30e CONGRES DE L'A.M.L.F.C. - WINDSOR, Ontario - les 20, 21, 22 et 23 septembre 1960

OME 89 — NUMÉRO 6 MONTRÉAL, JUIN 1960

L'Union Médicale du Canada

1872 - 1960

Fondée à Québec en 1902

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

BULLETIN

LE RECRUTEMENT MEDICAL 675
Edouard Desjardins

INVITATION A WINDSOR 677
Alphonse Leblanc

• • •

VIE DE L'ASSOCIATION DES MEDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA 678
Pierre Smith

• • •

NEUROLEPTIQUES, PARKINSONNISME et SCHIZOPHRENIE 679
L. Gratton

LES ETATS D'ANXIETE A FORME DEPRESSIVE ET LEURS SYSTEMES DE DEFENSE CHEZ L'ENFANT 695
Taylor Statten

DE LA RECHERCHE D'ESCHERICHIA COLI-ENTERO-PATHOGENES DANS LES SELLES DE 260 NOUVEAU-NES A L'HOPITAL SAINTE-JUSTINE 701
Gabriel St-Rome et Bernard Martineau

RECUEIL DE FAITS

MYELODYSPLASIE SACREE 706
Roma Amyot

INSUFFISANCE CONGENITALE DU TUBULE RENAL 711
G. Huard et J.-L. Picard

LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE PRECOCE DES STAPHYLOCOCCIES PLEURO-PULMONAIRES DU NOURRISSON 719
L.-P. Langelier

REVUE GÉNÉRALE

LES MYCOSES ET BLASTOMYCOSES PULMONAIRES 725
Paul Dufault

L'ANAPHYLAXIE ALIMENTAIRE 731
Raymond-J. Savignac

LA TRICHOMONASE UROGENITALE MASCULINE ET FEMININE 735
Lucien Sylvestre et Zoltan Gallai

POLYPOSE NASALE 741
Raymond Blais

ÉDITORIAL

QUE PENSER ACTUELLEMENT DE LA LOBOTOMIE PREFRONTALE? 746
Marcel Berthiaume

VARIÉTÉS

L'EVALUATION MEDICALE OU "MEDICAL AUDIT" 749
Gilbert Blain

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

URGENCE EN PATHOLOGIE ABDOMINALE 754
Richard Lessard

LES ASPECTS CLINIQUES DE LA GOUTTE 756
Maurice Campbell

A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA "TRICHOMONAS VAGINALIS" 759
N.-R. Bouziane et J.-M. Desranleau

CORRESPONDANCE

LETTRE DES ETATS-UNIS 761

• • •

ANALYSES 763
NECROLOGIE 778
NOUVELLES 778
REVUE DES LIVRES 782
LIVRES REÇUS 784
COMMUNIQUES 972
L'Union Médicale du Canada en 1891 796
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 804

BRULÛRES • PLAIES • ULCÈRES

herisan STIMULE LA RÉGÉNÉRATION TISSULAIRE

Pour une activité bactéricide élargie

herisan-antibiotique

(Tyrothricine — Bacitracine — Néomycine)

herisan antibiotique c hydrocortisone (0.5%)

Rougier INC.

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

PLUS DE 90% DES PATIENTS ACCUSÈRENT UNE NETTE CHUTE TENSIONNELLE À LA STATION DEBOUT[1-3]

Ismelin®

(*guanéthidine*)

Nouveau point d'attaque . . .
Possibilités nouvelles en thérapeutique antihypertensive

AGIT AU NIVEAU DES TERMINAISONS SYMPATHIQUES PÉRIPHÉRIQUES

- Baisse significative des chiffres systoliques et diastoliques
- Effet inhibiteur spécifique du système sympathique périphérique (sympathoplégique)
- *Aucun* effet de blocage au niveau des ganglions
- Peut être prescrit au patient ambulatoire
- Bien toléré aux doses recommandées

PRÉSENTATION:

Comprimés à 10 mg. (jaune pâle, sécables) et à 25 mg. (blancs, sécables) ; flacons de 100 et 500.

RÉFÉRENCES:

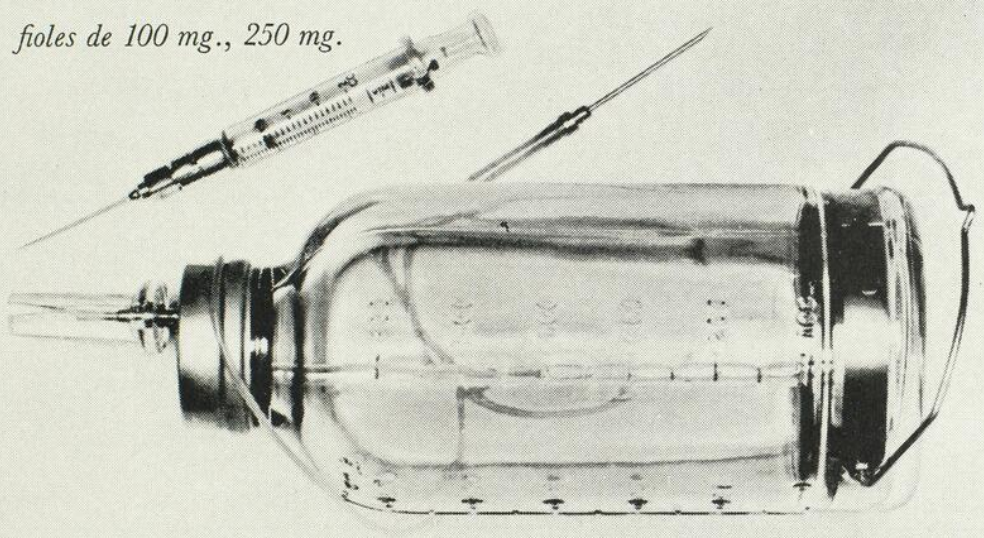
1. Page, I.H. et Dustan, H.P.: J.A.M.A. *170*:1265 (11 juillet) 1959
2. Richardson, D.W. et Wyso, E.M.: Va M. Month. *86*:377 (juillet) 1959
3. Frohlich, E.D. et Freis, E.D.: Med. Ann. Distr. Columbia *28*:419 (août) 1959

C I B A OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

Quand la voie orale est impraticable

...Achromycine* intramusculaire

fioles de 100 mg., 250 mg.



ou quand les minutes comptent

...Achromycine intraveineuse

fioles de 100 mg., 250 mg., 500 mg.

Achromycine*

Tétracycline-HCl Lederle

la certitude parentérale de concentrations thérapeutiques immédiates.

*Marque déposée

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED *Montreal*

L'Union Médicale

du Canada

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

Léon Binet, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Paris;
H. Hermann, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Lyon;
Maurice Roch (Genève),
Pasteur Vallery-Radot (Paris),
R. Kourilsky (Paris),
Paul-Louis Chigot (Paris),
Paul Lamarque (Montpellier),
Son. Exc. Philippe Panneton,
Wilfrid Bonin, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Montréal;
Jean-Baptiste Jobin, doyen,
Faculté de Médecine, Université Laval, Québec;
Jean-Charles Lussier, doyen,
Faculté de Médecine, Université d'Ottawa;
T. Parizeau,
A. Marin,
Paul Letondal.

BUREAU DE REDACTION

Rédacteur en chef: Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins.

Secrétaire de la Rédaction:
Jean-Marc Bordeleau.

BUREAU DE COLLABORATION

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

CORRESPONDANTS

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

INDICATIONS:

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

Indispensable dans les convalescences post-opératoires.

VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

l'eau qui fait . . . du bien!

RECOMMANDÉE ET PRESCRITE PAR LE CORPS MÉDICAL DANS LE MONDE ENTIER

Composition naturelle I-NI-MI-TABLE !

Méfiez-vous des substitutions, prescrivez toujours CÉLESTINS

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

NÉO-SPASMYL

ELIXIR

" LE SEDATIF DES ENFANTS "

au délicieux goût d'orange

DISTRIBUTEURS

MILLET, ROUX & CIE, LIMITÉE

MONTRÉAL, 18 **P. Q.**

L'Union Médicale
du Canada

•

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

ADMINISTRATION

OFFICIERS

Président: Paul Dumas
Vice-président: Origène Dufresne
Secrétaire-trésorier: P.-R. Archambault

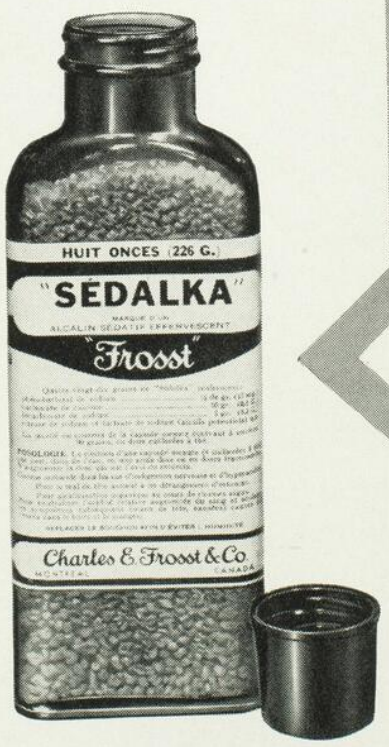
COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

MM. Paul Dumas, Roma Amyot, Origène Dufresne, P.-R. Archambault et Edouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Emile Blain, E.-Roland Blais, Roméo Boucher, P. Bourgeois, Paul David, J.-A. Denoncourt, Edouard Desjardins, Edmond Dubé, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas, Jacques Genest, Albert Jutras, Wilfrid LeBlond, Jean-Louis Léger, Donatien Marion, J.-P. Paquette, Laurent Potvin, Jean Saucier, L.-C. Simard, Pierre Smith, J.-A. Vidal.

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



Un sédatif alcalin bien équilibré . . .

Une demi-capsule-mesure (90 gr. ou 6 G.) renferme:

phénobarbital de sodium	¼ de gr.
carbonate de calcium	10 gr.
bicarbonate de sodium	5 gr.
citrate de sodium et tartrate de sodium (alcalis potentiels)	q.s.

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

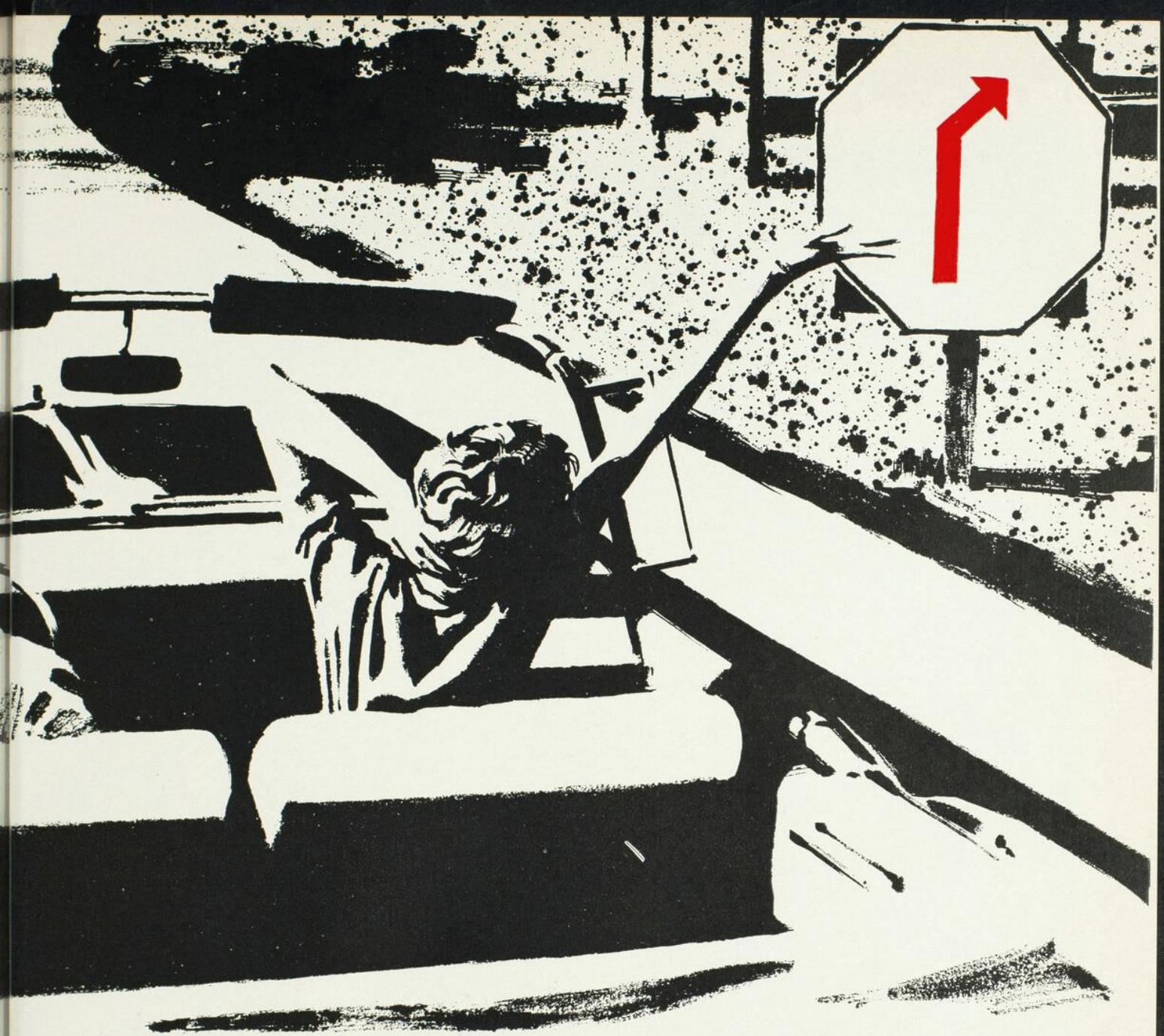
"SEDALKA"

EFFICACE... AGRÉABLE AU GOÛT

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

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

Frosst Charles E. Frosst & Co. MONTRÉAL CANADA



Va
DROIT
au but

POLARAMINE*
maléate de dextro-chlorphéniramine

l'antihistaminique le plus sûr . . .
le plus efficace au plus faible dosage

Le nouvel antihistaminique isomère dextrogyre est 25 fois plus puissant que les autres antihistaminiques — une dose moyenne de 12 mg. par jour contrôle la plupart des allergies.
Il n'y a virtuellement pas d'effets secondaires — plus grande sécurité de tous les antihistaminiques, telle que déterminée par l'indice thérapeutique — 3380.
Pour la prévention et le traitement de toutes les conditions allergiques répondant aux antihistaminiques par voie orale.

Présentation:

Polaramine Répétabs — 6 mg., flacons de 100 et de 1000
Polaramine, Comprimés 2 mg., flacons de 100 et de 1000
Polaramine, Sirop — 2 mg./5cc., flacon de 16 oz.

*POLARAMINE, RÉPÉTABS: MARQUES DE COMMERCE

Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Une clinique de
recherches et de
traitements psychiatriques
dans la banlieue
de montreal.

Hôpital psychiatrique moderne de 140 lits, pleinement accrédité, offrant thérapie biologique et psychologique.

Situé dans un domaine majestueux, où les occupations et récréations thérapeutiques sont en fonction des besoins, du confort et de l'agrément des patients.

Affilié au département de psychiatrie de l'Université de Montréal, pour la formation de résidents, de psychologues, de travailleurs sociaux et d'infirmières spécialisées en psychiatrie.

Brochures et tarifs sur demande.

Demi-relief de
Notre-Dame-de-la-Sérénité
à l'entrée principale.

INSTITUT
ALBERT PREVOST

6555 OUEST, BOULEVARD GOUIN, MONTRÉAL 9, CANADA.

le NOZINAN lévomépromazine

neuroleptique majeur, antalgique, antihistaminique, potentialisateur

ELARGIT le champ déjà étendu des indications du LARGACTIL

EN MÉDECINE GÉNÉRALE

A FAIBLES DOSES

(comprimés à 2 et à 5 mg.)

affections neurotoniques
(anxiété, dépression légère, névroses, etc.)

insomnie

algies mineures

allergies cutanées, toux, hoquet

A POSOLOGIE MOYENNE OU ÉLEVÉE

algies rebelles

algies cancéreuses irréductibles

zona et algies zostériennes

névralgie du trijumeau

algies intenses diverses

EN PSYCHIATRIE

états d'excitation psycho-motrice
états d'agitation, de confusion
schizophrénie, délire chronique
ACTION ÉLECTIVE dans les
ETATS DÉPRESSIFS
du type mélancolique

EN ANESTHÉSIE

médication pré-
et post-opératoire
analgésie obstétricale
anesthésie potentialisée

Poulenc LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal

NOZINAN

lévomépromazine

EXPÉRIMENTALEMENT
action aussi puissante que celle du LARGACTIL, à doses plus faibles.

EN CLINIQUE
a été désigné par les chercheurs comme un NEUROLEPTIQUE MAJEUR doué également de propriétés antalgiques, antihistaminiques et potentialisatrices.

PRÉSENTÉ EN

comprimés	à 2 mg., 5 mg., 25 mg., 50 mg.
ampoules	à 1 ml., 25 mg. à 2 ml., 5 mg. par ml. pour injection i.m. profonde ou, plus rarement, perfusion veineuse.

LA POSOLOGIE EST ESSENTIELLEMENT INDIVIDUELLE
la dose variera selon l'indication et le sujet traité

renseignements et échantillons sur demande

Poulenc LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal

Tofrānil®

Pour dissiper les affres de la dépression

Dans le traitement de la dépression, Tofrānil a établi un record remarquable en provoquant une rémission ou une amélioration dans environ 80 pour-cent des cas.[1,7] L'emploi de Tofrānil est de toute sécurité—peut être utilisé aussi bien au bureau qu'à l'hôpital—peut être administré par voie orale ou intramusculaire.
Tofrānil—*thymoleptique puissant pas un inhibiteur de la mono-amino-oxydase.*
Agit efficacement et sûrement dans tous les genres de dépression quelle qu'en soit la sévérité ou la chronicité. Il n'inhibe pas l'amine oxydase dans le cerveau ou le foie; ne stimule pas le système nerveux central; et n'a pas d'effet potentialisateur sur d'autres facteurs tels que barbituriques et alcool.
Documentation supplémentaire disponible sur demande.

Tofrānil (chlorhydrate d'imipramine), dragées de 25 mg., flacons de 100 et de 1,000. Ampoules pour administration intramusculaire seulement, chaque ampoule renferme 25 mg. dans 2 cc. de solution, boîtes de 10 et de 50.

