâtré. Contre les infections toujours possibles, il est bon d'utiliser les sulfamidés par voie orale ou intraveineuse, les sérums anti-tétanique ou antigangréneux.

D) LE CHOC CHIRURGICAL. Le choc chirurgical se traite préventivement par une bonne préparation des malades à l'opération et pendant l'opération, par la délicatesse du chirurgien à manipuler les tissus, à éviter les hémorragies inutiles et les tractions violentes sur les organes et les plexus nerveux. Si nous prenons comme exemple, pour illustrer le traitement du choc opératoire un cas concret, tel la gastrectomie pour cancer sténosant du pylore, au début, nous voyons que nous sommes en présence d'un grand malade en état de dénutrition dont la plasticité des tissus n'est pas très bonne à cause d'un régime diminué et carencé (avitaminose), à cause d'hypoprotéïnémie, d'anémie par cachexie cancéreuse déglobulisante, de déshydratation par vomissements amenant perte d'eau et de l'ion acide Cl, hypochlorurémie et peut-être évolution vers l'alcalose. Ceci illustre assez la déficience de ce futur opéré; il faut alors préparer ce malade à l'acte chirurgical, tant bien que mal, c'est-à-dire essayer de combler ses déficits humoraux. Sinon, l'opération de gastrectomie pratiquée sur un tel éclopé serait désastreuse, le choc primaire, la surface cruentée, l'hémorragie, l'évaporation, certaines manipulations indispensables et parfois violentes du tube digestif feront de ce malade, après l'opération, un sujet prêt à toutes

les complications, ne résistant pas à l'infection et ayant une mauvaise cicatrisation des tissus. Au contraire, tout opéré bien préparé est capable de lutter contre le choc. Pour ce faire, il suffit de bien hydrater le malade, de lui transfuser si possible, suivant ses besoins, du sang total ou du plasma, des électrolytes (ClNa), de lui donner des vitamines, de le vacciner contre l'infection et enfin lors de l'intervention, de l'opérer suivant toutes les règles de la chirurgie bien comprise.

E) LE CHOC HÉMORRAGIQUE. Une hémorragie d'un litre et plus, avons-nous dit, amène un état de choc avec pâleur et décoloration des muqueuses, baillement, accélération du pouls, et baisse du volume sanguin. Il faut alors remonter le plus vite possible la masse sanguine par du sang total, ou faute de sang à trouver dans les minutes qui suivent, donner du sérum artificiel fluide qui viendra aider les mécanismes compensateurs de la crase sanguine dans les cas d'hémorragie. La morphine et les coagulants seront de bons adjuvants. Dans les cas d'hémorragie interne, une transfusion massive pourra faire saigner davantage, il faudra être prudent et injecter de petites quantités, l'intervention chirurgicale sera alors modérée et la moins traumatique possible. Pour ce qui est de l'hémorragie externe, la ligature, la compression, le garrot, le tourniquet, empêcheront l'hémorragie de devenir grave. Le garrot autour d'un membre ne devra pas être laissé en place trop longtemps afin d'éviter la gangrène et la résorption toxique brutale.

CONCLUSIONS

I — Le choc est l'aboutissant clinique de déséquilibre et de déficience circulatoires graves dus à la baisse du volume sanguin (OLIGEMIE). Cette baisse peut se faire par augmentation du lit vasculaire, par le mécanisme *neurogénique* de la vaso-dilatation, comme dans le choc primaire, ou bien

cette vasodilatation peut se faire par mécanisme *vasogénique*, par action directe de la substance toxique sur le vaisseau (choc anaphylactique, inhalation de nitrite d'amyle). D'autre part, plusieurs théories sont énoncées pour expliquer la pathogénie du choc secondaire par le *mécanisme hématogénique* et la vaso-constriction; un facteur initial primordial est à l'origine des phénomènes humoraux du choc, c'est la perte locale de fluide au niveau de la zone brûlée traumatisée (*plasmaphérèse*). Ce phénomène initial est suivi d'autres facteurs entretenant et prolongeant le choc.

II — Le déficit circulatoire s'apprécie par la recherche de l'hémoconcentration à l'aide de l'*hématocrite* ou volume cellulaire égal à 45% normalement; les autres 55% représentent en volume le plasma surnageant, contenant des protéines au taux de 7%. La « *falling drop method* » couramment utilisée par Scudder pour étudier la densité du sang, lui est utile pour calculer l'hémoconcentration. La chlorurémie, la réserve alcaline, la potassémie, doivent être recherchées afin de dépister complètement tous les déficits humoraux.

III — Il y a hémoconcentration dans le choc thermique des brûlés et le choc par déshydratation, hémodilution dans les chocs traumatique, opératoire et hémorragique.

IV — LE PLASMA SANGUIN sous forme liquide, congelé ou desséché associé aux solutions cristalloïdes, est le colloïde idéal de choix à injecter dans l'oligémie du choc. Il va remonter la pression osmotique des protéines circulantes, l'état hydrémique du sang, et combattre l'hémoconcentration.

V — Les sérums artificiels sont des adjuvants devant être administrés modérément et seulement après les transfusions de plasma. Ils combattent la déshydratation en

fournissant de l'eau et des ions à la circulation et aux tissus.

VI — Les quantités de plasma doivent être calculées avant d'être injectées et ne doivent pas être administrées au hasard.

VII — L'administration de cortex surrénal ou d'Eschatin (extrait corticosurrénal) a été démontré très efficace dans le traitement du choc, d'après Scudder. D'après ce même auteur encore, l'hyperpotassémie doit être dosée et traitée par l'administration de son antagonisme qui est le chlorure de sodium en solution, c'est-à-dire le sérum artificiel, salé physiologique et hypertonique.