Références:
1. Ayd. F. J. Jr.: Bull. School Med. Univ. Maryland *44*:29, 1959.
2. Azima, H., et Vispo, R. H.: A. M. A. Arch. Neurol. & Psychiat. *81*:658, 1959.
3. Lehmann, H. E.: Cahn, C. H., et de Verteuil, R. L.: Canad. Psychiat. A. J. 3:155, 1958.
4. Mann, A. M., et MacPherson, A. S.: Canad. Psychiat. A. J. *4*:38, 1959.
5. Sloane, R. B.: Habib, A., et Batt, U. E.: Canad. M. A. J. *80*:540, 1959.
6. Straker, M.: Canad. M. A. J. *80*:546, 1959.
7. Strauss, H.: New York J. Med. *59*:2906, 1959.

Geigy

Montréal

Geigy

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEURS GÉNÉRAUX HONORAIRES

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

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

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990 est, rue Rachel, Montréal.

OFFICIERS DE L'ASSOCIATION

Emile BLAIN, directeur général, 400 est, rue Sherbrooke, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, secrétaire-trésorier général, 1779, avenue de l'Eglise, Montréal.
André LEDUC, adjoint au directeur général, 156, avenue Willowdale, Outremont.
Raymond CARON, adjoint au secrétaire-trésorier général, 2178 est, Mont-Royal, Montréal.

EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION

Emile BLAIN, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, Montréal.
André LEDUC, Montréal.
Raymond CARON, Montréal.
Roma AMYOT, Montréal.
Pierre JOBIN, Québec.
J.-M. LAFRAMBOISE, Ottawa.
Armand RIOUX, Québec.

Directeur des Relations Extérieures: **Pierre SMITH.**

Directeur de l'Exposition du Congrès: **B.-G. BEGIN.**

ANCIENS PRÉSIDENTS

Albert PAQUET,
Richard GAUDET,
A.-L. RICHARD,
J.-A. VIDAL,
J.-A. DENONCOURT,
J.-B. JOBIN,
René-L. DuBERGER,
Roma AMYOT,
J.-M. LAFRAMBOISE,
L.-P. MOUSSEAU,
Lucien LaRUE,
Georges-L. DUMONT,
Pierre SMITH.

COMITÉ DU XXXe CONGRÈS

Président honoraire: **Ernest BEUGLET,** Windsor, Ont.
Président: **Alphonse-E. LeBLANC,** Windsor, Ont.
Secrétaire: **Gilles POULIN,** Détroit, Mich.
Trésorier: **Paul QENNEVILLE,** Tecumseh, Ont.

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, François, 1150 est, boul. St-Joseph, Montréal.
ARCHAMBAULT, Gérard, 472, avenue Laurier, St-Jean, Qué.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEGIN, B.-G., 3440, rue Hutchison, Montréal.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Bldg., Windsor, Ont.
BIGUE, Germain, B. P. 728, Val d'Or, Qué.
BONIN, Wilbrod, 575, avenue Davaar, Outremont.
BOURGEOIS, Clifford, 188, St-Georges, Moncton, N.-B.
BRETON, Gérard-J., North Battleford, Sask.
BUNDOCK, Benoit, 33, rue Dupuis, Hull, P.Q.
CAMPBELL, Maurice, 384, N.-Dame, Cap-de-la-Madeleine,Qué.
CARON, Wilfrid, 1191, des Erables, Québec.
CHEVALIER, Paul, Edifice Continental, Sherbrooke, Qué.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station, Shawinigan, Qué.
CORMIER, J.-G., B. P. 537, Sydney, N.-E.
DAVID, Paul, 3 avenue McCulloch, Outremont.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal.
DESJARDINS, Edouard, 3484, avenue Laval, Montréal.
DOUCET, Calixte, Campbellton, N.-B.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal.
DUFRESNE, Roger, 418 est, rue Sherbrooke, Montréal.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
FOREST, J.-E., 366, de Lanaudière, Joliette, Qué.
FORTIER, Jean-Paul, 9, Gordon, Sherbrooke, Qué.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GOYETTE, Roger-B., 415 est, avenue Laurier, Ottawa, Ont.
HAMEL, Jean-F., 168, Charlotte, Ottawa, Ont.
ISABELLE, Gaston, 66, rue Notre-Dame, Hull, Qué.
JOANNETTE, Albert, Ste-Agathe-des-Monts, Qué.
LAFRAMBOISE, Jean, 249, River Road, Eastview, Ont.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec.
LAROUCHE, Gérard-L., 126 sud, rue Brooks, Sherbrooke, Qué.
LAURIN, Camille, 2715, ave Maplewood, app. 1, Montréal.
LEBLANC, J.-B., 975, St-Prosper, Trois-Rivières, Qué.
LeBLOND, Sylvio, Hôtel-Dieu St-Vallier, Chicoutimi, Qué.
LECOURS, J.-A., 538, King Edward, Ottawa, Ont.
LEDUC, Aimé, 79, Ste-Cécile, Salaberry de Valleyfield, Qué.
LESSARD, Richard, 115 est, Grande-Allée, Québec.
MORISSET, Jean, Rimouski, Qué.
MORISSET, Pierre, St-Georges-de-Beauce, Qué.
NADEAU, Honoré, 55, rue St-Jean, Québec.
PAIEMENT, Horace, C. P. 400, Sturgeon Falls, Ont.
PILON, Jean-Louis, 389 est, boul. St-Joseph, Montréal.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 11, rue Front, Hull, Qué.
RIOUX, J.-Emile, 101, Grande-Allée, Québec 4, P.Q.
ROULEAU, J.-Maurice, St-Grégoire (Nicolet), Qué.
ROULEAU, Yves, Hôpital St-Michel-Archange, Mastaï, Qué.
ST-JEAN, Conrad, 210, rue Principale, Granby, Qué.
SIROIS, Jean, 580 est, Grande-Allée, app. 1, Québec.
TERRIEN, Jean, 189, Bronson, Ottawa, Ont.
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal.
WHISSELL, Georges-L., Westlock, Alberta.

SECRÉTARIAT: 326 est, boul. St-Joseph, Montréal 14, Qué. — Tél.: VI. 5-8076

DÈS LE DÉBUT, DOCTEUR . . . Les conseils judicieux que vous avez prodigués à la jeune mère avant la naissance ont créé chez elle un climat de confiance. Maintenant que le cher petit est né, vous donnerez à son alimentation la même considération réfléchie.

Le S-M-A ressemble très fort au lait maternel — le S-M-A ne doit pas être complété par des vitamines — le S-M-A a fait des enfants robustes et sains.

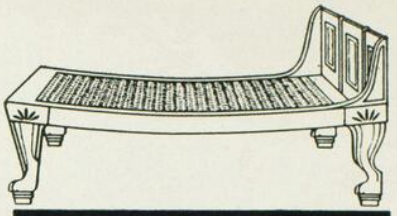
Wyeth

Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

Revient à moins d'un sou l'once

S-M-A

Aliment complet pour bébés

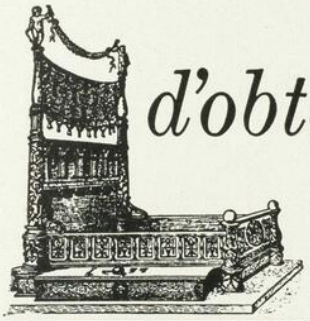


Dans quelques [redacted] *draps*

[redacted] *que vous soyez*

le meilleur

moyen [redacted]



d'obtenir [redacted] *un sommeil*

[redacted] *reposant est*

de

prendre [redacted] *noludar*

noludar 'roche' [redacted]

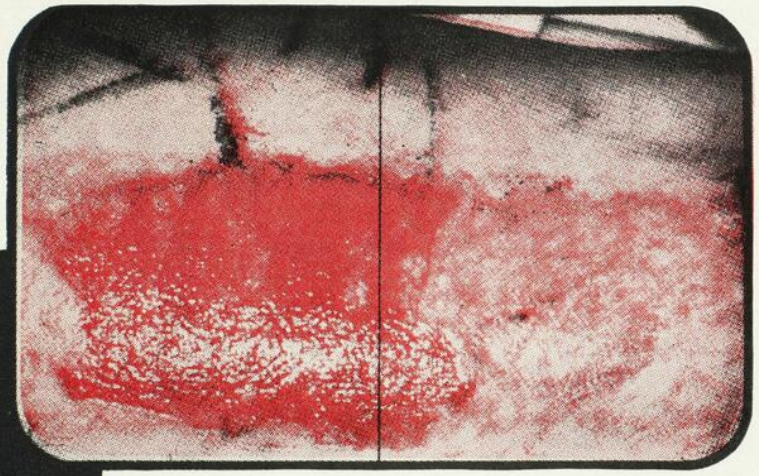
HOFFMANN-LA ROCHE LIMITÉE • MONTRÉAL

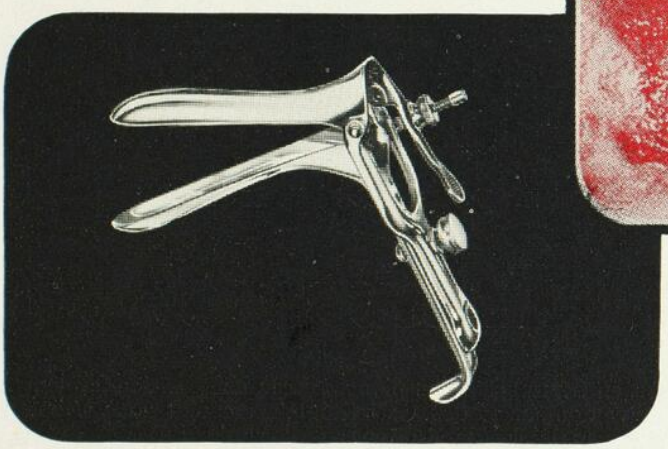
Comprimés, 50 mg. (sédatif)
Comprimés, 200 mg. (hypnotique)
Elixir, 50 mg./c. à thé
Noludar ®
3,3 diéthyl-5-méthyl-2,4-pipéridinedione

Versatilité de la

CRÈME FURACIN

topique sous une nouvelle forme bactéricide





Siège d'un prélèvement de peau après un traitement de 2 semaines avec . . .

gaze de vaseline officinale — un tissu encore plein de granulations

gaze FURACIN — surface complètement épithélioïde

TOPIQUE — Comme traitement anorectal post-opératoire et en application sur parties infectées.

INDICATIONS:

INTRAVAGINALE — Avant et après: accouchement-chirurgie gynécologique—traitement au bureau ou irridiation—prévention ou traitement des infections et pour aider la cicatrisation du col et du vagin.

Contre les vaginites et les cervicites bactériennes (non spécifiques).

COMPOSITION — 0.2% de Furacin (Marque de nitrofurazone) dans une crème finement divisée, miscible à l'eau et qui s'émulsifie dans les sécrétions.

AVANTAGES

(1) Bactéricide à large portée, efficace sur les exsudats et les débris organiques.
(2) Résistance bactérienne très faible, aucun développement de moniliase.
(3) Atoxique pour les tissus cicatrisés.
(4) Un pH légèrement acide (5.0) aide à rétablir dans le vagin un équilibre physiologique normal.
(5) Indolore et plaît à l'esthétique.

PRÉSENTATION — Tubes de 3 onces, muni d'un applicateur vaginal en plastique avec plongeur.
POSOLOGIE ET ADMINISTRATION — Usage intravaginal, un plein applicateur, matin et soir. Usage topique application sur parties infectées.

Bibliographie (1) Weiner, A. L., et Fixler, Z. C.: J.A.M.A. 169:346, 1959. (2) Nesbitt, R. E. L., Jr.: Communication personnelle au Bureau Médical, Eaton Laboratories. (3) Jennette, R. J.: Communication personnelle au Bureau Médical, Eaton Laboratories.

AUSTIN LABORATORIES LIMITED
GUELPH Austin CANADA

USAGERS EXCLUSIFS DE LA MARQUE DÉPOSÉE FURACIN DE NORWICH PHARMACAL COMPANY, DIVISION EATON LABORATORIES

Vos malades atteints de
DOULEURS DANS LE BAS
DU DOS
peuvent s'attendre à un soulagement
sans égal et à un retour
à l'activité normale
si vous leur prescrivez

Trancopal

Observation.[1] Un jour, en transportant un piano, un camionneur-déménageur de 42 ans ressentit une vive douleur au dos. Cette douleur émanait de la région du sacrum et s'irradiait vers la région du tendon d'Achille, du côté droit. Des rayons X pratiqués en cas de rupture de disque ne révélèrent rien de particulier. Tout de suite après l'examen, le jour même de l'incident, on lui donna du Trancopal. Bien qu'on ne lui avait prescrit que 100 à 200 mg. trois fois par jour, le malade prit sur lui d'augmenter la dose à 400 mg. de Trancopal trois fois par jour. Il prit cette dose pendant trois jours puis la réduisit graduellement au cours des dix jours suivants. Pendant tout ce temps, il put conduire son camion. Le spasme musculaire fut complètement enrayé et il ne se produisit aucune réaction secondaire. Il y a maintenant six mois que ce camionneur prend de 100 à 200 mg. s'il ressent un spasme musculaire, et particulièrement les jours où il travaille très fort.

LE PREMIER "TRANQUILLAXANT" VÉRITABLE

Trancopal®

Indications — *Douleurs des muscles striés*: Torticolis / Entorse de la cheville, épincondylite des joueurs de tennis / Douleur dans le bas du dos (lumbago, etc.) / Fibrosite / Myosite / Ostéo-arthrite / Spasme musculaire post-opératoire / Syndrome du disque. *Douleurs psychogéniques*: Dysménorrhée / Anxiété et états de tension / Asthme / Tension pré-menstruelle / Angine de poitrine / Alcoolisme. *Maintenant présenté en deux forces*: Caplets* Trancopal à 100 mg. (sécables, de couleur pêche), flacons de 100. *Nouvelle force*: Caplets Trancopal à 200 mg. (sécables, verts), flacons de 100.

Posologie: Adultes, 100 ou 200 mg. par voie orale, trois ou quatre fois par jour. Le soulagement des symptômes se fait sentir en quinze à trente minutes et dure de quatre à six heures.

Winthrop LABORATORIES OF CANADA LTD.
AURORA, ONTARIO

1. Etude collective, Service de la Recherche Médicale, Winthrop Laboratories.

Trancopal (marque du chlormézanone) et Caplets, noms déposés

MAINTENANT, LA PÉNICILLINE ORALE SANS INTERRUPTION DANS LE SOMMEIL

"FALAPEN"
MARQUE DÉPOSÉE

SEULEMENT 1 COMPRIMÉ TOUTES LES 12 HEURES

Pénicilline d'action rapide et prolongée

par son efficacité B.I.D. évite le besoin de réveiller le patient...tout en étant économique

s études ont démontré qu'un comprimé de ALAPEN" toutes les 12 heures a contrôlé la rre scarlatine, l'otite moyenne, la pharyngite et infections à pneumocoque et à gonocoque, [1,2] et que ır être efficace, la pénicilline n'a plus besoin d'être ninistrée toutes les 6 à 8 heures.

"FALAPEN" est relativement sûr; comparée à lministration parentérale, l'administration orale pénicilline entraîne beaucoup moins d'aléas de ves réactions de sensibilité.

que comprimé renferme 500,000 unités de pénicilline-G potassique.

OLOGIE — Adultes: un comprimé toutes les 12 heures. Aug- ter ou diminuer la dose selon les besoins du patient.

Flacons de 10 comprimés

CES:

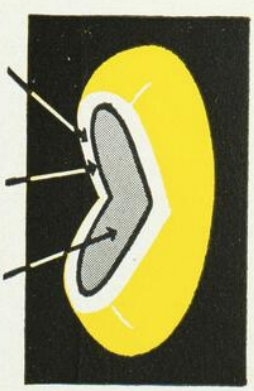
ilkin, S.: "Oral Versus Parenteral Penicillin". Canad. M.A.J. **81**:553, 1959.
bert, A.: "The Treatment of Acute Gonorrhoeal Urethritis with a Long-Acting Penicillin t (Falapen)". Canad. M.A.J. **80**:293, 1959.
gnon, C.-E. et Leboeuf, B.: Une Nouvelle Préparation de Pénicilline pour Administra- ar Voie Orale. L'Union Médicale du Canada **87**:1198, 1958.
lon, H. C., Thompson, B., Palayew, M. et Lubinski, H. :"Serum Penicillin Levels after the Administration of a Long-Acting Tablet." Canad. M.A.J. **79**:751, 1958.

RAPIDE — Le dégagement immédiat d'une partie de la pénicilline dans l'estomac produit promptement des taux sanguins.

La couche de "Polymère 37"* — une substance récemment perfectionnée — résiste à l'action de l'acide stomacal mais se dissout immédiatement dans l'intestin, dégageant ainsi le noyau de pénicilline.

PROLONGÉE — Les taux se maintiennent par le lent dégagement de la pénicilline du noyau dans l'intestin.

*Breveté en 1959



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

Frosst

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

"Les xanthines agissent-elles dans l'ANGINE DE POITRINE?"

(Résumé de l'article portant ce titre)

Les malades atteints d'angine de poitrine réagirent de manière nettement favorable à l'administration intraveineuse d'aminophylline. Mais, signale l'auteur, renommé pour ses travaux de recherche originaux sur les affections cardio-vasculaires, l'administration orale se montra au contraire inefficace chez tous les sujets observés. Cet échec provenait sans doute des taux sanguins subliminaux de théophylline, obtenus avec l'administration orale.

Il a été démontré qu'une solution de théophylline à 20% d'alcool (Elixophylline) produisait des taux sanguins comparables à ceux qu'entraîne l'administration intraveineuse d'aminophylline. Cette préparation orale et un placebo (identique au point de vue aspect, goût et teneur en alcool) furent soumis à un test de réaction électro-cardiographique et à une épreuve clinique à double inconnue.

L'auteur déclare: « A la lumière de nos résultats, les conclusions tirées des expériences de laboratoire et tendant à prouver que la théophylline serait un vaso-dilatateur coronaire « nocif » doivent être rejetées, quand il s'agit de l'homme ». En effet, l'Elixophylline administrée par voie orale à 30 malades se révéla efficace « non seulement à combattre les symptômes mais encore à modifier la réaction électro-cardiographique à l'exercice physique standard. L'efficacité de cette préparation repose sur son absorption rapide, et sur les taux sanguins élevés qu'elle produit, grâce au véhicule employé. »

(Russek, H.I., Am. J. Med. Sc., fév. 1960)

RÉFÉRENCES DE TRAVAUX CLINIQUES SUR

ELIXOPHYLLINE

FORMULE: Solution hydro-alcoolique de théophylline. 15 cc. (1 cuillerée à soupe) renferment 80 mg. de théophylline (équivalant à 100 mg. d'aminophylline) et 20% d'éthyl-alcool.