BIBLIOGRAPHIE

- ALDRICH, R. H.: Role of Infection in Burns: Theory and Treatment With Special Reference to Gentian Violet, *New England J. Med.* 208: 299, 1933.
- ALDRICH, R. H.: Chapter 22, Preoperative and Postoperative Treatment by Mason, R. L., Philadelphia, 1938, W. B. Saunders Co.
- ATCHLEY, D. W.: Blood Changes in Intestinal Obstruction, *New-York State, J. Med.* 33: 1191, 1933.
- ATCHLEY, D. W., and LOED, R. F.: Dehydration and Medical Shock, *M. Clin. North America* 17: 1379, 1934.
- BAINBRIDGE, F. A., and TREVAN, J. W.: Memorandum Upon Surgical Shock and Some Allied Conditions, Medical Research Committee, *Brit. M. J.* 1: 382, 1917.
- BARSOUM, G. S., and GADDUM, J. H.: Effect of Cutaneous Burns on Blood-Histamine, *Clin. Sc.* 2: 357, 1936.
- BARTON, F. E., and HEARNE, F. M.: The Use of Placental Blood for Transfusion, *J.A.M.A.* 113: 1475, 1939.
- BAYLISS, W. M.: Medical Research Committee, Reports of the Special Investigation Committee on Surgical Shock and Allied Conditions, No. 1, pp. 11, first issued Nov. 25, 1917, revised May, 1919.

- BEARD, J. W., and BLALOCK, A.: Intravenous Injections: Study of Composition of Blood During Continuous Trauma to Intestines When No Fluid Is Injected and When Fluid Is Injected Continuously, *J. Clin. Investigation* 11: 249, 1932.
- BEARD, J. W., WILSON, H., and BLALOCK, A.: Effects on Composition of Blood of Physiologic Solution of Sodium Chloride When Introduced by Intraperitoneal Injections and by Stomach Tube in Presence of Low Blood Pressure, *Arch Surg.* 26: 122, 1933.
- BEST and TAYLOR: *Physiological Basis of Medical Practice*. The Williams and Winkin Company, Baltimore.
- BETTMAN, A. G.: Tannic Acid-Silver Nitrate Treatment of Burns: Method of Minimizing Shock and Toxemia and Shortening Convalescence, *Northwest Medicine* 34: 46, 1935.
- BISGARD, J. D., McINTYRE, A. R., and OSHEROFF, W. L. Studies of Sodium Potassium and Chlorides of Blood Serum in Experimental Traumatic Shock, Shock of Induced Hyperpyrexia, High Intestinal Obstruction and Duodenal Fistulas, *Surgery* 4: 528, 1938.
- BLALOCK, A.: Mechanism and Treatment of Experimental Shock: Shock Following Hemorrhage, *Arch. Surg.* 15: 762, 1927.
- BLALOCK, A., and HARRISON, T. R.: The Regulation of the Circulation: The Effect of Anemia and Hemorrhage on Cardiac Output of Anesthetized Dog, *Am. J. Physiol.* 80: 157, 1927.
- BLALOCK, A.: Experimental Shock: The Cause of Low Blood Pressure Produced by Muscle Injury, *Arch. Surg.* 20: 959, 1930.
- BLALOCK, A.: *Principles of Surgical Care of Shock and Other Problems*, St. Louis, C. V. Mosby, 1940.
- BLALOCK, A., and BRADBURN, H. B.: Distribution of Blood in Shock: Oxygen Content of Venous Blood from Different Localities in Shock Produced by Hemorrhage, by Histamine and by Trauma, *Arch. Surg.* 20: 1930.
- BLALOCK, A.: Experimental Shock Probable Cause for Reduction in Blood Pressure Following Mild Trauma to Extremity, *Arch. Surg.* 22: 598, 1931.
- BLALOCK, A.: Trauma to Intestines: Importance of Local Loss of Fluid in Production of Low Blood Pressure, *Arch. Surg.* 22: 314, 1931.

- BLALOCK, A.: Experimental Shock: Importance of Local Loss of Fluid in Production of Low Blood Pressure After Burns, *Arch. Surg.* 22: 610, 1931.
- BLALOCK, A., and BEARD, J. W.: Effects on Composition of Blood of Subcutaneous Injection of Normal Salt Solution Into Normal Dogs and Into Dogs Subjected to Intestinal Trauma, Graded Hemorrhage and Histamine Injection, *J. Clin. Investigation* 11: 311, 1932.
- BLALOCK, A.: Effects of Primary Shock on Cardiac Output and Blood Pressure, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 31: 36, 1933.
- BLALOCK, A., and BEARD, J. W.: Effects of Adrenalectomy on Cardiac Output and Blood Pressure, *J. Lab. & Clinic Med.* 18: 941, 1933.
- BLALOCK, A., WILSON, H., WEINSTEIN, B. M., and BEARD, J. W.: Loss of Protein From Blood Stream: Effects of Injection of Solution of Pituitary and of Epinephrine, *Arch. Surg.* 26: 330, 1933.
- BLALOCK, A. L. Shock: Further Studies With Particular Reference to Effects of Hemorrhage, *Arch. Surg.* 29: 837, 1934.
- BLALOCK, A.: Influence of Exposure to Cold and of Deprivation of Food and Water on Development of Shock, *Arch. Surg.* 29: 1055, 1934.
- BLALOCK, A.: Acute Circulatory Failure as Exemplified by Shock and Hemorrhage, *Surg., Gyn. & Obst.* 58: 551, 1934.
- BLALOCK, A.: Experimental Studies on Effects of Perforation of Peptic Ulcers, *Surg. Gyn. & Obst.* 61: 20, 1935.
- BLALOCK, A., and DUNCAN, G. W.: Traumatic Shock. A Consideration of Several Types of Injuries. *Surg. Gyn. & Obst.* 75: 401, 1942.
- BLALOCK, A.: Experimental Shock: the Cause of the Low Blood Pressure Produced by muscle Injury. *Arch. Surg.* 20: 959, 1930.
- BOLTE, René: Les faisceaux tenseurs des aponévroses. Thèse, septembre 1941.
- BOOTHBY, W. M., MAYO, C. W., and LOVELAGE, W. R.: One Hundred Per Cent Oxygen: Indications for Its Use and Methods of Administration, *J.A.M.A.* 113: 477, 1939.
- BROOKS, B., and BLALOCK, A.: Shock With Particular Reference to That Due to Hemorrhage and Trauma to Muscles, *Ann. Surt.* 100: 728, 1934.

- CANNON, W. B., and BAYLISS, W. M.: Report of Shock Committee, Medical Research Committee, No. 26, p. 19, March, 1919.
- CANNON, W. B.: Traumatic Shock, New-York, 1923, D. Appleton and Co.
- CANNON, W. B.: A Consideration of Possible Toxic and Nervous Factors in the Production of Traumatic Shock, Tr. Am. S. A. 52: 123, 1934.
- CHABANIER, H., and LOBO-ONELL, C.: Hypochlorémie et accidents post-opératoires; Etude clinique, pathogénique et thérapeutique. Paris, 1933, Masson & Cie.
- COONSE, G. K., FOISIE, P. S., ROBERTSON, H. F., and AUFRANC, O. E.: Traumatic and Hemorrhagics Shock: Experimental and Clinical Study, New-England J. Med. 212: 647, 1935.
- CRILE, George, Jr.: Treatment of Burns, M. Clin, North Amer. 19: 1941, 1936.
- DeGOWIN, E. L., HARRIS, J. E., and PLASS, E. D.: Changes in Human Blood Preserved for Transfusion, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 40: 126, 1939.
- DRAGSTEDT, C. A., and MEAD, F. B.: Pharmacologic Study of Toxemia Theory of Surgical Shock, J.A.M.A. 108: 95, 1937.
- DUVAL, P. et GRIGAUT, A.: L'intoxication par les plaies de guerre. Pathogénie du choc. Comptes-rendus ac. des sciences 167: 562-567, 1870-1875.
- DRAGSTEDT, C. A., and MEAD, F. B.: Pharmacologic Study of Toxemia Theory of Surgical Shock, J.A.M.A. 108: 95, 1937.
- ERLANGER, J., GESELL, R., and GASSER, H. S.: Studies in Secondary Traumatic Shock: The Circulation in Shock After Abdominal Injuries. Am. J. Physiol. 49: 90, 1919.
- EWIG, W., and KLOTZ, L.: Studien uber den postoperativen Shock, Deutsche Ztchr. f. Chir. 235: 681, 1932.
- FANTUS, B.: Therapy of Cook County Hospital: Blood Preservation, J.A.M.A. 109: 128, 1937.
- FREEMAN, N. E.: Decrease in Blood Volume After Prolonged Hyperactivity of Sympathetic Nervous System, Am. J. Physiol. 103: 185, 1933.

- FREEMAN, N. E., SHAFFER, S. A., SCHECTER, A. E., and HOLLING, H. S.: Effect of Total Sympathectomy on Occurrence of Shock Hemorrhage. *J. Clin. Investifation* 17: 359, 1938.
- GESELL, R.: Studies on the Submaxillary Gland: A Comparison of the Effects of Hemorrhage and of Tissue-Abuse in Relation to Secondary Shock, *Am. J. Physiol.* 47: 468, 1918.
- GOLTZ, F.: Ueber den Tonus der Gefasse und seine Bedeutung fur die Blutbewegung, *Virchows Ann. f. path. Ant.* 29: 394, 1864.
- GREENWOOD, W. F., HAINST, R. E., and TAYLOR, N. B.: The Plasma Potassium Following Intestinal Obstruction in Dogs, *Surgery* 7: 280, 1940.
- HALBRECHT, J.: Transfusion With Placental Blood, *Lancet* 1: 202, 1939.
- HALDANE, J. S.: Anoxaemia, *Brit. M. J.* 2: 65, 1919.
- HARKINS, H. N.: *Surgery* 9: 321, 247, 607, 1941.
- HARKINS, H. N.: Shift of Body Fluids in Severe Burns, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 31: 994, 1934.
- HARKINS, H. N.: Shock Due to Freezing: Shift of Body Fluids and Associated Blood Concentration Changes, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 32: 432, 1934.
- HARKINS, H. N., WILSON, W. C., and STEWART, C. P.: Depressor Action of Extracts of Burned Skin, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 32: 913, 1935.
- HARKINS, H. N.: Experimental Burns: Rate of Fluid Shift and Its Relation to Onset of Shock in Severe Burns, *Arch. Surg.* 31: 71, 1935.
- HARKINS, H. N., HARMON, P. H., HUDSON, J. E. and ANDREWS, E.: Mechanism of Death in Bile Peritonitis, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 32: 691, 1935.
- HARKINS, H. N., HARMON, P. H., and HUDSON, J. E.: Lethal Factors in Bile Peritonitis: "Surgical Shock", *Arch. Surg.* 33: 576, 1936.
- HARKINS, H. N., and HARMON, P. H.: Plasma Exudation: Loss of Plasma-like Fluid in Various Conditions Resembling Surgical Shock, Experimental Study, *Ann. Surg.* 106: 1070, 1937.