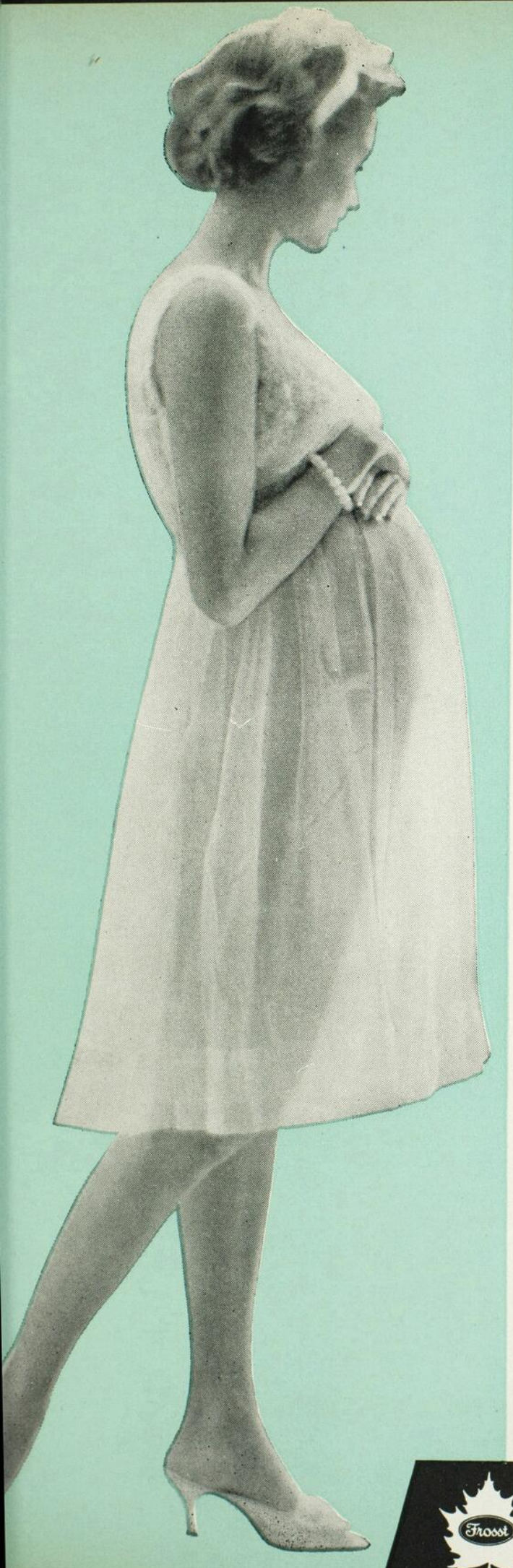
POSOLOGIE ORALE: **Les 2 premiers jours** — doses de 45 cc., 3 fois par jour (avant le petit déjeuner, à 3 heures p.m., et au coucher).
Par la suite — doses de 30 cc., 3 fois par jour (aux mêmes moments).

PRÉSENTATION: Sur ordonnance seulement; flacons de 16 onces liquides et de 1 gallon.

DOCUMENTATION SPÉCIALE: Tiré à part de l'article du Dr Russek, résumé ci-haut sur demande.

Sherman Laboratories

Detroit 11, Michigan



Équilibre vitamino-minéral parfait **jusqu'à terme**

grâce à **"TUTAMATE"**
MARQUE DÉPOSÉE

(TUTAMINA MATRIS = PROTECTION DE LA MÈRE)

Protection nutritive de la mère et du bébé durant la grossesse et la lactation.

CHAQUE TABSULE PROCURE DES RÉSERVES DE:

Vitamine B_{12} ..... 2 mcgm.
Acide folique ..... 1 mg.
Sulfate de fer (à l'état ferreux, 30 mg.) 150 mg. (2½ gr.)
Sulfate de cuivre ..... 2.5 mg.
Stéarate de magnésium ..... 8 mg.
Carbonate de manganèse ..... 0.3 mg.

*pour favoriser une hématopoièse optime et aider à prévenir l'anémie microcytique et macrocytaire.**

Vitamine C — Acide ascorbique ..... 25 mg.

pour accroître la résistance des capillaires, diminuer le risque d'hémorragie et protéger la mère contre le scorbut.

Vitamine D ..... 1000 U.I.
Farine d'os ..... 130 mg. (2 gr.)
(teneur moyenne: 44 mg. de calcium, 20 mg. de phosphore et 0.15 mg. de fluor.)

pour aider à maintenir l'équilibre calcium-phosphore.

Vitamine A ..... 2500 U.I.

pour aider à maintenir l'intégrité du tissu épithélial.

Vitamine B_1 ..... 1 mg.
Vitamine B_2 — riboflavine ..... 1.5 mg.
Vitamine B_6 — pyridoxine ..... 1 mg.
Niacinamide ..... 6 mg.
Succinate d'acide de *d*-alpha-tocophérol ..... 2 mg.

pour seconder le métabolisme dans le but de satisfaire à l'accroissement du stress physiologique.

Iodure de potassium ..... 0.2 mg.

pour aider à prévenir le goitre provenant d'une hypoiodémie.

*A la suite de l'enrichissement du régime alimentaire par le TUTAMATE durant la grossesse dans les salles et cliniques d'un grand hôpital de maternité, "pas un seul cas d'anémie mégaloblastique associée à la grossesse et à la puerpéralité n'a été dépisté, en dépit d'une analyse hématologique constante".

(Lowenstein, L., Pick, C. et Philpott, N.W.: Am. J. Obst. and Gynec. **70**:1309, 1955.)

POSOLOGIE — En supplément: 1 tabsule par jour; en thérapeutique: 2 tabsules par jour ou plus, selon le besoin.

Flacons de 50, 100 et 250 tabsules.

Frosst

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

se rapprochant le plus du lait maternel pour une alimentation généreuse et équilibrée

Enfalac

Une nouvelle formule alimentaire infantile, Mead Johnson

Cinq années de recherches et d'essais cliniques ont démontré les qualités nutritives exceptionnelles d'Enfalac . . . la nouvelle formule alimentaire infantile, Mead Johnson.

Au cours des études cliniques contrôlées, Enfalac a été comparé à trois formules alimentaires bien connues ressemblant au lait maternel. Enfalac a présenté des gains de poids plus que satisfaisants, des selles d'une consistance normale, entre molle et ferme, et d'une plus faible fréquence.

Enfalac se rapproche plus du lait maternel

- par sa distribution calorique des protéines, lipides et hydrates de carbone
- par sa teneur en vitamines et minéraux (la vitamine D a été ajoutée afin de satisfaire les recommandations du Conseil National des Recherches)
- par la composition des lipides (aucun gras de beurre—donc aucune régurgitation sure)
- par son taux des acides gras saturés à non saturés
- par son faible volume de soluté rénal

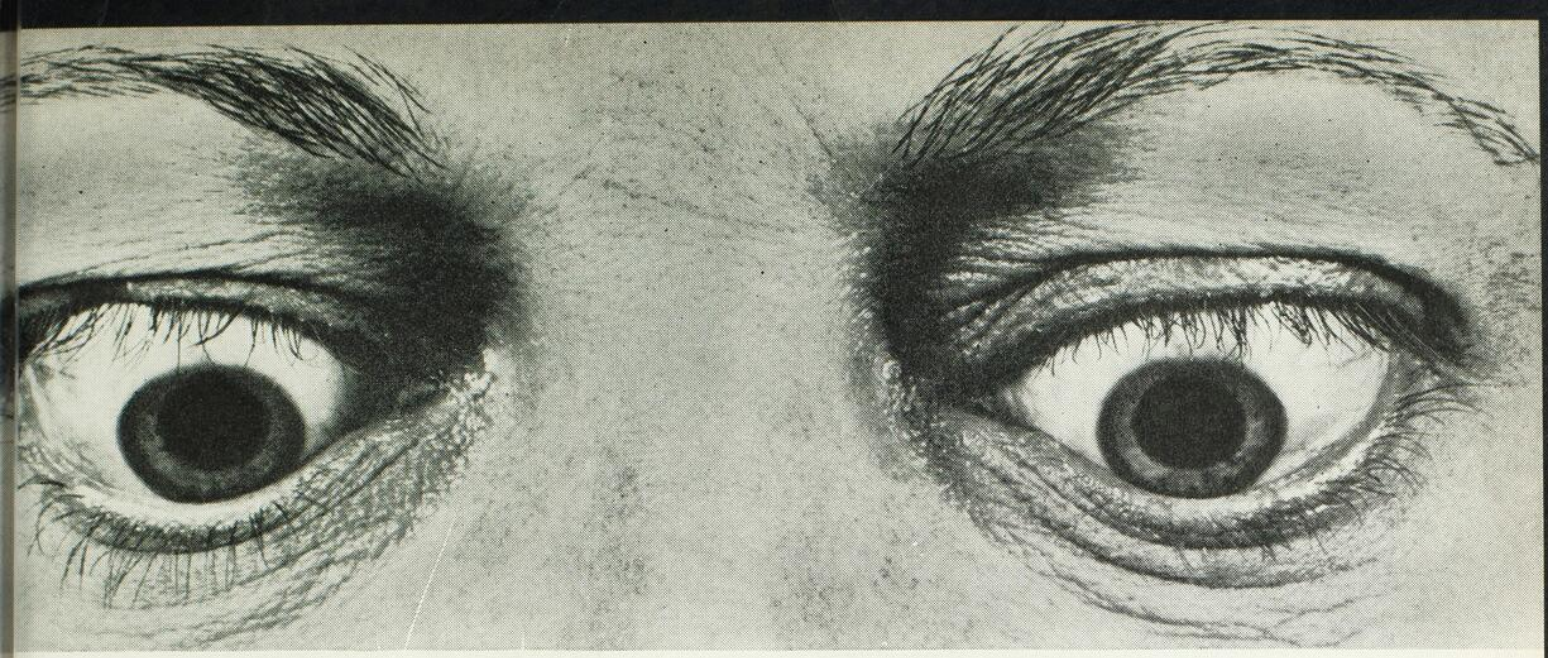
Enfalac est disponible en boîtes d'une livre avec mesure à l'intérieur.

Cette formule est toute indiquée pour l'alimentation quotidienne des nourrissons nés à terme, l'alimentation des prématurés, un complément à l'allaitement maternel et pour les enfants tolérant mal le gras du lait.

Spécifiez Enfalac—formule alimentaire infantile se rapprochant le plus du lait maternel—qui s'est avéré digne de confiance pendant 41,000 journées d'essais cliniques.

Mead Johnson

Emblème de service à la profession médicale



a préparation la plus uniformément efficace pour le contrôle médical de la

THYROTOXICOSE

"PROPYL-THYRACIL"

marque de propylthiouracil

- contrôle médical de la thyrotoxicose
- préparation du patient thyrotoxique à l'intervention
- thérapie adjuvante de l'iode radio-actif (1^{131})

"PROPYL-THYRACIL"

Comprimé N° 815 "Frosst"	100 mg.
Comprimé N° 387 "Frosst"	50 mg.
Comprimé N° 386 "Frosst"	25 mg.

POSOLOGIE — ***Dose d'attaque:*** 100 mg. trois ou quatre fois par jour, jusqu'à rémission. ***Dose d'entretien:*** 25 à 50 mg. trois ou quatre fois par jour.

Flacons de 100 comprimés.

MISE EN GARDE — Malgré la rareté des réactions secondaires provenant du propylthiouracil, il ne faut pas cesser d'user de vigilance dans la recherche de symptômes tels que la fièvre, les douleurs articulaires, les éruptions cutanées ou les maux de gorge; sur leur manifestation, discontinuer promptement le traitement. L'agranulocytose peut se déclarer soudainement, et des numérations globulaires réitérées ne semblent pas aider beaucoup à la prévoir. On doit avertir les patients de discontinuer la médication et consulter un médecin immédiatement sur manifestation d'un mal de gorge. Si l'on dépiste de l'agranulocytose, la prompte administration de cortisone et de fortes doses de pénicilline peut sauver la vie du patient.

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

Les institutions autorisées peuvent se procurer de l'iode radio-actif ainsi que du radiophosphore et du radio-or de Charles E. Frosst & Co.

"Elle s'est levée du bon pied"

Effets spécifiques de

MORNIDINE®

dans les nausées matinales

- **prévient nausées et vomissements**
- **agit électivement sur le centre émétique**
- **soulagement "bon" ou "excellent"**
- **peu ou pas de somnolence**

La Mornidine (marque de la pipamazine), une autre réalisation de la Recherche Searle, exerce une action élective sur le centre du vomissement, et cause très peu de somnolence. La Mornidine est extrêmement efficace dans les nausées matinales. Sur 145 femmes enceintes qui souffraient de nausées et de vomissements, 91 pour cent éprouvèrent un soulagement "bon" ou" excellent".

Des doses de 5 mg., à intervalles de six ou huit heures, assurent un soulagement efficace toute la journée. Suggestion: il est bon de prendre le premier comprimé le matin, au lever.

Dans le cas de personnes incapables de retenir une médication orale à la première consultation, la Mornidine peut être administrée par voie intramusculaire, à des doses de 5 mg. (1 cc.).

G. D. Searle & Co., La Recherche au Service de la Médecine.

G. D. Searle & Co. of Canada, Ltd., 247 Queen St., E., Brampton, Ontario

ACTION PROLONGÉE DE LA PÉNICILLINE QUI SE MESURE EN SEMAINES POUR...

- les infections streptococciques et pneumococciques
- la prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu
- la syphilis (primaire et secondaire) et la blennoragie

dose injectée	durée de la pénicillinémie
600,000 unités	16 jours
1,200,000 unités	35 jours
2,400,000 unités	44 jours

pénicilline à longue action
conçue pour supplanter les injections
à renouveler constamment de pénicilline
procaïnique

- dans la salle d'urgence
- dans les salles
- à la clinique externe
- à domicile ou au bureau

Wyeth
*Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

BICILLIN
INJECTABLE
À LONGUE ACTION

Pénicilline G benzathine, Wyeth

Lufa®

EN CAPSULES

REDUIT ET MAINTIENT — le niveau élevé de cholestér

Chaque capsule de LUFA fournit:

Acides gras non-saturés**	378
Pyridoxine HCl (B_6)	2
Bitartrate de choline	233
dl, Méthionine	110
Inositol	40
Foie desséché	87
Vitamine B_{12}	1 m
Vitamine E (Acétate de dl, alpha-tocophéryl)	3.5

**Extrait d'huile de carthame spécialement raffi
Fournit approximativement 294 mg. d'acide linoléi

Chaque malade souffrant de:

hypercholestérolémie

obésité

diabète

angine de poitrine

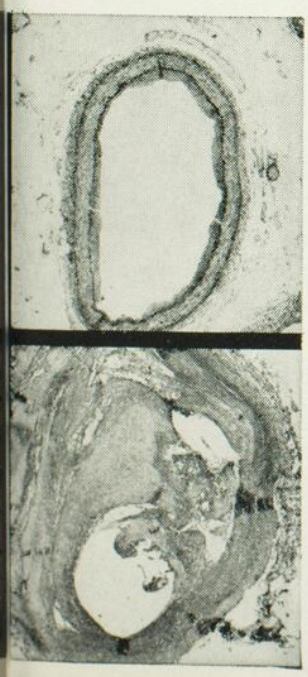
après un infarctus coronaire

mérite de bénéficier du
SÛR - SIMPLE - ÉCONOMIQUE **Lufa**

1. LUFA: les acides gras non-saturés inclus dans chaque capsule contre-balancent les effets athérogéniques d'un régime alimentaire comprenant des acides gras saturés* (animaux).

2. LUFA aide à améliorer le métabolisme du cholestérol, des lipoprotéines et autres lipides en favorisant un fonctionnement plus normal du foie.

Progrès considérables et prometteurs d'aujourd'hui dans le contrôle de l'athérosclérose



posologie: Thérapeutique, 6 à 9 capsules par jour, en doses fractionnées. Dose d'entretien, une capsule b.i.d. ou t.i.d.

présenté: Bouteilles de 100, 500 et 1000 capsules.

*Vous recevrez, sur demande, des feuillets spéciaux de diète antiathérogénique pour distribution à vos malade, des échantillons de LUFA, aussi de la littérature en vous adressant à:

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

Protégé par Brevet Can. No 555,637

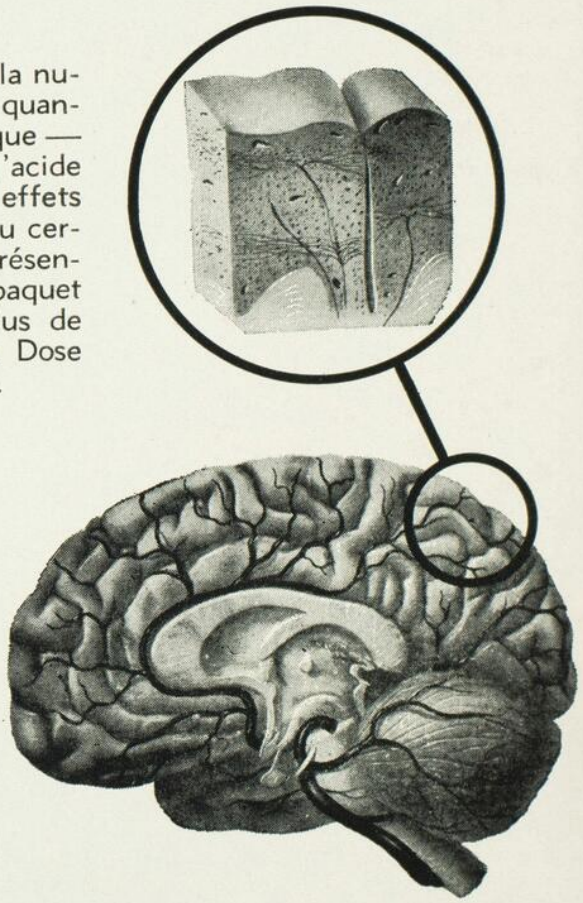
en haut: lumière artérielle normale
en bas: rétrécissement marqué dû au cholestérol

NOUVEAU TONIQUE CÉRÉBRAL BIOCHIMIQUE

l-GLUTAVITE

pour augmenter la nutrition cellulaire

dans l'anxiété, la confusion, la fatigue mentale



L-Glutavite vise à améliorer l'oxydation et la nutrition cellulaire du cerveau; il fournit des quantités optimales de l-glutamate monosodique — forme la plus facilement utilisable de l'acide glutamique, le seul acide aminé ayant des effets salutaires sur les processus métaboliques du cerveau. Dose initiale: Une cuillerée à thé (présentation: flacon de 180 grammes) ou 1 paquet (présentation de 30 paquets) dans du jus de tomate ou de légumes, trois fois par jour. Dose d'entretien: réduire à deux prises par jour.

L-Glutavite exerce une action plus fondamentale, plus étendue et d'une plus grande sécurité que les stimulants, sédatifs ou tranquillisants pharmaceutiques. Les études cliniques révèlent que les symptômes de dépression, d'apathie et de fatigue s'amendent souvent en moins de 4 à 6 semaines après le début du traitement.[1,2,3,4]

Une quantité thérapeutique de niacine entre également dans la formule ainsi que des vitamines du complexe B pour accroître l'oxydation enzymatique.

Références: **1.** Fincle, L. P., et Reyna, L. J.: J. Clin. & Exper. Psychopath. 19:7 (mars) 1958. **2.** Barrabee, P.; Wingate, J. H.; Phillips, B. D., et Greenblatt, M.: Postgrad. Med. 19:485 (mai) 1956. **3.** Katz, E. M., et Kowaliczko, Z.: Internat. Rec. Med. 169:596 (sept.) 1956. **4.** Chu, J.: J. Indiana M. A. 50:992 (août) 1957.

Résumé complet de la documentation scientifique sur demande.

CROOKES-BARNES CANADA, LIMITED
Ste-Thérèse, P. Q.

il vous aide
à réussir
le traitement total
de vos cas
d'hypertension

RAUDIXIN

Racine entière de Rauwolfia serpentina Squibb

Le Raudixin s'adresse au malade intégral
non aux seuls symptômes somatiques

SQUIBB

Raudixin marque déposée Squibb

UNE HISTOIRE - par Lulu Côté

"Maman avait tellement de douleur qu'elle dut aller se coucher"

"Alors, il a fallu que je fasse le dîner pour papa. J'ai même trouvé les pilules que le docteur avait prescrit"

"Alors la douleur s'en alla très vite — presque avant que j'aie fini la vaisselle"

"Maintenant, maman est très bien... elle a dit que je pouvais aider à la cuisine ... mais papa a dit pour le thé seulement"

POUR LA DOULEUR

Percodan*

(Sels de Dihydrohydroxycodéinone et d'Homatropine, plus APC)

AGIT PLUS RAPIDEMENT — en général en 5 à 15 minutes

ACTION PLUS PROLONGEE — en général 6 heures et plus

SOULAGEMENT PLUS COMPLET — permet un sommeil ininterrompu pendant toute la nuit.

CONSTIPE RAREMENT — excellent pour les malades chroniques ou alités.

DOSE MOYENNE POUR ADULTES: 1 comprimé toutes les 6 heures. En vente dans toutes les pharmacies.

(N) Peut être obtenu sur ordonnance verbale.

Brevet canadien 537,946 *Marque déposée

Voulez-vous de la littérature? Ecrivez à

Endo®

ENDO DRUGS (CANADA) LTD.
7000 avenue du Parc,
Montréal 15

ET LA DOULEUR DISPARUT RAPIDEMENT

Rejet...
non désiré

Trilafon

PERPHÉNAZINE

pour le contrôle des nausées et des vomissements dans les cas de gastro-entérite, de vomissements incoercibles, d'états post-opératoires, de carcinomatose, de radiothérapie, de sensibilité aux drogues, de facteurs psychogènes et de début de grossesse.

- action anti-nausée insurpassée
- libère les patients de la somnolence diurne — évite une hypotension significative — efficacité anti-émétique prouvée et reconnue

Schering
CORPORATION LIMITED MONTREAL

Rejet...
tel que désiré

Trilafon*

PERPHÉNAZINE

tranquillisation complète des états anxieux et tensionnels sévères, des psychonévroses agitées, des psychoses et dans l'alcoolisn

- permet un contrôle émotif et un rétablissement normal du comportement lorsque l'anxiété, l'agitation ou l'excitation psycho-motrice sont des facteurs importants
- le patient demeure alerte; la soumission passive est remplacée par une coopération active
- diminue les problèmes de surveillance
- évite une hypotension significative

Pour plus de détails sur les indications, dosage, effets secondaires, précautions et contre-indications, consulter la littérature Schering.

Comprimés Trilafon: Doses à 2 et 4 mg., flacons de 50 et de 500.
Répétabs* Trilafon (Comprimés à action répétée); 8 mg., flacons de 50 et de 500.
Trilafon Injectable: 5 mg./cc., ampoules de 1 cc., boîtes de 6 et de 100.
Sirop Trilafon: 2 mg./5 cc. (1 cuillerée à thé), flacon de 4 oz.
Suppositoires Trilafon: 2 et 4 mg., boîtes de 6.

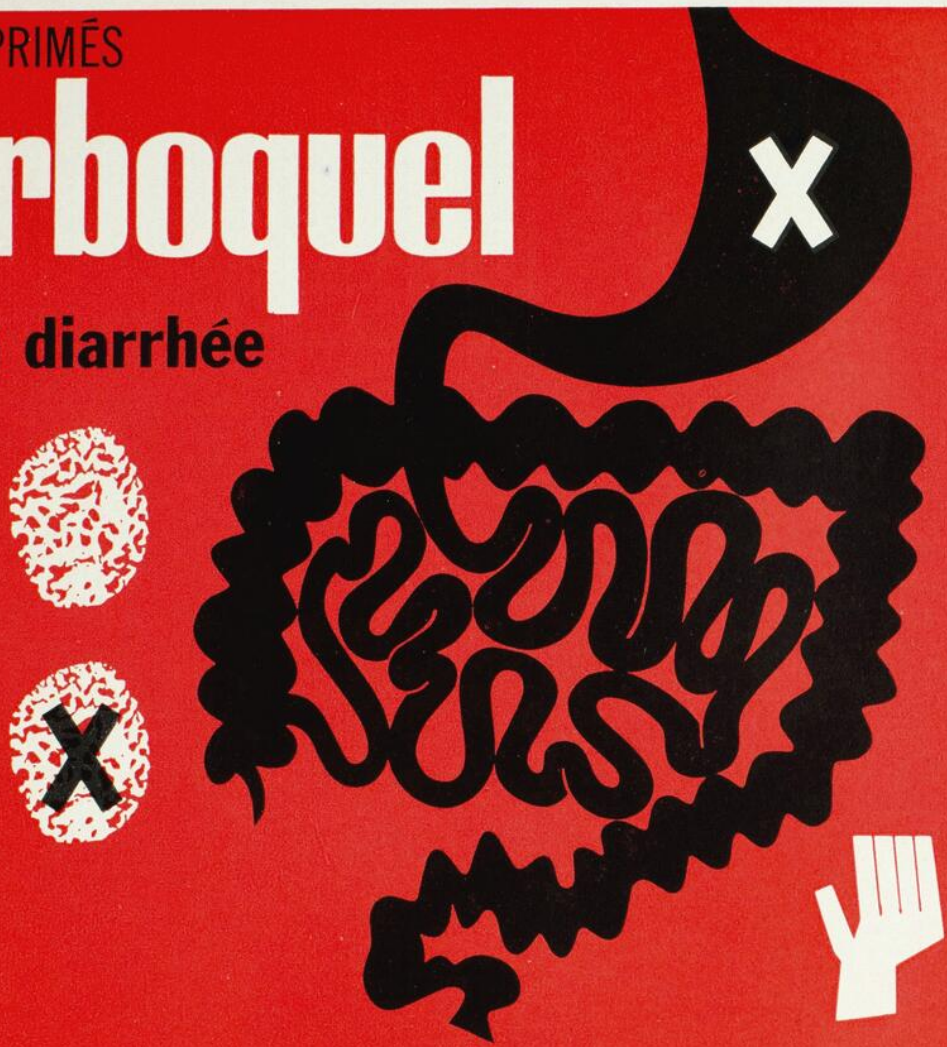
Schering
CORPORATION LIMITED MONTREAL

*MARQUES DE COMMERCE

COMPRIMÉS

Sorboquel

pour la diarrhée



absorbe
et
calme

Grâce aux propriétés spéciales des deux éléments qui le composent, SORBOQUEL, dans les cas de diarrhée, absorbe les matières liquides provenant d'une hypersécrétion des sucs intestinaux, sans diminuer la sécrétion gastrique et calme les contractions excessives de l'intestin.

ne gonfle pas dans le suc gastrique et n'embarasse donc pas l'estomac,

POLYCARBOPHIL

a un grand pouvoir absorbant au contact des sucs intestinaux,

n'est pas absorbé par l'intestin.

THIHEXINOL
METHYLBROMIDE

calme les contractions excessives sans réduire la sécrétion gastrique.

WHITE LABORATORIES OF CANADA LTD., MONTREAL

plus encore que seulement les vitamines A et D

l'onguent DESITIN®

fournit aussi

des acides gras non-saturés en plus des vitamines A et D
(provenant d'une huile de foie de morue norvégienne de haute qualité)
indispensables pour maintenir la peau saine et pure

et d'autres produits émollients, lubrifiants, légèrement astringents, protecteurs qui aident à restaurer les tissus (oxyde de zinc, talc, vaseline et lanoline)

le mode de fabrication même de cet onguent lisse et crémeux fait que dès la première application Desitin calme, protège et stimule la guérison dans les cas

d'érythème fessier
(causé par les couches)
de blessures
de brûlures
d'ulcères
(de décubitus diabétique et variqueux)
d'intertrigo

Pour obtenir des **échantillons**, veuillez écrire à **DESITIN CHEMICAL COMPANY**

Le seul représentant et distributeur canadien

LESLIE A. ROBB

54 Baby Point Rd., Toronto 9, Canada

LA NOUVELLE FAÇON DE SOULAGER LES ENTORSES, LES EFFORTS ET LES DOULEURS LOMBAIRES

Un RELAxant musculaire unique remarquablement efficace et spécifique pour les conditions musculo-squelettiques. Il possède une action analgésique qui abolit la douleur sans entraver le mécanisme des réflexes naturels de défense . . .
dans la bursite, douleur lombaire, entorses, contusions, blessures traumatiques ou lancinantes.

Rapide — L'action relaxante et analgésique se manifeste dans les 30 minutes suivant l'ingestion et dure aussi longtemps que six heures.

Toxicité extrêmement basse — Aucune action hépatique, endocrinienne, cardiaque, hémolytique ou néphritique ne fut rapportée. On peut observer de la somnolence chez les patients recevant des doses plus élevées que celles recommandées.

DOSAGE: La dose habituelle pour adulte est de 1 comprimé 3 fois par jour et au coucher.
Présentation: Flacon de 30 comprimés roses dosés à 350 mg. chacun.

Brise le cycle douleur spasme douleur

RELA

CARISOPRODOL

s'attaque aux deux

RELA, marque de commerce

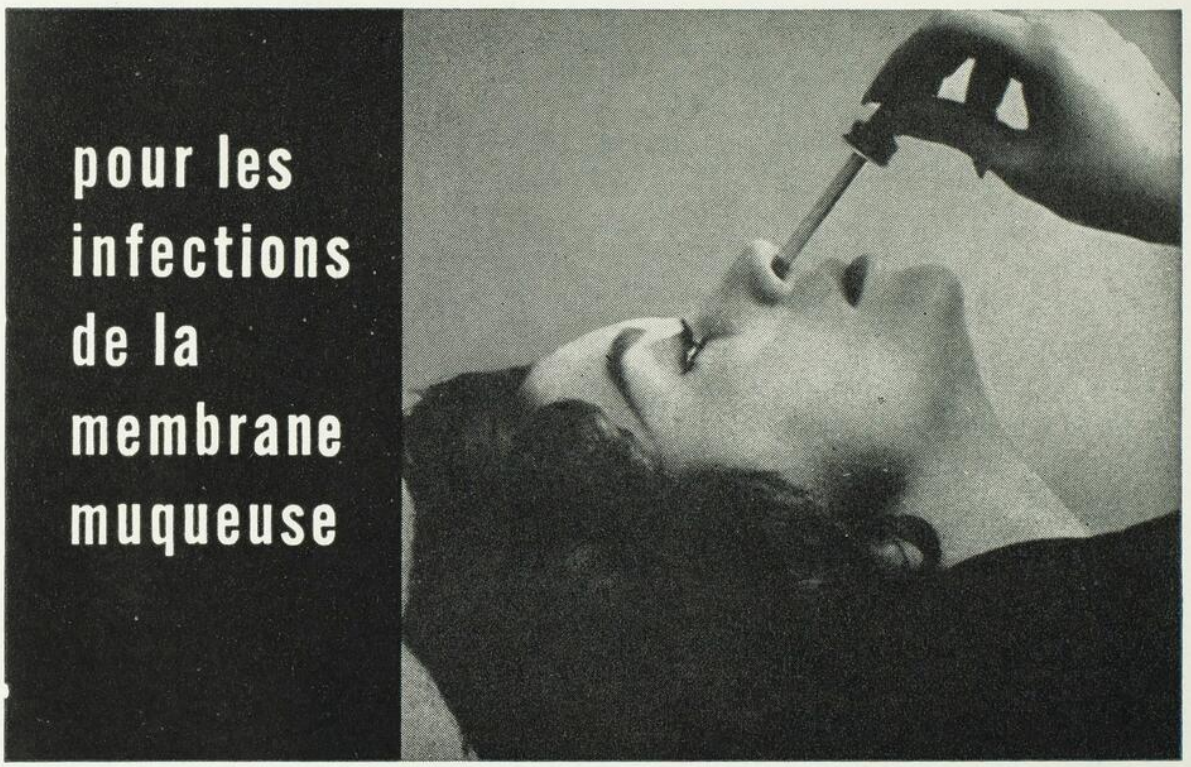
Schering
CORPORATION LIMITED MONTREAL

ARGYROL S.S.

(solution stabilisée)

nouveau stabilisé

la seule solution stabilisée de protéine d'argent faible



SÉCURITÉ EFFICACITÉ STABILITÉ

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

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

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

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

NOUVELLE

Hautement efficace

Emballée sous pression

Polybactrin

Poudre antibiotique

à pulverisation

Cette nouvelle présentation de la poudre POLYBACTRIN est le fruit de recherches intensives sur l'emballage sous pression des antibiotiques en poudre. Bien que la formule et la teneur de POLYBACTRIN n'aient pas varié, une modification radicale du mécanisme de la soupape et de la conception de l'appareil assure les avantages suivants—

NOUVELLE — **orientation positive du jet nébulisé, dont l'angle plus étendu augmente le champ d'action sur la superficie traitée**

NOUVELLE — **présentation en contenant tout métal, pour un surcroit de sécurité**

NOUVELLE — **soupape de conception spéciale évitant le compactage de la poudre et l'obstruction du bec**

UN PRODUIT DES RECHERCHES CALMIC

Le recours à la poudre Polybactrin en chirurgie représente une méthode positive d'assurer l'inhibition des germes pathogènes des plaies et d'en éviter l'implantation dans les tissus exposés.

INDICATIONS: A titre prophylactique —dans le traitement des brûlures—en chirurgie générale—en gynécologie— interventions orthopédiques, etc.

FORMULE: Teneur en poudre, 1.5 gm.

Chaque gramme renferme:

Sulfate de néomycine	**500 mg.**
Sulfate de polymixine 'B'	**100,000 unités**
Zinc-bacitracine	**25,000 unités**

Pressurisée à l'aide de gaz disperseurs chlorofluorohydrocarbure inertes.

CONTENU NET 110 gm.

CALMIC LIMITED

220 BAY STREET, TORONTO

Crewe et Londres, Angleterre

Sydney, Australie

UNE MAUVAISE DIGESTION

PREDISPOSE AU SCEPTICISME, A L'INCREDULITE, ENTRAINE DES PENSEES NOIRES ET DES IDEES DE MORT

JOSEPH CONRAD

Si une mauvaise digestion provient d'une déficience des enzymes digestifs, l'Entozyme permettra d'éliminer les pénibles symptômes du pyrosis, de la flatulence, de l'éructation et des nausées, parce qu'il agit comme supplément naturel des enzymes digestifs. Il se compose d'ingrédients possédant l'activité des enzymes digestifs: 250 mg. de **Pepsine,** N. F., 300 mg. de **Pancréatine,** N. F. et 150 mg. de **Sels Biliaires.** Entozyme étant un comprimé dans un comprimé, ses ingrédients sont libérés dans les endroits physiologiques de leur provenance. Entozyme s'est avéré utile pour le soulagement de plusiers symptômes comme la cholécystite, le syndrome post-cholécystectomique, la gastrectomie subtotale, la pancréatite, l'hépatite infectieuse et plusieurs autre troubles métaboliques.

A. H. ROBINS CO., OF CANADA LTD., MONTREAL, QUEBEC

ENTOZYME®

SALURON

à effet Salurétique Sélectif

pour rester maître des électrolytes

- Excrétion de SODIUM 62% plus active que celle produite par la dose effective maximum de chlorothiazide buccal.
- Perte de POTASSIUM et de BICARBONATE réduite au minimum.
- Pas de changement appréciable des électrolytes du sérum sanguin et du pH.
- DIURÈSE de 18 heures et plus avec un seul comprimé à 50 mg.
- Efficacité soutenue au cours des traitements prolongés.

un produit Bristol BRISTOL LABORATORIES OF CANADA LTD. MONTRÉAL

DOCTEUR,

INNOVATION

LES MENUS ÉQUILIBRÉS

BERROLS

A votre disposition : 18 MENUS

3 Menus Amaigrissants ..... **10 - 12 - 15.**

6 Menus pour Hypercholestérolémiques ... **10C - 12C - 15C - 18C - 20C - 23C.**

6 Menus pour Cardiaques ..... **10M - 12M - 15M - 18M - 20M - 23M.**

3 Menus pour Diabétiques ..... **2020D - 2030D - 7520D.**

10 = 1.000 calories, 12 = 1.200 calories, 15 = 1.500 calories,
18 = 1.800 calories, 20 = 2.000 calories, 23 = 2.300 calories.

2020D = 2.000 calories avec 200 hydrates de carbone.
2030D = 3.000 calories avec 200 hydrates de carbone.
7520D = 2.000 calories avec 175 hydrates de carbone.

"SUR LE QUESTIONNAIRE BERROLS, ENCERCLEZ LE MENU CONVENANT À VOTRE PATIENT. VOUS ÊTES SEUL QUALIFIÉ POUR CONNAÎTRE SES BESOINS CALORIQUES JOURNALIERS, TENANT COMPTE DE SES OCCUPATIONS, ÉTAT PHYSIQUE, ETC. FAIRE MENTION DE LA DURÉE: 4, 8 OU 13 SEMAINES. À DÉFAUT, REMETTRE À VOTRE CLIENT UNE PRESCRIPTION MENTIONNANT LE NUMÉRO DU MENU DÉSIRÉ ET LA DURÉE."