- HARKINS, H. N., LAM, C., and ROMENCE, H.: Plasma Therapy in Severe Burns, *Surg. Gyn. & Obs.* 75: 410, 1942.
- HARTMAN, F. A.: Studies on Function and Clinical Use of Cortin, *Ann. Int. Med.* 7: 6, 1933.
- HOLT, R. L., and MacDONALD, A. D.: Observations on Experimental Shock, *Brit. M. J.* 1: 1070, 1934.
- HOWKINS, J., and BREWER, H. F.: Placental Blood for Transfusion *Lancet* 1: 132, 1939.
- JOHNSON, G. S., and BLALOCK, A.: Experimental Shock: Study of Effects of Loss of Whole Blood, of Blood Plasma and of Red Blood Cells, *Arch. Surg.* 22: 626, 1931.
- JOHNSON, G. S. and BLALOCK, A.: Experimental Shock: Study of Effects of Hemorrhage of Trauma to Muscles, of Trauma to Intestines, of Burns and of Histamine on Cardiac Output and on Blood Pressure of Dogs, *Arch. Surg.* 23: 855, 1931.
- KENDRICK, Capt. D. B., and NEW HOUSER, L. R.: Blood substitute in the military service U. S. Army and Navy: *Military Surgeon.* March 1942.
- KROGH, A.: *The Anatomy and Physiology of Capillaries*, New-Haven, 1929, Yale University Press.
- LANDIS, E. M.: *The Passage of Fluid Through the Capillary Wall*, Harvey Lectures, 1936-37.
- MADDOCK, W. G., and COLLER, F. A.: Water Balance in Surgery, *J.A.M.A.* 108: 1, 1937.
- MALCOLM, J. D.: *The Nature and Treatment of Surgical Shock*, *Tr. M. Soc. London* 32: 274, 1909.
- MANN, F. C.: Shock and Hemorrhage: An Experimental Study, *Surg. Gyn. & Obs.* 21: 430, 1915.
- MAPOTHER, E. D.: Shock: Its Nature, Duration, and Mode of Treatment, *Brit. M. J.* 2: 1023, 1879.
- MASON, E. C., PAXTON, P. and SHOEMAKER, H. A.: Comparison of Rate of Absorption From Normal and Burned Tissues, *Ann. Int. Med.* 9: 850, 1936.
- MEDICAL RESEARCH COUNCIL: War Memorandum No. 1, Treatment of Wound Shock, 1940.

- MINOT, A. S.: Factors Influencing the Disposition of Fluids Given Intravenously *Am. J. Dis. Ch.* 54: 185, 1937 (Transactions).
- MOON, V. H., and KENNEDY, P. J.: The Pathology of Shock, *Arch. Path.* 14: 360, 1932.
- MOON, V. H.: Shock Syndrome in Medicine and Surgery, *Ann. Int. Med.* 8: 1633, 1935.
- MOON, V. H.: The Mechanism and Pathology of Shock, *Proc. Philosoph. Soc.* 76: 653, 1936.
- MOON, V. H., and MORGAN, D. R.: Shock in Bile Peritonitis, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 34: 743, 1936.
- MOON, V. H., and MORGAN, D. R.: The Mechanism of Death Intestinal Obstruction *Arch. Surg.* 32: 776, 1936.
- MOON, V. H.: Shock and Related Capillary Phenomena, New-York, 1938, Oxford University Press.
- NOVAK, Milan.: The Use of Sulfonamide Derivatives. *J.A.M.A.* 118: 513, 1942.
- O'SHAUGHNESSY, L., and SLOME, D.: Etiology of Traumatic Shock. *Brit. J. Surg.* 22: 589, 1935.
- PARE, A.: Le traitement des fractures ouvertes. Conférence de médecine militaire. Février 1941, Université de Montréal.
- PARSONS, E., and PHEMISTER, D. B.: Haemorrhage and "Shock" in Traumatized Limbs, *Surg. Gynec. & Obs.* 51: 196, 1930.
- PHEMISTER, D. B., and HANDY, J.: Vascular Properties of Traumatized and Laked Bloods, *J. Physiol.* 64: 155, 1927.
- PHEMISTER, D. B., and LIVINGSTONE, H.: Primary Shock, *Tr. Am. Surg. A.* 52: 133, 1934.
- QUENU, E.: Traumatic Shock, *Bull. et mém. Soc. de Chirugiens de Paris* 43: 2169, 1917.
- QUENU, E.: De la toxémie traumatique un syndrome dépressif (shock-traumatique) dans les blessures de guerre, *Rev. de chir.* 56: 204, 1918.
- ROBERTSON, O. H.: Transfusion With preserved Red Blood Cells, *Brit. M. J.* 1: 691, 1918.

- ROBERTSON, O. H., and BOCK, A. V.: Memorandum on Blood Volume After Hemorrhage, Medical Research Committee, Special Report Series, No. 25, p. 213, London, 1919.
- ROBINEAU, M., and LEVY, M.: On peut éviter les accidents post-opératoires accompagnés d'hyperazotémie et d'hypochlorurémie, *Presse Méd.* 41: 1565, 1933.
- ROBINSON, W. and PARSONS, E.: Hemorrhage and "Shock" in Traumatized Limbs: Changes in Total, Free and Bound Water of Blood and Muscle, *Arch. Path.* 12: 869, 1931.
- ROOME, N. W., KEITH, W. S. and PHEMISTER, D. B.: Experimental Shock: Effect of Bleeding After Reduction of Blood Pressure by Various Methods, *Surg. Gyn. & Obs.* 56: 161, 1933.
- ROOME, N. W.; and WILSON, H.: Experimental Shock: Effects of Extracts From Traumatized Limbs on Blood Pressure, *Arch. Surg.* 31: 361, 1935.
- SCUDDER, J. SMITH, M. E. and DREW, C. R.: Plasma Potassium Content of Cardiac Blood at Death. *Am. J. Physiol.* 126: 337, 1939.
- SCUDDER, J. DREW, C. R., CORCORAN, D. R., and BULL, D. C.: Studies in Blood Preservation *J.A.M.A.* 112: 2263, 1939.
- SCUDDER, John: Shock: Blood Studies as a Guide to Therapy, Phil. 1940, Lippincott, Co.
- SELYE, H.: The Alarm Reacton. *Cyclopedia Medicine* 15: 15 Phil. F. A. Davis, 1940.
- SIMONART, A.: Etude expérimentale sur la toxémie traumatique et la toxémie des grands brûlés. *Arch. Int. de Pharm. & Thé.* 37: 269, 1930.
- SLOME, D.: Discussion on Traumatic Shock, *Proc. Roy. Soc. Med.* 28: 1479, 1935.
- SLOME, D., and O'SHAUGHNESSY, L.: Nervous Factor in Traumatic Shock, *Brit. J. Surg.* 25: 900, 1938.
- SMITH, M. I.: Studies on Experimental Shock With Especial Reference to Its Treatment, *J. Pharm. & Exp. The.* 32: 465, 1928.
- STARLING, E. H.: Surgical Shock, *Arch. Méd. belges* 71: 369, 1918.
- STRUMIA, M. M., WAGNER, J. A., and MONAGHAN, J. F.: The Use of Citrated Plasma in the Treatment of Secondary Shock. *J.A.M.A.* 114: 1337, 1940.