"Il vous est présentement possible de prescrire BERROLS à vos patients en commençant par une durée de quatre semaines. Selon les bons résultats obtenus, libre à chacun (Médecin ou Patient) de continuer pour une nouvelle période de quatre semaines ou pour toute la durée complète de la diète fixée à treize semaines."

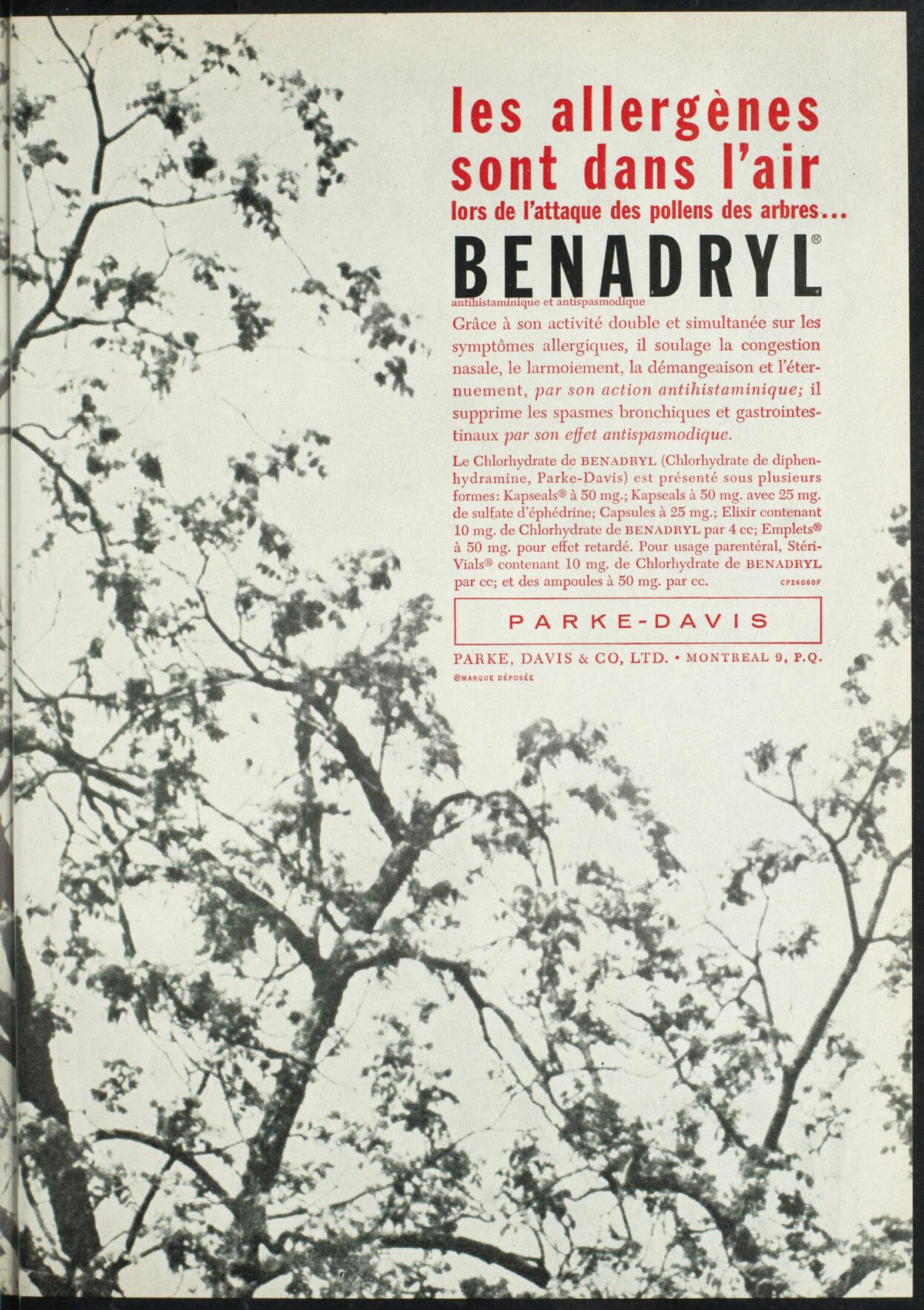
"Chacun de vos patients, en déboursant seulement $5.00 pour quatre semaines, $10.00 pour huit semaines ou $15.00 pour treize semaines, recevra ses menus établis semaine par semaine, jour par jour, repas par repas. Les Menus BERROLS ne nécessitent aucune cuisine spéciale et changent chaque semaine."

BERROLS est distribué par:

BERROLS-DIETS LTD., 495 — 3ème Avenue, QUÉBEC 3, P. Q.

Téléphone: LAfontaine 3-6051 — 3-6626 — Câble: BERROLS QUÉBEC

Casier Postal: 9.500 — QUÉBEC 3, P. Q.



les allergènes sont dans l'air

lors de l'attaque des pollens des arbres...

BENADRYL®

antihistaminique et antispasmodique

Grâce à son activité double et simultanée sur les symptômes allergiques, il soulage la congestion nasale, le larmoiement, la démangeaison et l'éternuement, *par son action antihistaminique;* il supprime les spasmes bronchiques et gastrointestinaux *par son effet antispasmodique.*

Le Chlorhydrate de BENADRYL (Chlorhydrate de diphenhydramine, Parke-Davis) est présenté sous plusieurs formes: Kapseals® à 50 mg.; Kapseals à 50 mg. avec 25 mg. de sulfate d'éphédrine; Capsules à 25 mg.; Elixir contenant 10 mg. de Chlorhydrate de BENADRYL par 4 cc; Emplets® à 50 mg. pour effet retardé. Pour usage parentéral, Stéri-Vials® contenant 10 mg. de Chlorhydrate de BENADRYL par cc; et des ampoules à 50 mg. par cc. CP26060F

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & CO, LTD. • MONTREAL 9, P.Q.

®MARQUE DÉPOSÉE

Hygiène industrielle

BIENFAITS DES SERVICES DE SANTÉ

Que rapporte à l'employeur un service de santé bien organisé ?

1 — Il contribue à améliorer l'efficacité et la productivité du travailleur.

2 — Il contribue à améliorer le moral des employés en leur prouvant que la direction leur porte un intérêt sincère à eux-mêmes et à leur bien-être.

3 — Il contribue à réduire les primes d'assurance et de compensation des accidents.

4 — Il contribue à diminuer l'absentéisme (des enquêtes ont indiqué jusqu'à 29% de diminution).

5 — Il contribue à réduire le mouvement de la main-d'oeuvre (*labor turnover*) (des enquêtes ont indiqué jusqu'à 27% de réduction).

6 — Il contribue à réduire les maladies du travail (des enquêtes ont indiqué jusqu'à 63% de réduction).

7 — Il contribue à améliorer la qualité de la main-doeuvre en attirant vers l'industrie en question un personnel mieux qualifié.

8 — Il ajoute un important moyen de communication entre patrons et ouvriers, grâce aux méthodes éprouvées d'observation utilisées par des médecins et infirmières de haute valeur professionnelle.

9 — Il élève la réputation d'une organisation aux yeux du public.

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

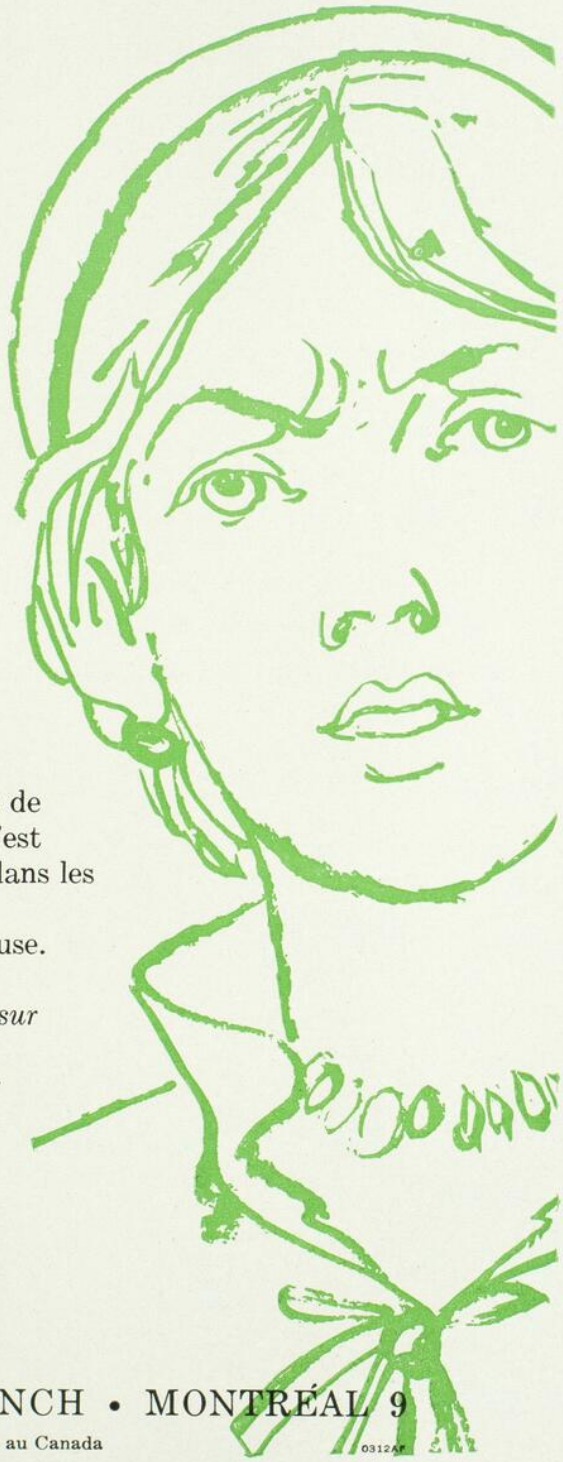
HONORABLE ARTHUR LECLERC, M.D.,
ministre

JEAN GREGOIRE, M.D.,
sous-ministre

PARSTELIN*

antidépresseur/antianxiogène

lorsque la dépression se mêle à l'anxiété



'Parstelin' contient:
10 mg. de Parnate*
(*tranylcypromine, S.K.F.*)
antidépresseur nouveau, hautement efficace et agissant avec une relative rapidité

1 mg. de Stelazine†
(*trifluopérazine, S.K.F.*)
puissant tranquillisant qui bénificie aujourd'hui d'une grande renommée comme spécifique de l'anxiété

'Parstelin' est l'aboutissement logique d'un courant de recherches dirigé vers un important objectif: employer un antidépresseur concurremment avec un tranquillisant. 'Parstelin' soulage la dépression anxiogène grâce à une action symptomatique efficace sur les deux éléments de ce syndrome fréquemment observé. C'est ainsi que 'Parstelin' est tout indiqué dans les cas d'asthénie tensionnelle et dans les complications affectives de la ménopause.

Pour obtenir des renseignements précis sur la posologie, les effets secondaires et les précautions à prendre, veuillez consulter la documentation détaillée disponible à cet effet ou vous adresser à votre représentant S.K.F.

format d'ordonnances:
comprimés 'Parstelin',
en flacons de 50

SMITH KLINE & FRENCH • MONTRÉAL 9

*Marque de fabrique †Marque déposée au Canada

0312AF

Q. *un traitement médical rationnel de l'ulcère peptique ?*

R.: **ALUBARB PLUS**

attaque l'Ulcère Peptique sur quatre plans à la fois

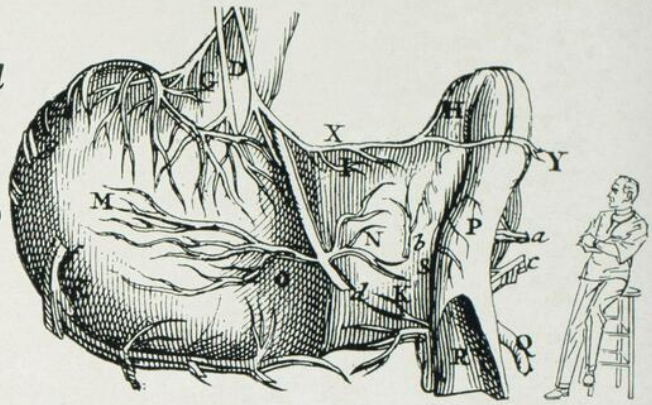


illustration reproduite d'après une gravure sur acier d'une édition de 1725 de VESALIUS : DE CORPORIS HUMANI FABRICA

ALUBARB PLUS
10 c.c. ou un comprimé renferment:

300 mg. de Gel d'Hydroxyde d'Alumine Séché 300 mg. de Trisilicate de Magnésium 100 mg. de Méthylcellulose	• ANTI-ACIDE: association équilibrée, efficace, non constipante.
12.5 mg. d'Adiphénine HCl	• ANTISPASMODIQUE: activités motrice et sécrétoire toutes deux diminuées.
0.50 mg. de Chlorhydrate de Benactyzine	• TRANQUILISATION: sans la torpeur des barbituriques ou autres effets indus.
25 mg. de Lauryl Sulfate de Sodium	• INACTIVATION D'ENZYME: inactivation de la lysozyme, empêchant la destruction des revêtements protecteurs des muqueuses.

POUR LE CONTRÔLE DE L'OBÉSITÉ PROBESE TD & VM

présenté maintenant sous deux nouvelles formes:

Une seule capsule par jour avant le déjeuner peut refréner l'appétit durant 10 à 12 heures.

PROBESE

PROBESE T.D.
La formule vraiment efficace conçue pour répondre aux besoins du patient lors de l'absorption. Le médicament se libère en 3 phases: immédiate, 4 heures et 8 heures.

PROBESE V.M.
La formule du Probese T.D. avec 8 vitamines et 9 minéraux en quantité dépassant les besoins quotidiens, comme supplément à un régime d'amaigrissement.

BELL-CRAIG LTD.

TORONTO 2B

NOUVEAU...

HYPOTENSEUR

PR ANAPREL

COMPRIMÉS

Comprimés dosés à un quart de milligramme de 3-4-5 triméthoxycinnamate de Réserpyle.

- **PATHOLOGIE VASCULAIRE**
- **ABAISSE PROGRESSIVEMENT LA PRESSION SANGUINE**

ALCALOÏDE RARE TIRÉ DE LA RACINE de RAUWOLFIA SERPENTINA

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE.

LABORATOIRES SERVIER (PARIS)

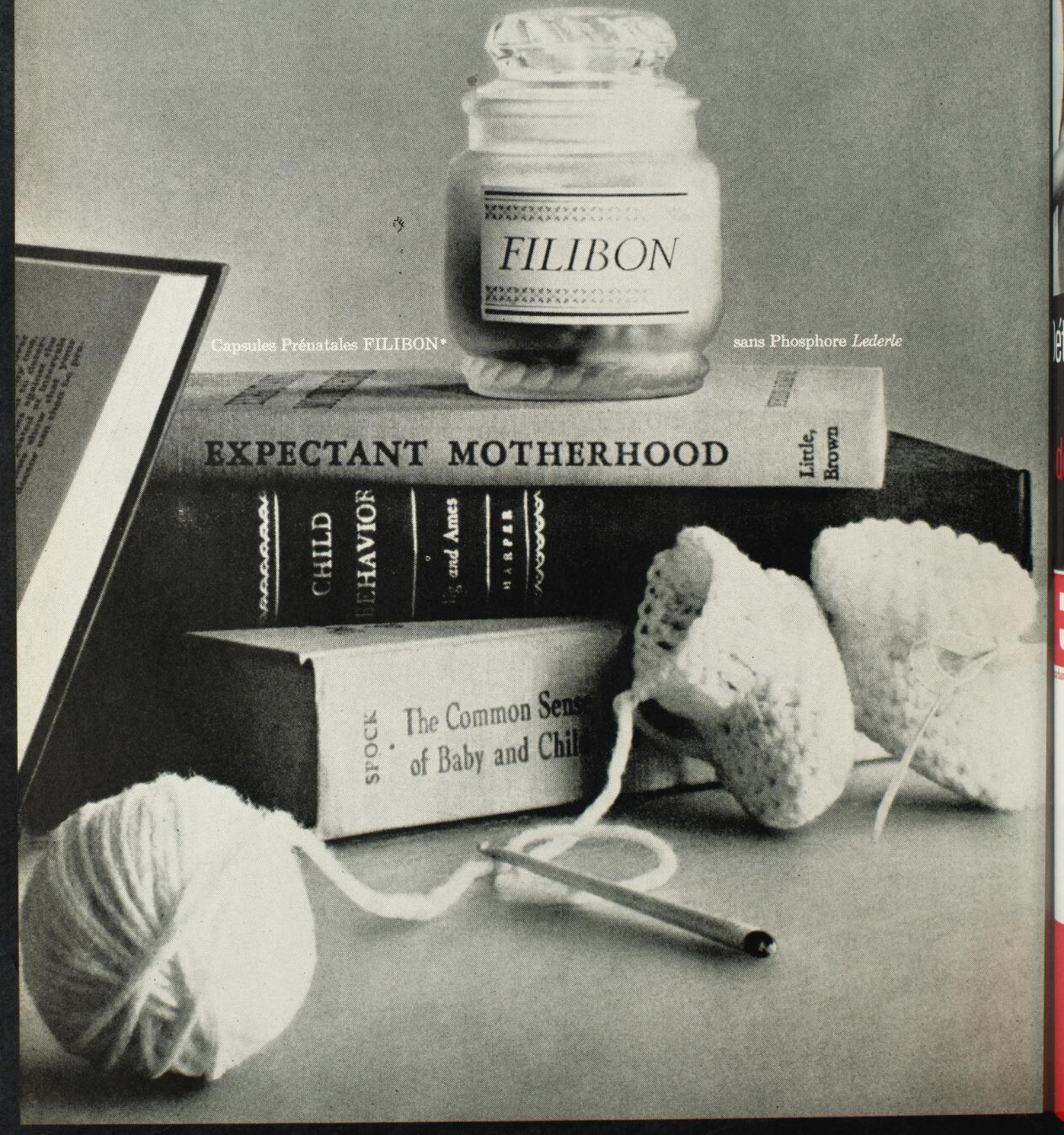
AGENT: **J. EDDÉ** LIMITÉE, 202 EST, LAURIER, Montréal

UN. 6-1806

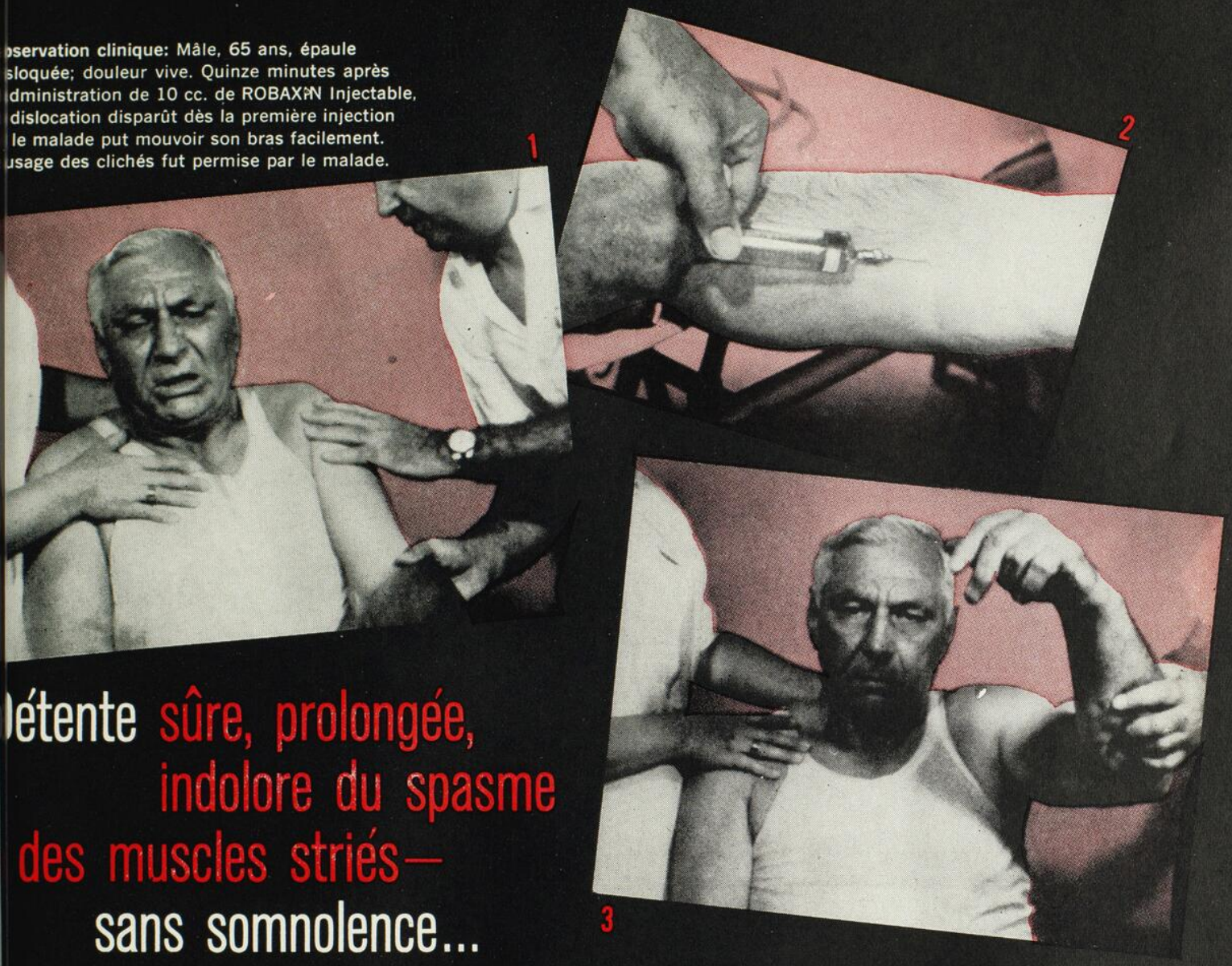
UNE PARTIE IMPORTANTE DU PROGRAMME PRÉNATA

. . . le bocal décoratif de FILIBON* rappelle objectivement la dose d'une seule capsule p
jour . . . assurant ainsi un soutien nutritionnel efficace chaque jour par la formule compli
du FILIBON. Comprend du fer hématopoïétique bien toléré, du facteur intrinsèque n
inhibiteur . . . dans de petites capsules sans huile qui sont bien acceptées. Pour la form
complète consulter le Vademecum International, 1960, page 167.

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED *Montreal*



Observation clinique: Mâle, 65 ans, épaule disloquée; douleur vive. Quinze minutes après administration de 10 cc. de ROBAXIN Injectable, dislocation disparût dès la première injection le malade put mouvoir son bras facilement. L'usage des clichés fut permise par le malade.



Détente sûre, prolongée, indolore du spasme des muscles striés— sans somnolence...

Robaxin®

Robins

méthocarbamol 'Robins' U.S. Pat. No. 2770649

ROBAXIN Injectable: relâchement des spasmes douloureux en quelques minutes.

ROBAXIN, Comprimés: pour un soulagement initial, ou pour maintenir une détente déjà obtenue avec le ROBAXIN Injectable. Pratiquement exempt d'effets secondaires, y compris la somnolence.

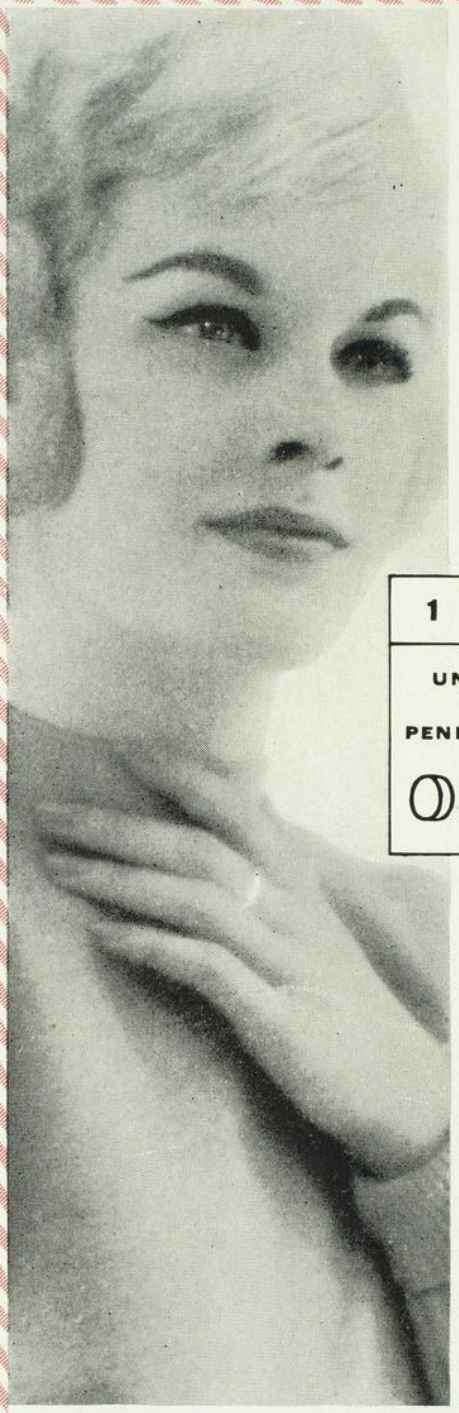
Dix publications démontrent que le ROBAXIN Injectable et les comprimés ROBAXIN furent efficaces dans 91% des cas.[1-10] Documentation envoyée aux médecins sur demande.

PRESENTATION: Comprimés ROBAXIN à 0.5 Gm. (blanc, strié) en flacons de 50 et 500. ROBAXIN Injectable: Chaque ampoule contient 1.0 Gm. de méthocarbamol dans une solution stérile de 10 cc.

A. H. ROBINS CO. OF CANADA, LTD., Montreal, Québec

Fabrique les médicaments d'aujourd'hui avec intégrité ... recherche ceux de demain avec ténacité.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Carpenter, E. B.: Southern M. J. 51:627, 1958. 2. Forsyth, H. F.: J.A.M.A. 167:163, 1958. 3. Grisolia, A., et Thompson, J. E. M.: Clin. Orthopaedics 13:299, 1959. 4. Hudgins, A. P.: Clin. Med. 6:2321, 1959. 5. Lewis, W. B.: California Med. 90:26, 1959. 6. O'Doherty, D. S., et Shields, C. D.: J.A.M.A. 167:160, 1958. 7. Park, H. W.: J.A.M.A. 167:168, 1958. 8. Plumb, C. S.: Journal-Lancet 78:531, 1958. 9. Poppen, J. L. et Flanagan, M. E.: J.A.M.A. 171:298, 1959. 10. Schaubel, H. J.: Orthopedics 1:274, 1959.



MÉTHODE DE ZONDEK

"Curetage Médical"

AMÉNORRHÉE

1	2	3	4	5	6	1	2	3
UN COMPRIMÉ PAR JOUR PENDANT 3 JOURS			3 JOURS D'INTERVALLE			RÈGLES 3 JOURS PLUS TARD		

Pour une action rapide

AMÉNORONE FORTE

Chaque comprimé contient 50 mg. d'éthistérone
et 0.05 mg. d'éthinyl oestradiol.
Boîte de 3 comprimés pour une cure de 3 jours.

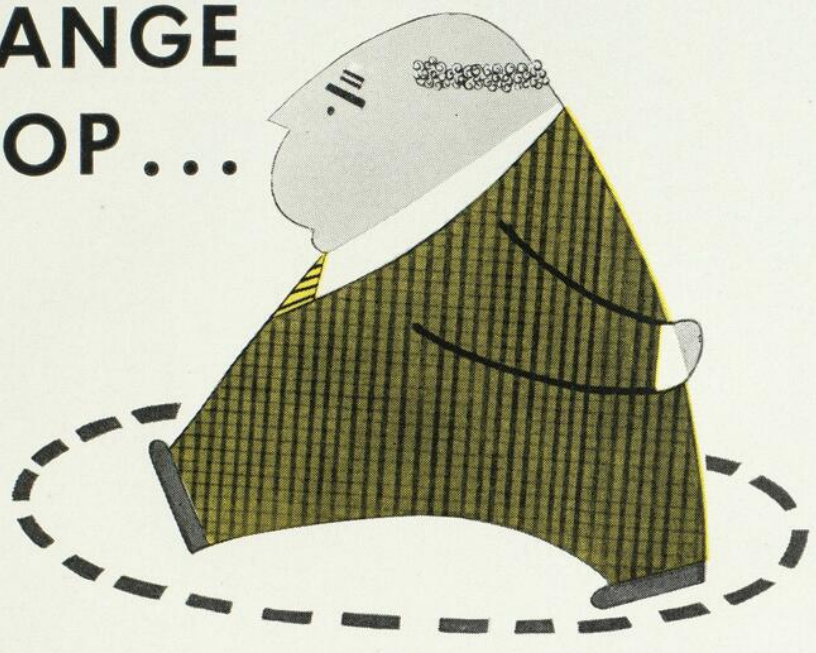
L'Aménorone Forte agit directement sur l'endomètre. L'interruption de la cure produit le "curetage médical" décrit par Fuller Albright qui est une menstruation "physiologique normale". L'Aménorone Forte n'a pas d'action si la patiente est enceinte.

ROUSSEL

ROUSSEL (CANADA) LTÉE
Distributeurs **Anglo-French Drug Compagnie Ltée**
209 est, rue Ste-Catherine, Montréal, 18. Tél. VIctor 2-7902

contrôle prévisible du poids

POUR LA VICTIME QUI MANGE TROP...



Rx

NOUVEAU

IONAMIN

ANOREXIQUE "STRASIONIQUE"

RÉSINE DE PHÉNYL-*TERT*-BUTYLAMINE

Grâce à la libération "strasionique", l'action apaisante qu'exerce Ionamin sur l'appétit se prolonge de façon uniforme pendant 10 à 14 heures, à la dose d'une seule capsule. L'ingestion calorique est réduite à un niveau compatible avec la dépense d'énergie du gros mangeur "actif". La réduction de poids est prévisible . . . perte bienfaisante de .221 livre par jour, dans les cas moyens.

C'EST LA LIBÉRATION "STRASIONIQUE" QUI FAIT **TOUTE** LA DIFFÉRENCE

S'obtient sur ordonnance

IONAMIN™ '30'

Chaque capsule jaune contient: phényl-tert.-butylamine: 30 mg. à l'état de complexe résineux.

IONAMIN™ '15'

Chaque capsule jaune et grise contient: phényl-tert.-butylamine: 15 mg. à l'état de complexe résineux

Une seule Capsule par jour, 10 à 14 heures avant le coucher

Ionamin—fabriqué et exploité UNIQUEMENT par **STRASENBURGH**

Créateurs de la Libération (ionique soutenue) "Strasionique"

R. J. STRASENBURGH CO. OF CANADA LIMITED
4126 BATHURST ST., DOWNSVIEW, ONTARIO

UN AIDE-MEMOIRE

4 préparations O.R.L. à se rappeler

AURALGAN®
GOUTTES AURALES

DANS L'OTITE MOYENNE AIGUË AURALGÉSIQUE SÛR ET DÉCONGESTIF

O-TOS-MO-SAN®
BACTÉRICIDE — FONGICIDE

THÉRAPIE À LARGE SPECTRE SANS ANTIBIOTIQUES

RHINALGAN®
VAPORISATION NASALE

SÛRETÉ
"PLUS QU'UN AUTRE DÉCONGESTIF"

LARYLGAN®
VAPORISATION DU LARYNX
GARGARISME • BADIGEONNAGE

TROUBLES LARYNGOLOGIQUES INFECTIEUX ET NON INFECTIEUX

DOHOW CHEMICAL CO., LTD., W. MONTREAL 3, CANADA

contrôle prévisible du poids

POUR LA VICTIME QUI MANGE TROP ET RESTE TROP INACTIVE...

℞

BIPHETAMINE

ANOREXIQUE À LIBÉRATION "STRASIONIQUE" RÉSINE

Grâce à la libération "Strasionique", l'action apaisante qu'exerce la Biphétamine sur l'appétit, et son léger effet stimulant se prolongent de façon uniforme pendant 10 à 14 heures, à la dose d'une seule capsule. L'ingestion calorique est réduite et le rendement de l'énergie, accru. La réduction de poids est prévisible . . . perte bienfaisante de 1.3 livre par semaine, dans 9 cas sur 10.

C'EST LA LIBÉRATION "STRASIONIQUE" QUI FAIT **TOUTE** LA DIFFÉRENCE

BIPHETAMINE '20' Résine

Chaque capsule noire contient:
amphétamine . . . . . **10 mg.**
dextro-amphétamine . . **10 mg.**
à l'état de complexes résineux

BIPHETAMINE '12½' Résine

Chaque capsule noire et blanche contient:
amphétamine . . . . . **6.25 mg.**
dextro-amphétamine . **6.25 mg.**
à l'état de complexes résineux

BIPHETAMINE '7½' Résine

Chaque capsule blanche contient:
amphétamine . . . . . **3.75 mg.**
dextro-amphétamine . **3.75 mg.**
à l'état de complexes résineux

Une seule Capsule par jour, 10 à 14 heures avant le coucher

Biphétamine—fabriquée et exploitée UNIQUEMENT par **STRASENBURGH**

Créateurs de la Libération (ionique soutenue) "Strasionique"
R. J. STRASENBURGH CO. OF CANADA LIMITED
4126 BATHURST ST., DOWNSVIEW, ONTARIO

Sur ordonnance seulement

NOUS AVONS RÉDUIT LE COÛT 4 FOIS EN 7 ANS

AU NIVEAU CLINIQUE, aucune pénicilline ne peut accomplir plus que la Pénicilline G Ammoniacale Orale, le prototype des préparations de pénicilline orale efficaces. La sécurité thérapeutique qu'elle assure au patient et au médecin a été bien établie par plus de sept années d'évaluation critique. Mais la P.G.A. ne s'est pas affirmée dans le domaine thérapeutique seulement. Quatre réductions de prix en sept ans démontrent catégoriquement, qu'au point de vue économie, la P.G.A. est insurpassée.

EN VUE DE LA SÉCURITÉ THÉRAPEUTIQUE—EN VUE DE L'ÉCONOMIE, PRESCRIVEZ P.G.A.

BRITISH DRUG HOUSES

PGA

THERAPEUTIC SECURITY
ORAL PENICILLIN
PGA
SECURITE THERAPEUTIQUE
PENICILLINE ORALE
BDH

PÉNICILLINE G AMMONIQUE ORALE

Tous les soirs, elle s'assure d'une **BONNE HUMEUR** *matinale*

grâce à **BONAMINE** *contre les nausées du matin*

CHLORHYDRATE DE MÉCLIZINE

Prise au coucher, Bonamine protège efficacement la femme enceinte durant 24 heures contre la nausée et le vomissement.[1-2-9]

Bonamine est si bien tolérée qu'on n'a signalé aucun cas de complication importante au cours d'une vaste expérience clinique de six années.[1-10]

La Science pour le bien-être universel

PFIZER CANADA Division de Pfizer Corp.
5330, Avenue Royalmount, Montréal 9, P. Q.

RÉFÉRENCES: 1. Seidner, H.M.: Illinois M.J. 109:20, 1956. 2. Moyer, J.H.: M. Clin. North America, Mar., 1957, p. 405. 3. Charles, C.M.: Geriatrics 11:110, 1956. 4. Weil, L.L.: J. Florida Acad. Gen. Practice 4:0, No. 3., 1954. 5. Kinney, J.J.: J. M. Soc. New Jersey 53:128, 1956. 6. Semmens, J.P.: Obst. & Gynec. 9:586, 1957. 7. Conner, P.K., Jr., and Moyer, J.H.: GP 14:124, No. 5, 1956. 8. Daeschner, C.W., et al.: South. M.J. 49:1465, 1956. 9. Mulherin, C. McL., and Bryans, C.I., Jr.: J.M.A. Georgia 45:46, 1956. 10. Report of study by Army, Navy, Air Force Motion Sickness Team: J.A.M.A. 160:755, 1956.

#1660P

Neuroleptique efficace et bien toléré

mellaril®

THIORIDAZINE

élimine les effets secondaires

relaxateur psychique des troubles émotionnels et mentaux vus en pratique générale, psychiatrie et pédiatrie.

avantages du mellaril® sur les autres phénothiazines

- **champ d'action très sélectif**
- **tolérance remarquable même à hautes doses**
- **manque quasi-total de tous effets secondaires**
- **ne provoque ni dépression ni apathie**
- **contrôle efficace de la sphère émotionnelle et des agitations psychomotrices**

posologie générale	moyenne	variation
névroses, en médecine générale	10 mg. t.i.d. 25 mg. b.i.d.	(30-50 mg.)
psychoses, malades non hospitalisés	25 mg. t.i.d.	(75-200 mg.)
psychoses, malades hospitalisés	100 mg. t.i.d.	(200-800 mg.)
enfants difficiles et excités	10 mg. b.i.d.	(20-40 mg.)

SANDOZ PHARMACEUTICALS, Dorval, P.Q.