- STRUMIA, N. M., WAGNER, J. A. and MONAGHAN, J. F.: The Intravenous Use of Serum and Plasma, Fresh and Preserved. *Ann. Surg.* 111: 623, 1940.
- STRUMIA, M. M. and McGRAW, J. J.: Blood Plasma. *J.A.M.A.* 118: 427, 1942.
- STRUMIA, M. M., and MAWR, B.: Preservation of Prothrombin in Dried Plasma, *J.A.M.A.* 119, 710, 1942.
- SWINGLE, W. W., PFIFFNER, J. J., VARS, H. M., BOTT, P. A., and PARKINS, W. M.: Function of Adrenal Cortical Hormone and Cause From Adrenal Insufficiency. *Science* 77: 58, 1933.
- UNDERHILL, F. P.: Physiology and Experimental Treatment of Poisoning With Lethal War Gases. *Arch. Int. Med.* 23: 753, 1919.
- UNDERHILL, F. P., and FISK, M. E.: Studies on Mechanism of Water Exchange in Animal Organism: Composition of Edema Fluid Resulting From Superficial Burn. *Am. J. Physiol.* 95: 330, 1930.
- UNDERHILL, F. P., KAPSINOW, R., and FISK, M. E.: Studies on Mechanism of Water Exchange in Animal Organism: Nature and Effects of Superficial Burns. *Am. J. Physiol.* 95: 302, 1930.
- WEIL, G., and MEAKINS, J. C.: Shock and its Treatment. *Clinics.* Vol. 1, No. 1, June '42.
- WEIL, P. G.: Shock, *Can. M.A.J.* 46: 307, 1942.
- WEISS, S.: Syncope, Collapse and Shock. *Proc. Inst. Med. Chicago* 13: 2, 1940.
- WIGGERS, C. J.: Stages of Circulatory Failure in Abdominal Shock. *Am. J. Physiol.* 45: 485, 1918.
- WIGGERS, C. J.: Circulatory Failure, *J.A.M.A.* 70: 508, 1918.
- WILSON, H., and ROOME, N. W.: The Effect of Construction and Release of an Extremity: An Experimental Study of the Tourniquet. *Arch. Surg.* 32: 334, 1936.
- WILSON, W. C.: Extensive Burns and Scalds, *Edinburgh M. J.* 42: 177, 1935.
- WILSON, W. C., JEFFREY, J. S. ROXBURGH, A. N., and STEWART, C. P.: Toxin Formation in Burned Tissues. *Brit. J. Surg.* 24: 601, 1937.

WOLFF, W. A., and LEE, W. E.: A Simple Method for Estimating Plasma Protein Deficit After Severe Burns. *Ann. of Surg.* 115: 1125, 1942.

WRIGHT, S.: *Applied Physiology*. Lewis, Oxford, London, 1941.

YUDIN, S. S.: Transfusion of Cadaver Blood, *J.A.M.A.* 106: 997, 1936.

ZWEMER, R. L., and SCUDDER, J.: Blood Potassium, *Surgery* 4: 410, 1938.



Le prochain numéro du
JOURNAL DE L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL
sera consacré
au
TROISIÈME CENTENAIRE DE L'HÔTEL-DIEU

UROPAZINE

GOUTTE — RHUMATISME
ARTHÉRISME — SCIATIQUE
CYSTITES — PYÉLITES — GRAVELLE URIQUE.

CALCOLEOL

DRAGÉES

RACHITISME — TROUBLES
DE LA CROISSANCE — LA
TÉTANIE ET LES ÉTATS SPASMOPHILES — TROUBLES DE DÉMINÉRALISATION.

TRICALCINE

POUDRE — COMPRIMÉS — CACHETS

AU COURS DE LA GROSSESSE
ET DE L'ALLAITEMENT,
DURANT LA PÉRIODE DE DENTITION ET DE CROISSANCE —
ANÉMIE — CONVALESCENCES — PHOSPHATURIE — ALBUMINURIE.

VEINOTROPE

MASCULIN FÉMININ

TROUBLES DU SYSTÈME
VEINEUX — VARICOLITES
VARICES — HÉMORROÏDES — ULCÈRES VARIQUEUX — TROUBLES
POSTPHLÉBITIQUES — MASCULIN ET FÉMININ.

PEPTALMINE

MAGNÉSIÉE

CONGESTION DU FOIE
MIGRAINES — COLITES
INSUFFISANCE HÉPATIQUE — TROUBLES HÉPATO-BILIAIRES.

PEPTALMINE

PURE

URTICAIRES — PRURIGO
INFANTILE — MIGRAINES
TROUBLES DIGESTIFS — STROPHULUS — ECZÉMA
SOMNOLENCE APRÈS LES REPAS.

HERDT & CHARTON, INC.

MÉDICAMENTS DE MARQUE

2027, AVENUE DU COLLÈGE MCGILL MONTRÉAL

TAXOL

RÉÉDUCATEUR
TYPE
DE L'INTESTIN
SANS
ACCOUTUMANCE

Laboratoires LOBICA
Suc. Continental Laboratories Ltd.
Londres

J. EDDÉ Ltée, Agents

Echantillons sur demande.

ETHER PUR

pour Anesthésie

De la plus haute qualité
possible, telle qu'employée
par les principaux hôpitaux
à travers l'Amérique.

MALLINCKRODT CHEMICAL WORKS, LIMITED

378, RUE SAINT-PAUL OUEST
MONTRÉAL

Vous pouvez les recommander en toute confiance



Composés d'hydrates de carbone sous leur forme la plus facilement assimilable — les sirops de blé d'Inde (Maïs), "CROWN BRAND" et "LILY WHITE" servis avec le lait, constituent la nourriture la plus substantielle et la plus économique pour les bébés. Leur coût modique, leur qualité ne le cèdent en rien aux préparations d'hydrates de carbone les plus dispendieuses, et en font la nourriture d'enfants la plus économique dont vous puissiez vous servir.

Nombre de médecins réputés recommandent depuis des années ces deux célèbres marques, sachant qu'elles sont fabriquées dans les conditions les plus hygiéniques.



SIROPS de MAÏS Edwardsburg "CROWN BRAND" et "LILY WHITE"

Produits de THE CANADA STARCH CO. Limited - MONTREAL

Yogourt de Delisle

"Le bacille bulgare se développe à un point tel, dans du lait bouilli, qu'il ne permet plus le développement d'aucun microbe pathogène." (Metchnikoff, dans: Médicaments Microbiens.)

Le Yogourt de Delisle est un excellent produit de diète. Préparé avec les véritables bacilles bulgares, il constitue le plus sain des laitages frais. Parfait désinfectant de l'appareil digestif. Tonifiant. Riche en vitamines A, D et E.

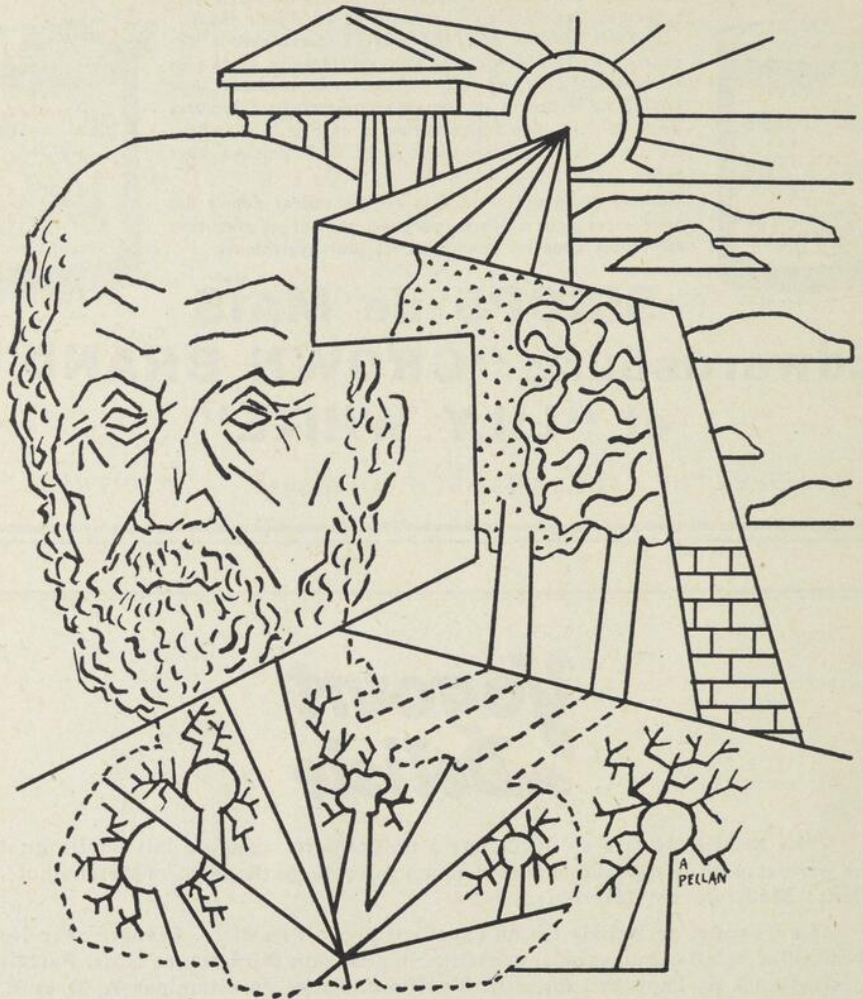
Les malades qui n'ont jamais consommé le Yogourt, sont quelques fois rebutés par son goût légèrement aigre. Il est bon de leur faire absorber le premier pot en trois fois, deux cuillerées à la fois diluées dans une fois le volume d'eau.

Préparé à la même adresse depuis neuf ans par:

916 DULUTH EST

J. DELISLE Phone: AMherst 0434

ANTONIO BARBEAU



**SOUS LES PLATANES
DE COS**

EDITIONS BERNARD VALIQUETTE

XXXII

CARRIÈRE & SENÉCAL

Limitée

ÉMILE CARRIÈRE, o.o.d.

ADRIEN SENÉCAL, o.o.d.

OPTOMÉTRISTES-OPTICIENS À L'HÔTEL-DIEU

277 RUE SAINTE-CATHERINE EST - MONTRÉAL

Tél.: LANcaster 2211-2212

•

SPÉCIALITÉS :

Ajustement des yeux artificiels - Prescription de MM. les Oculistes
remplies avec soin.

•

*Pour la durée de la guerre, nos bureaux seront fermés
à 6 heures P.M. du lundi au samedi inclusivement.*

Spécialité:
Responsabilité professionnelle

Voulez-vous épargner
20%
sur le coût de vos assurances



Protégez votre revenu par
l'Assurance Accident-Maladie !

GASTON RIVET

Assurances Générales et Vie

Automobile - Accident-Maladie - Etc.