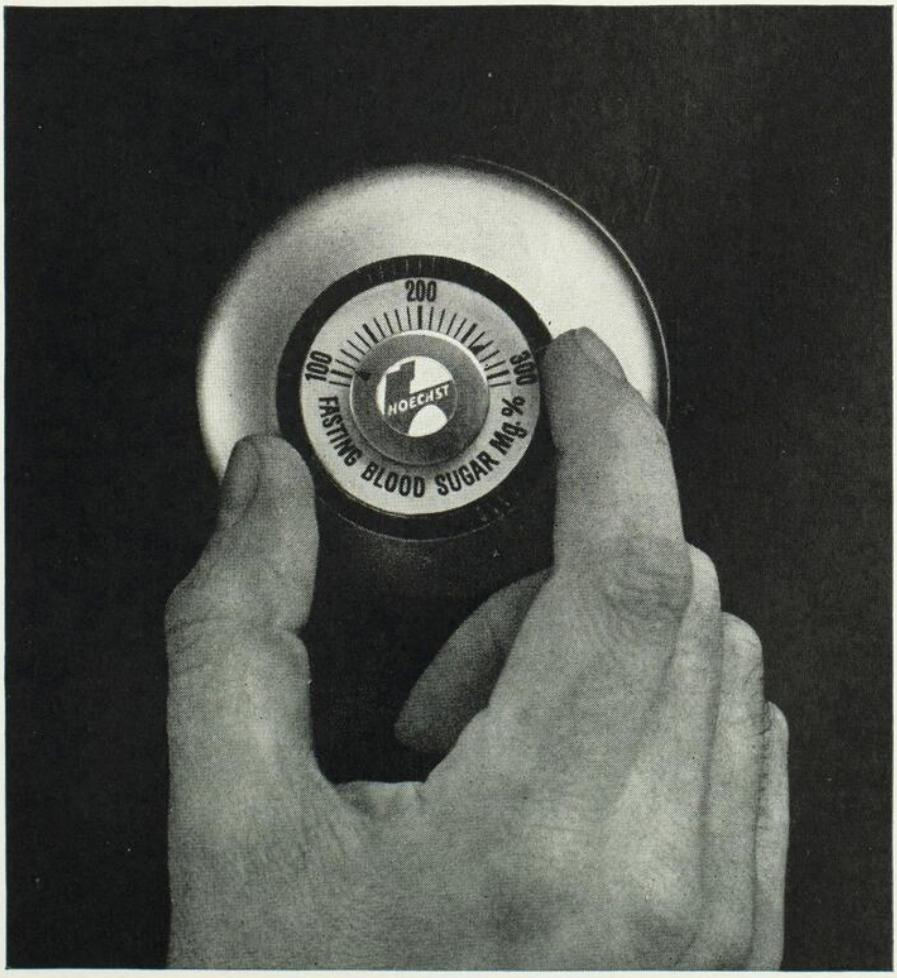
7982F

SANDOZ

aucune insuline n'est semblable à celle du patient

ORINASE

réajuste le "thermostat" chez les diabétiques

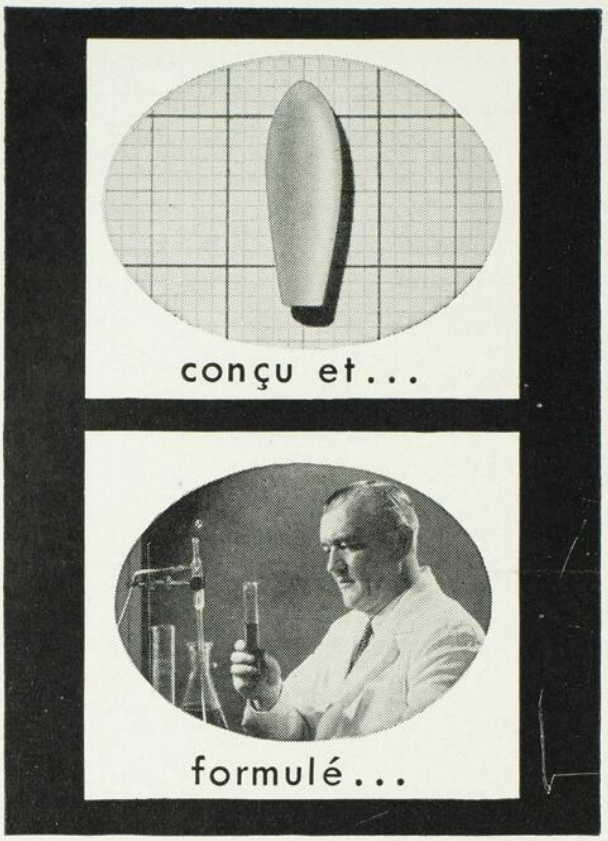


Présentation: Flacons de 50 et 500 comprimés

*Marque déposée

HOECHST PHARMACEUTICALS OF CANADA LIMITED • 50 ANNÉES DE RECHERCHES DANS LE DOMAINE DU DIABÈTE

ECHST
0-101F



pour traiter les TROUBLES ANO-RECTAUX

DANS LES PATHOLOGIES INFLAMMATOIRES:

Wyanoids HC

Suppositoires à l'hydrocortisone

Formule classique des Wyanoids à laquelle a été associée l'hydrocortisone, en vue de réduire l'inflammation et l'oedème.

INDICATIONS:

- Proctite secondaire à la colite ulcéreuse
- Proctite aspécifique, aiguë et chronique
- Cicatrice opératoire, siège d'une réaction inflammatoire
- Hémorroïdes internes aiguës
- Proctite secondaire à la radio-thérapie
- Proctite médicamenteuse
- Cryptite

FORMULE:
Le suppositoire renferme 10 mg. d'acétate d'hydrocortisone, 15 mg. d'extrait de belladone (teneur totale en alcaloïdes 0.19 mg.) 3 mg. de sulfate d'éphédrine, de l'oxyde de zinc, de l'acide borique, de l'oxyiodure de bismuth, du sous-carbonate de bismuth, du baume du Pérou dans un excipient oléagineux.

PRÉSENTATION:
En boîtes de 12 suppositoires
℞ Ordonnance obligatoire

DANS LES HÉMORROÏDES:

Wyanoids

Suppositoires anti-hémorroïdaires

Les Wyanoids sont indiqués pour soulager les symptômes des hémorroïdes simples.

AVANTAGES:

- "logiques du point de vue anatomique," ils s'introduisent et se retiennent facilement
- sans danger—ils n'entraînent pas de réactions générales
- l'éphédrine a pour but de décongestionner
- la belladone sert à supprimer le spasme du sphincter anal

PRÉSENTATION:
En boîtes de 12 suppositoires
Autre forme:
Onguent WYANOID, en tubes de 1¼ once.

Wyeth

MARQUE DÉPOSÉE
WALKERVILLE, ONTARIO
MONCTON · MONTRÉAL
WINNIPEG : VANCOUVER

2 Filmtabs IBEROL par jour fournissent:

LA QUANTITÉ REQUISE DE FER

Sulfate Ferreux, U.S.P. ..... 1.05 Gm.
(Fer Métal—210 mg.)

PLUS LE COMPLEXE B AU COMPLET

BEVIDORAL* ..... 1 Unité (orale) U.S.P.
(Vitamine B_{12} avec Concentré de Facteur Intrinsèque Abbott)

Acide Folique	2 mg.
Fraction Hépatique 2, N.F.	200 mg.
Mononitrate de Thiamine	6 mg.
Riboflavine	6 mg.
Niacinamide	30 mg.
Chlorhydrate de Pyridoxine	3 mg.
Pantothénate de Calcium	6 mg.

PLUS DE LA VITAMINE C

Acide Ascorbique	150 mg.

anémie due à la ménorragie

une autre indication de

filmtab®

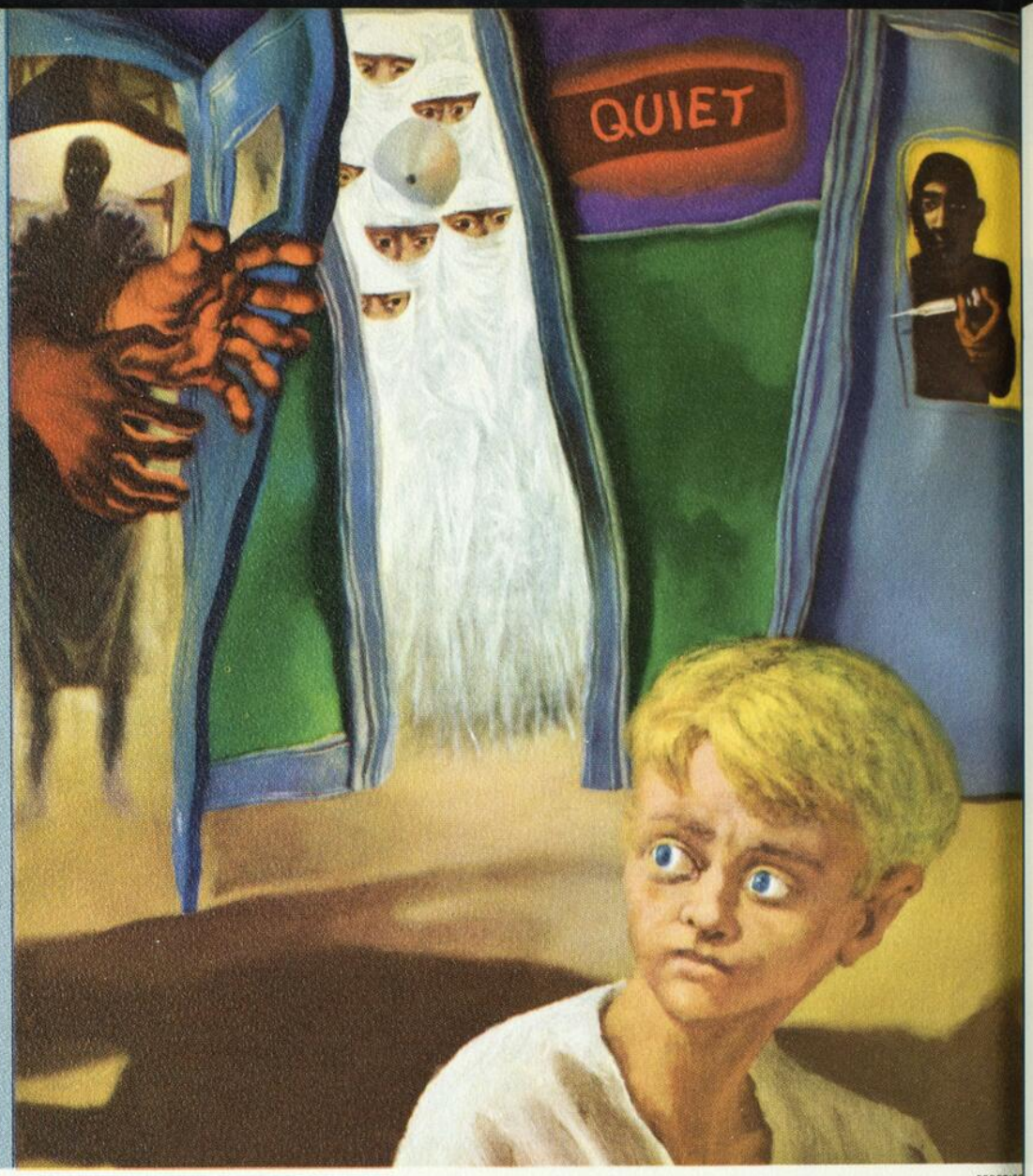
Iberol®

traitement anti-anémique puissant
plus le complexe B au complet

Abbott

aucune
douleur . . .

aucun
souvenir . . .



FEDERICO

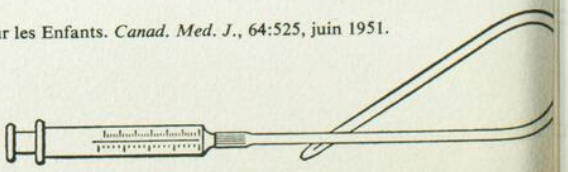
aucun cauchemar épeurant / *dans l'anesthésie en pédia*

Avec le PENTOTHAL Sodique administré par voie rectale, l'enfant s'endort dans son propre lit . . . et c'est là qu'il se réveille après l'opération, avec amnésie totale de tout ce qui s'est passé entre-temps. Le monde étrange et terrifiant de la salle d'opération lui demeure totalement inconnu et ne peut par conséquent hanter sa mémoire. Pour lui, pas d'anxiété post-opératoire; pour ses parents, pas de nouveaux problèmes de comportement. Au sujet de ce problème, Whyte[1] a écrit, "ce serait l'idéal si tout enfant devant subir une intervention chirurgicale pouvait recevoir du PENTOTHAL par voie rectale pour la narcose de base."

Et parce que le PENTOTHAL Rectal réduit la dose requise d'agents par inhalation et autres agents supplémentaires, les répercussions sont sensiblement diminuées. Comme anesthésique de base, comme seul agent pour les interventions mineures, le PENTOTHAL rectal offre une approche remarquablement sûre, simple et humanitaire à l'anesthésie en pédiatrie. Est-ce que vous avez la littérature? Abbott

[1]Whyte, D. W., Indications Particulières du Pentothal Rectal pour les Enfants. *Canad. Med. J.*, 64:525, juin 1951.

PENTOTHAL* Sodique



(Thiopental Sodique, Abbott)

BIBLIOTHÈQUE DU Dr G. PHENIX SAINT-JEAN, QUÉBEC

BULLETIN

LE RECRUTEMENT MEDICAL

Au moment où l'expansion hospitalière s'avère de tous les côtés comme une nécessité impérative de la sécurité sociale, il se passe un phénomène inquiétant, en phase aiguë aux Etats-Unis, au stade embryonnaire chez nous: c'est la baisse du recrutement médical.

Si la vocation médicale continue, plusieurs années encore, à n'être chez les jeunes qu'un second ou un troisième choix, la relève va s'avérer difficile à assurer et certains postes vont courir le risque d'être sans titulaire compétent.

La désertion de la médecine comporte des conséquences graves; l'appel des sciences a une puissance magnétique sur la génération qui pousse; contrairement à celle qui l'a précédée et qui croyait à la mystique médicale, celle d'aujourd'hui est entraînée vers l'orbite spatiale et la conquête de l'atome.

Les éducateurs américains s'inquiètent de cette désaffection pour la science médicale et, en chercheurs systématiques, ils en ont découvert certaines des causes; elles ressemblent étrangement à quelques-unes de nos déficiences.

L'évolution sociale contemporaine se fait à un rythme tel qu'elle bouleverse les concepts traditionnels et qu'elle suscite à tous les paliers des exigences nouvelles; elle est une source de problèmes angoissants dont la solution s'avère souvent contraire à l'entendement accoutumé.

S'il est indéniable, à notre foi de médecin, que la médecine appartient de droit à celui qui l'exerce, il est non moins évident qu'en fait, cette appartenance nous est disputée. Chacun s'arroge le droit de ratiociner sur notre profession, puisqu'il croit en avoir la science infuse; tel qui décrète *ex cathedra* des règles de conduite du médecin se récrie avec violence et indignation quand celui-ci s'aventure sur le terrain philosophique; tel autre qui impose au médecin des diktats administratifs lui dénie toute capacité d'incursion dialectique dans le domaine juridique.

En outre, l'iatrophagie est une pratique qui se répand de plus en plus et dont on semble s'accommoder avec délices. L'écriteau de certaines revues le propose fréquemment à la délectation gustative de ses hôtes; le menu est parfois relevé d'un plat spécial,

préparé par un collègue invité qui décide de la sauce à laquelle Esculape sera mangé, s'il doit être rôti à la broche ou réduit à feu lent.

Avant de franchir le seuil de l'Université, le futur étudiant prête une oreille attentive à l'opinion publique; la clameur l'émeut, car l'écho résonne de récriminations contre la médecine et le médecin. Le peuple accable le médecin des péchés du Monde; il est profiteur ou indifférent, selon qu'il porte haut ou qu'il semble modeste; il est accusé d'inertie, de négativisme, s'il n'aspire pas à l'étatisation; il est dépeint comme un révolutionnaire, reconnu pour un faiseur d'obstacles et considéré comme un freinateur ou un décélérateur du progrès social, s'il demande à savoir de quoi il retourne avant de s'engager à fond.

Le *Journal of Medical Education* croit que les facteurs primordiaux de cette désaffection tiennent à une représentation inadéquate auprès du public du rôle véritable du médecin, due à une absence totale ou à une présence imparfaite d'agents de relations extérieures et, surtout, à la tendance malsaine des médecins d'étaler au grand jour leurs querelles intestines, de confesser naïvement leurs erreurs et de trop parler de dichotomie.

Le malade comprend mal et s'alarme aisément de ce qu'il perçoit avec peine; il est inquiet de cette chirurgie-fantôme et de ce partage d'honoraires avec certains paramédicaux dont il apprend que ce sont des pratiques dérogatoires à l'éthique et qui peuvent conduire à des abus dont il est le prix et la victime.

L'enquête reconnaît que la publicité accordée aux conflits entre les corporations professionnelles et les sociétés médicales, que la crainte du contrôle de l'Etat sur la médecine et que le fossé qui semble se creuser entre les médecins salariés, les médecins administrateurs, les médecins industriels, les spécialistes et les praticiens généraux sont autant de causes qui effraient et éloignent le candidat à l'étude de la médecine.

Vérité au-delà, vérité en deça. Le drame qui s'esquisse chez nos voisins peut être le nôtre demain. Nos faiblesses s'apparentent aux leurs de très près; le titre de ce journal comporte le seul remède, amer peut-être pour un individualiste, mais efficace à longue portée: l'union des médecins du Canada dans l'harmonie et la paix.

Edouard DESJARDINS.

INVITATION À WINDSOR

Les précédents Bulletins vous ont exposé les raisons d'ordre scientifique, culturel et social qui devaient vous inciter, en tant que médecins de langue française du Canada, à vous rendre à Windsor pour le XXX^{e} Congrès de l'A.M.L.F.C.

A titre de président de ce Congrès, je désire assurer personnellement tous les congressistes et leurs épouses de notre plus chaleureux accueil. Nous vous attendons avec impatience parce que nous avons besoin de cette marque importante de solidarité envers nous que signifie votre présence. Nos échanges dans tous les domaines seront, j'en suis sûr, des plus fructueux si j'en crois notre enthousiasme et notre bonne volonté ainsi que votre intérêt toujours en éveil pour tout ce qui peut enrichir notre vie professionnelle et notre prestige national.

Dans le prochain numéro, vous trouverez, publié au complet, notre programme scientifique. Vous y verrez également que le proramme social est non moins attrayant. Tous ceux qui ont entendu parler du *Centre Canadien-français* de Windsor se réjouiront de savoir qu'une « Soirée canadienne » s'y déroulera dans la plus franche cordialité. Des réceptions, des visites industrielles, — et pour les dames, un déjeuner à Détroit — sont également prévus.