266, ST-JACQUES OUEST - MONTRÉAL

Bureau: MA. 2587 - Rés.: DO. 7415

LES MEILLEURS CONTRATS AUX MEILLEURS PRIX

Demandez des détails sur nos contrats, sans obligation de votre part.

DES CENTAINES DE MÉDECINS SONT NOS CLIENTS SATISFAITS

Toutes Grosseurs
D'ANTHRACITES

"WELSH"

"SCOTCH"

et

"SCRANTON"

'bleu'

"Le Marchand Indépendant"

F. H. Phelan

"A la Tonne ou au Char"



MARquette 1279

315, RUE COLBORNE

Charbons
BITUMINEUX

—
HUILE A
CHAUFFAGE

—
COKE

Essayez L'Ohio

CYCLOPROPANE

Dans les **NOUVEAUX CYLINDRES
FINIS CHROMÉS.**

Environ 40% plus léger, ces nouveaux cylindres réduiront considérablement les frais de transport. Ils sont expédiés dans de légères boîtes contenant un, deux ou quatre cylindres chacun.

Quand les cylindres seront vides, ils pourront être retournés dans ces mêmes boîtes, suffisamment cachetées.

Ecrivez-nous pour nos prix et pour de plus amples renseignements.

COMPAGNIE D'OXYGÈNE DU CANADA

Succursale de l'"Ohio Chemical & Mfg. Company"

2549 ouest, rue Saint-Jacques - Montréal, Qué.

Téléphone: Wllbank 1728



Savez-vous que chez

Dupuis Frères

LIMITÉE

il y a un

Technicien Orthopédiste

qui s'occupe tout particulièrement de l'ajustement des chaussures pour les pieds faibles, malades ou difformes ? Vous pouvez lui envoyer vos clients en toute confiance; car chez DUPUIS on obtient toujours satisfaction.

865 STE-CATHERINE EST

PLateau 5151

RÉDIGER son TESTAMENT

est la chose la plus importante de la vie.

AVEZ-VOUS PENSÉ AU VÔTRE?

CONSULTEZ-NOUS

Société d'Administration et de Fiducie

Administratrice et fiduciaire

5 EST, RUE ST-JACQUES - MONTRÉAL

(Immeuble Crédit Foncier Franco-Canadien) - Téléphone : PLateau 3821

A G E N C E S :

QUÉBEC - WINNIPEG - REGINA - EDMONTON - VANCOUVER

Pour vos IMPRESSIONS, consultez

THÉRIEN FRÈRES

LIMITÉE

IMPRIMEURS - LITHOGRAPHERS - GRAVEURS

PHOTOLITHO

494 OUEST, RUE LAGAUCHETIÈRE - MONTRÉAL

HArbour ☎ 5288

« L'IMPRIMERIE EST L'ARTILLERIE DE LA PENSÉE »



DERNIERS DEVOIRS . . .

— Laissez-nous vous assister dans vos derniers devoirs envers ceux qui partent. Nos conseils sont basés sur l'expérience.

▲
—
SALONS MORTUAIRES
SERVICE D'AMBULANCE
—
▼

GEO. VANDELAC

FONDÉE EN 1890

LIMITÉE

G. Vandelac, Jr. - Alex. Gour



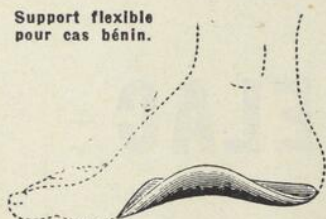
120 EST, RUE RACHEL - MONTRÉAL

BElair 1717

TABLE DES ANNONCEURS

	Page		Page
Abbot Lab.	Couvert. 2	Merk & Co.	Couvert. 4
Anglo-French Drug	XIII	Millet, Roux et Cie	IX-XVIII
Ayerst, McKenna & Harrison Ltée	XXI	Ministère de la Santé	XX
Banque Canadienne Nationale	XXVI	Ministère du Travail	XXIV
Banque d'Épargne de la Cité et du District de Montréal	VII	Mowatt & Moore Limited	XXV
Canada Drug	XXII	Oxygène du Canada (Compagnie)	XXXV
Canada Starch Co. Ltd.	XXXI	Phelan, F. H.	XXXIV
Carrière et Sénécal	XXXIII	Rivet, Gaston	XXXIV
Casgrain & Charbonneau	V-XIX	Rougier Frères	XI
Ciba (Compagnie)	VI-XIV	Schering Corporation Limited	Couvert. 3
Consolidated X-Ray Company	XXIII	Soc. d'Administration et de Fiducie	XXXVI
Duckett, J. A.	XXXVIII	Société d'Expansion Pharmaceutique	XV
Dupuis Frères	XXXV	Thérien Frères Limitée	XXXVI
Eddé, J. Ltée	XXX	Vandelac, Georges	XXXVII
Frosst, Charles E. & Co.	XVII	Victor X Ray Corporation	X
Herdt & Charton, Inc.	XXIX	Winthrop Chemical Company, Inc. ..	III
Laboratoire du Bismol	XXVII-XXVIII	Wyeth, John & Brother (Canada) Ltd.	IV-XVI
Laboratoire Nadeau Ltée	I-XII	Yogourt de Delisle	XXXI
Laboratoires Poulenc	II		
Mallinckrodt Chem.	XXX		

Support flexible
pour cas bénin.



Cas grave où le support
Whitman est recommandé.



PES PLANUS — PIED PLAT

Il y a toute une variété de supports plantaires fabriqués en série dont les prétendus mérites sont vantés à grand renfort de publicité. Il est douteux que ces soutiens uniformes donnent des résultats dans plus de dix pour cent des cas. Le support plantaire par excellence, recommandé par les orthopédistes, est celui que nous façonnons d'après une empreinte plâtrée du pied corrigé, sur les instructions du spécialiste. Il n'y a pas d'à peu près dans sa fabrication. Aussi, est-il très efficace et partant moins coûteux à la longue. Dans les cas graves, nous recommandons le soutien Whitman. Dans les cas ordinaires, le support Duckett, léger et flexible apportera un soulagement appréciable à votre patient.

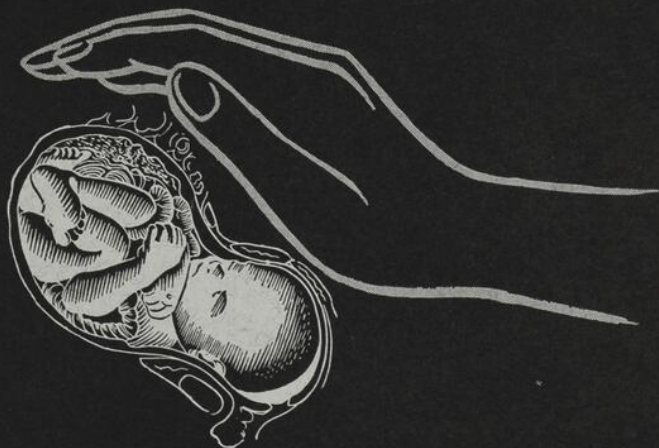
Veillez conseiller à vos patients de se rendre à nos bureaux sur rendez-vous de façon à ne pas faire antichambre.

J. A. DUCKETT

MEMBRES ARTIFICIELS, APPAREILS ORTHOPÉDIQUES, BANDES HERNIAIRES,
CEINTURES ABDOMINALES, SUPPORTS PLANTAIRES, ETC.

2008-2014-2020, RUE BLEURY, angle Ontario, - Téléphone: HArbour 0630 - MONTRÉAL

*Imprimé chez THÉRIEN FRÈRES, LIMITÉE
494 OUEST, RUE LAGAUCHETIÈRE, MONTRÉAL*



SAUVONS LE BEBE

PROLUTON ET PRANONE

L'achèvement d'une grossesse à terme, chez les femmes enceintes sujettes à l'avortement ou sous menace d'avortement, nécessite l'emploi du PROLUTON et du PRANONE, traitement puissant et moderne du corpora lutea.

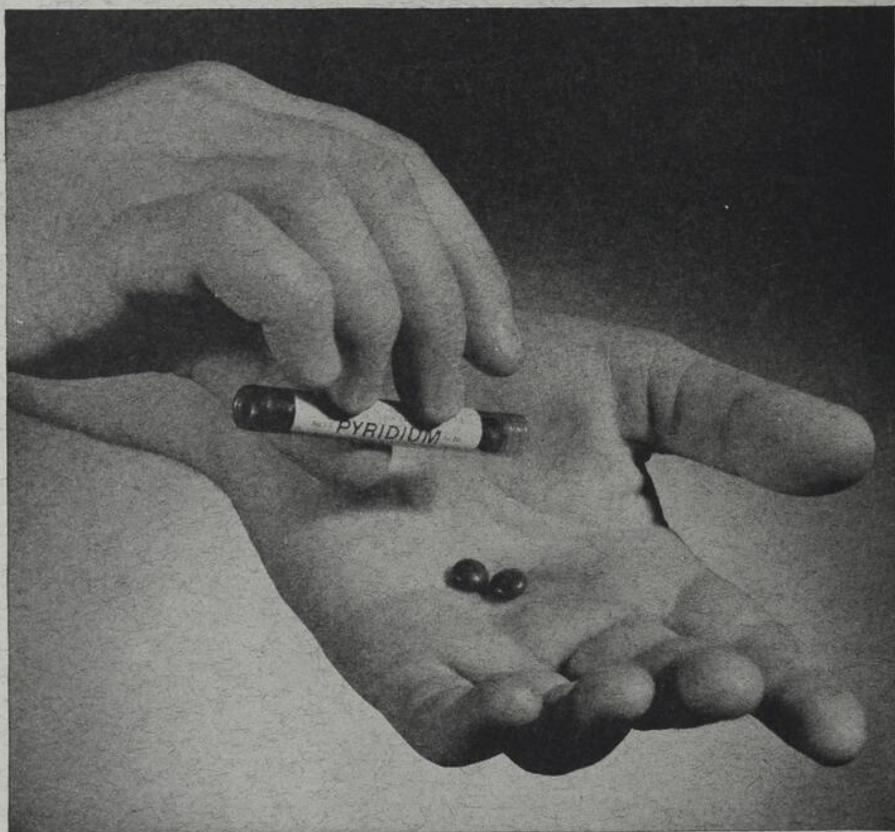
Le PROLUTON et le PRANONE sont spécifiquement faits pour l'utérus en hypermotilité, et sont une aide efficace dans la restauration de la fonction placentaire. Le mieux que vous pouvez faire pour "sauver l'enfant" c'est de donner le PROLUTON* en injection, ou son équivalent par la bouche, le PRANONE*. (Am. J. Obst. & Gynec. 41: 95. 1941) dans le traitement de la menace d'avortement ou dans le traitement préventif de l'avortement habituel, dans les complications infectieuses de la grossesse, et en chirurgie, aux temps hasardeux des premiers mois (Am. J. Surg. 46: 362. 1939). *Noms déposés aux États-Unis.

SCHERING CORPORATION LIMITED,
137, RUE ST-PIERRE, MONTREAL, P. Q.



Le traitement
de routine au

PYRIDIUM



Ses avantages

Sûreté • Faible toxicité • Absorption rapide • Elimination par les voies urinaires • Analgésique de la muqueuse uro-génitale • Agit sur les urines acides et alcalines • Ne demande aucun régime diététique spécial pour être effectif • Se présente en solution aqueuse à 1% pour traitement chez les nourrissons et les jeunes enfants.

PYRIDIUM

Marque de commerce déposée
(Mono-hydrochlorure de phenylazo-
alpha-alpha-diamino-pyridine)

Une décade de service
dans les infections
génito-urinaires

MERCK & CO. Limited - *Fabricants-Chimistes* - MONTRÉAL, P.Q.