L'autorité et la grande réputation scientifique du délégué français, le Professeur Stanislas de Sèze, éminent rhumatologue, constitueront une autre raison de faire de ce congrès de Windsor un point de rencontre, un véritable carrefour international. Ne sommes-nous pas, en effet, situés en plein Ontario, mais à un pont — ou un tunnel — des Etats-Unis? Nous estimons donc, qu'à cet égard, Windsor peut et doit constituer une expérience inoubliable.

J'adresse aussi une invitation toute spéciale aux médecins de la ville de Granby qui est jumelée avec Windsor. Etabli pour resserrer les liens culturels, professionnels aussi bien qu'économiques, le jumelage doit être une force active, un mouvement d'échanges et de rencontres de choix. Quelle meilleure occasion, à mon avis, que ce Congrès de l'A.M.L.F.C.?

Mesdames, mon dernier mot est pour vous. Windsor et ses environs peuvent vous offrir tout ce que vous aimez: belle nature, distractions, confort, élégance, lieux historiques et franche hospitalité. Je compte donc sur vous — au moment précis où vous mettez la dernière main à vos projets de vacances — pour inscrire Windsor à votre agenda et à celui de votre mari, les 20, 21, 22 et 23 septembre. Notre congrès, sans vous, manquerait de charme et d'animation. Votre présence nous permettra de dire que *tout va très bien !*

Alphonse LEBLANC,
Président du XXX^{e} Congrès.

VIE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

L'A.M.L.F.C. INVITÉE DE "LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE QUÉBEC

Poursuivant la série de leurs « rencontres » à travers la Province, brillamment inaugurée cette année à Trois-Rivières, les officiers de l'Association se sont rendus le 3 mai dernier, dans la vieille capitale pour y retrouver plusieurs de leurs confrères de Québec.

La Société Médicale de Québec présidée par le docteur Berchmans Paquet, avait convié pour la circonstance les autres Associations et Sociétés médicales de Québec et des environs dans une des grandes salles du Restaurant Marino, où prévalait une atmosphère cordiale et détendue.

Notons, parmi les invitées: la *Société médicale des Hôpitaux Universitaires de Laval* et son président le docteur Honoré Nadeau; *l'Association de pratique générale du Québec,* présidée par le docteur Albert Ouellet, la *Société médicale de Limoilou* et son représentant le docteur Charles-Henri Dorval, la *Société médicale de Saint-Sauveur* présidée par le docteur Jean-Louis Létourneau, la *Société médicale du Faubourg Saint-Jean-Baptiste* et son président le docteur Maurice Turcotte.

Après les formalités administratives d'usage, le docteur Berchmans Paquet souhaita en termes des plus heureux, et au nom de ses collègues à la tribune présidentielle, la plus chaleureuse bienvenue aux membres de toutes les sociétés présentes et aux officiers de l'A.M.L.F.C.

Invité le premier à prendre la parole, le docteur Emile Blain, Directeur général de notre Association, retraça en raccourci la génèse, les réalisations essentielles et les projets de l'A.M.L.F.C. non sans justifier les raisons capitales qui doivent inciter tous les médecins d'expression française au Canada à demeurer ou à devenir membre actif de l'A.M.L.F.C.

Le docteur Roland Décarie, Président de notre Filiale du Québec, exposa les motifs qui amenèrent récemment La Fédération des Sociétés médicales à s'intégrer à l'A.M.L.F.C.

Le docteur Pierre Smith, Directeur des relations extérieures fit un résumé de l'historique de nos congrès annuels, l'esprit qui les caractérise, et évoqua les prochains congrès en préparation, ceux de Windsor en septembre prochain et pour l'année suivante le congrès jumelé ou conjoint de Québec-Paris.

Une discussion vivante et constructive suivit cette séance et la soirée se termina à la table d'un succulent buffet, en des conversations individuelles et des échanges de vues, présages d'un avenir prometteur.

RÉUNION DU COMITÉ DU CONGRÈS DE WINDSOR

La plupart des officiers du Congrès de Windsor sont venus le 14 mai à Montréal afin de rencontrer l'Exécutif de l'Association et mettre la dernière main aux préparatifs de leur congrès. La présence des docteurs Ernest Beuglet, Alphonse Leblanc et Gilbert Poulin a permis de donner un nouvel élan au programme scientifique et au programme social. L'Union médicale du Canada en donnera la publication définitive dans son numéro de Juillet. On trouvera, par ailleurs, dans le présent numéro un appel particulièrement chaleureux du président du XXXe Congrès, le Docteur Alphonse Leblanc, qui permet d'augurer à la fois d'un accueil sympathique et du succès du congrès.

Pierre SMITH
Directeur des Relations extérieures

NEUROLEPTIQUES, PARKINSONNISME ET SCHIZOPHRÉNIE [1]

L. GRATTON,[2]
Institut Albert-Prévost [3] (Montréal).

Le présent travail est partiellement le résultat d'impressions cliniques que le Dr Bordeleau et l'auteur ont eu au cours de leur investigation du trifluoperazine (6). A ce moment, nous avions été frappés par la concurrence de parkinsonisme médicamenteux et de certaines améliorations cliniques marquées, ce qui nous avait alors incité à émettre l'hypothèse d'une relation entre amélioration et syndrome extrapyramidal. De plus, l'incidence du parkinsonisme nous apparaissait plus élevée dans les schizophrénies et nous avions posé la question problèmatique d'une relation antagoniste entre les schizophrénies et les réactions parkinsoniennes (7).

Des différences de chiffres dans l'incidence du parkinsonisme dans différentes séries de cas, la nôtre en particulier, nous ont enfin incités à étudier le problème plus à fond. Les chiffres et les statistiques qui en résultent, proviennent de notre série de 95 patients, ayant servi à l'étude de la Stelazine (8). Tous les cas y sont conservés pour cette étude, il n'y a donc pas de sélection. Les tableaux I et II donnent la composition de l'échantillon.

Notre travail portant sur certaines relations du Parkinson, il est nécessaire de définir nos termes, en revoyant préalablement la genèse

TABLEAU I

COMPOSITION DE L'ECHANTILLON

(Sexe, Age et Diagnostic)

Age	*Total*	*Hommes*	*Femmes*
20 ans et moins	8	4	4
20 - 34 ans	44	15	29
34 - 49 ans	32	10	22
50 ans et plus	11	6	5
Total	95	35	60

TABLEAU II

Diagnostics	*Total*	*Hommes*	*Femmes*
Syndrome cérébrale organique	2	—	2
Schizophrénies	52	22	30
Psychoses affectives	18	6	12
Psychonévroses	19	4	15
Psychoses indifférenciées	4	—	4

de ce syndrome, dans l'encéphalite de Von Economo et dans la cure aux neuroleptiques.

Encéphalite Epidémique de Von Economo

Le parkinsonisme, ou paralysie agitante postencéphalitique, est une sequelle neurologique de l'encéphalite épidémique. Cette complication apparaît dans environ 20 à 35% (53) des formes chroniques. Le tableau neuropsychiatrique quoique cliniquement assez précis, emprunte beaucoup à celui de l'encéphalite elle-même. De plus, beaucoup de signes cliniques encéphalitiques se prolongent souvent dans le Parkinson, surtout celui produit par les neuroleptiques. Et enfin, les neuroleptiques reproduisent beaucoup de signes, propres à l'encéphalite, mais absents dans le Parkinson. Il nous apparaît donc opportun d'esquisser un bref tableau de l'encéphalite, pour le compléter de quelques détails sur le Parkinson.

Cette encéphalite a été brillamment identifiée à Vienne en 1917 par Von Economo, qui en décrivit les principales formes et l'image clinique. D'autres formes ont depuis été distinguées (St. Louis, japonaise, etc.), mais la différence est sérologique plutôt que clinique: l'encéphalite léthargique est causée par le virus de type A. Pathologiquement, il s'agit d'une infection non-purulente de l'encéphale: une polio-encéphalite avec prédilection mésencéphalique. Les lésions sont inflammatoires et affectent surtout les noyaux gris centraux où il peut se produire des dégénérescences

1. Travail de recherche fait sous la direction du docteur J.-M. Bordeleau.

2. L'auteur est maintenant attaché au Département de Psychiatrie infantile de l'hôpital Sainte-Justine, Montréal; docteur Lazure, directeur.

3. Directeur scientifique: docteur Camille Laurin.

cellulaires aiguës. Le cortex est généralement épargné.

Le début est brusque et ne se différencie pas de celui des autres encéphalites: céphalée, algies diverses, signes méningés, fièvre, etc. Le seul caractère constant des formes de début est l'extraordinaire polymorphisme (35): les manifestations cliniques variant d'un individu à l'autre, se succédant d'une semaine à l'autre, les phases léthargiques faisant suite aux phases hyperkinétiques, les mouvements choréo-athétosiques apparaissant et disparaissant. Le tableau clinique évoque souvent l'hystérie. Notons que les troubles du sommeil sont importants car non seulement la somnolence, la léthargie ou l'insomnie constituent le fond du tableau clinique, mais leurs variations conditionnent l'atténuation ou la recrudescence des troubles psychiques. Les troubles mentaux de l'encéphalite ont, comme les autres psychoses organiques, une recrudescence vespérale et nocturne. Les formes sont transitoires: état de confusion onirique, état stuporeux, état confusionel hyperkinétique, le même malade pouvant osciller d'un état à l'autre. L'auto-critique n'est pas complètement abolie. Il existe à ce stade une certaine ressemblance avec les psychoses alcooliques.

Ce qui nous importe le plus ici est l'état mental de fond des formes chroniques et des états postencéphalitiques: structure psychique de base sur laquelle peuvent ou non se greffer les différents accidents neuro-psychiatriques, pour constituer les diverses formes cliniques, ainsi que le Parkinson.

Les symptômes mentaux de base, qui sont volontairement reproduits dans la cure aux neuroleptiques, se décomposent en troubles intellectuels et instinctivo-affectifs (35), mais l'inconsistence clinique de cette maladie se réserve de faire varier même cet état de fond. Le trouble intellectuel prédominant a été qualifié de *ralentissement psycho-moteur* par Steck (48): association constante de la bradykinésie et de la bradyphrénie, donnant un exemple des relations étroites entre le psyche et le système moteur. La bradykinésie, terme introduit par Cruchet en 1929, décrit le ralentissement marqué des mouvements volontaires et la perte des mouvements associés involontaires. Dans cette inertie motrice, les patients semblent avoir une répugnance à l'action et un immense désir de rester tranquilles. Cet état est associé à une certaine somnolence, et varie inversement avec l'hypertonie. La bradyphrénie est l'équivalent psychique de la bradykinésie: ralentissement des opérations intellectuelles. « Ces malades éprouvent autant de difficulté à penser qu'à remuer » (35). Ils ne pensent spontanément qu'à rien. Une sorte de léthargie psychique, qu'Hesnard a appelé *viscosité psychique,* Piotrowski *bradypsychie.* Les tests psychométriques évaluent ce ralentissement psychomoteur: les temps de réaction étant augmentés de 10-300%. Il est très important de noter ici que bradyphrénie et bradykinésie sont inséparablement liées, la vie psychique ne pouvant exister sans équivalent moteur comme l'a souvent et brillamment élaboré Haase (30). Les troubles de l'humeur sont très marqués dans les atteintes diencéphaliques. Le malade est atteint d'une forte diminution de son affectivité, qui avec son masque, lui donne son air indifférent: la *pseudo-indifférence* de Sousques. Il s'agit d'un manque de tension affective habituelle; une diminution et non une absence, un équivalent pathologique de la tranquillisation. Au point de vue instinctuel, l'aboulie et l'asthénie sont fréquentes. Une forte diminution de l'énergie psychique se produit (hypokinesis), telle que mise en évidence par Arnold (1) non seulement dans le Parkinson mais chez les enfants atteints d'un autre trouble extrapyramidal : la chorée. L'impulsion, privée de son expression motrice, semble s'inhiber (Antriebshemmung) (29).

Avant d'évoluer à cet état terminal, le patient passe une série d'accidents neurologiques que l'on peut diviser en 2 groupes constituant les principales formes cliniques de l'encéphalite: la forme hypersomnolente ophtalmoplégique léthargique, akinétique, et la forme iritative hyperkinétique. Dans l'une le patient est somnolent, ralenti et apathique,

dans l'autre, il est énervé et hyperactif. Les mouvements associés sont désordonnés, donnant l'impression de chorée-athétose. Les tics, les myoclonies et les spasmes de torsion peuvent aussi survenir, souvent avec une allure théâtrale suggérant l'hystérie. Ces spasmes sont tout comme des décharges durant une tempête, étant suivis de calme, ou du moins d'une baisse de l'anxiété. L'akathisie, moins spectaculaire, est toutefois plus fréquente. Au Canada, Winnipeg eut deux épidémies; en 1919, la forme léthargique dominait, en 1923, c'était la forme hyperkinétique (9). Les cas sont depuis rarement vus.

Les malades postencéphalitiques peuvent aussi souffrir de troubles végétatifs dont nous n'énumèrerons que quelques uns: aménorrhée, obésité, hypersalivation, fièvre, sudation, etc. Enfin, quelques mois ou années après l'atteinte initiale, le Parkinson peut s'établir. Neurologiquement les signes sont trop connus pour s'y attarder: notons cependant qu'ils sont ordinairement bilatéraux; rigidité et hypertonie musculaire, la roue dentée, les tremblements fins, les flexions des bras, la perte des mouvements associés, etc. (54). En plus, des phénomènes postencéphalitiques peuvent se prolonger dans le Parkinson, e.g. myoclonies, akathisie, etc. Le tableau mental est celui des postencéphalitiques, et Hauptman (34), comme beaucoup d'auteurs, lie les deux conditions.

Ainsi l'image du malade postencéphalitique et du parkinsonien se dessine, individu tranquille, très peu anxieux, ne pensant presqu'à rien, et ne remuant que très peu et que très lentement. Il est influençable et conserve toutes ses facultés intellectuelles, quoique leur fonctionnement soit au ralenti. Cette quiétude peut cependant être troublée temporairement par des raptus anxieux, des tics ou des syndromes excito-moteurs. Cette image est très voisine de la tranquillisation ou ataraxie induite par les neuroleptiques.

Cure aux neuroleptiques

Par cure aux neuroleptiques, nous entendons un traitement d'imprégnation, i.e. à hautes doses, constituant la principale thérapie dans un cas donné, ou une thérapie adjuvante importante. Nous aimerions introduire le terme « phénothiazination », qui laisse bien entendre l'imprégnation par le médicament, terme qui ne fait que généraliser celui de Winkelman: « chlorpromazination » (55). Nous sommes de son avis que seulement un traitement a dose optima est adéquat, et que les petites doses sont ineffectives. Un tel traitement a ses caractères spécifiques, à même titre que l'insulinothérapie ou l'électroconvulsivothérapie.

A de telles doses, les neuroleptiques produisent des effets secondaires de type extrapyramidal. Labhardt fut le premier à décrire en 1953 un syndrome ressemblant au Parkinson (40), causé par le mégaphen (largactil). Ses constatations sont maintenant classiques pour ceux qui emploient les neuroleptiques. Flügel réalisa tôt l'importance thérapeutique du syndrome parkinsonien, dont il décrit les équivalents psychiques (23). C'est notre opinion que ce syndrome n'est pas seulement un effet secondaire, mais une condition *sine qua non* de l'effet thérapeutique. Les effets neurologiques extra-pyramidaux sont bien connus et décrits, mais les effets psychologiques correspondants ont été négligés en Amérique. Kruse (39) et seulement quelques autres auteurs en font mention. Nous croyons avec Haase (28) que les effets psychiques et moteurs sont inséparables.

De plus, la « phénothiazination » reproduit les signes de l'évolution et de la marche de l'encéphalite épidémique, aussi bien que le parkinsonisme. Nous ne considérons pas ces signes comme des accidents ou des complications, mais comme une mesure d'activité, à même titre que la bradycardie pour les alkaloïdes de la digitale. Les équivalents neurologiques sont souvent déplaisants pour les patients et doivent être traités par la médication appropriée. Ils constituent des signes d'activité, et non de toxicité; donc la dose de neuroleptique ne devrait pas être baissée car les effets psychiques voulus seraient par le fait même atténués.

Le parallélisme entre la sémiologie de la phénothiazination et de l'encéphalite a été particulièrement bien décrite par l'école allemande (Steck, 49, 51, Haase, 30, 28, 32) et par Deniker (12) en France. Les phénothiazines et la réserpine s'attaquent aux mêmes structures que les virus encéphalitiques. Les travaux de Dell (21) ont établi leur action spécifique sur les noyaux gris centraux. A l'électroencélographie, leur action sur le mécanisme d'alerte (Brainstem Arousal Mechanism) est bien établi (47). Remarquons en passant que Bente a établi la similitude des tracés des parkinsoniens et des patients en phase parkinsonienne médicamenteuse (4). Enfin, la brillante théorie de Lehmann explique l'action des neuroleptiques par leur inhibition du système réticulé ascendant (43).

Nous décrirons brièvement la marche de la phénothiazination et ses parallèles avec l'encéphalite, amplifiant les principaux points par quelques notes et cas de notre expérience. On serait porté à décrire la phénothiazination comme une encéphalite chimique réversible.

Phase somnolente. L'hypersomnie peut apparaître assez tôt au cours de la cure 2 à 7 jours avec la chlorpromazine, 15 jours et plus avec la réserpine (46). Les phénothiazines pipérazinées ne donnent que rarement cette somnolence. Cette phase augure très souvent un parkinsonisme, et dure environ une semaine. Comme dans la phase hypersomnique ophtalmoplégique (Stern) de l'encéphalite, elle est associée ou non à une inertie psycho-motrice, avec ou sans hypertonie. Les phénomènes ophtalmoplégiques sont cependant absents. Les patients sont ordinairement beaucoup moins anxieux et parfois même indifférents. Cette somnolence peut être une partie intégrale de l'évolution de la cure, et n'est pas une indication de baisser la dose. Si l'hypersomnie nuit à l'ergothérapie ou à la psychothérapie, une amphétamine ou autre simulant peut être prescrit pour diminuer la somnolence du patient.

Phase akinéto-aboulique (Flügel). Phase apparentée à la première, où une inertie prononcée remplace l'hypersomnie. En France, elle est décrite sous le nom de *syndrome akinétique sans hypertonie* (13). Le patient est tranquille plus ou moins aboulique et apparait indifférent et fatigué. Il peut même apparaître déprimé, impression rehaussée par son ralentissement psycho-moteur. Les phénomènes hypertoniques sont absents au début, et c'est ce qui différencie cet état du parkinsonisme. L'hypertonie peut cependant apparaître environ une semaine après et l'état alors est franchement parkinsonien. Certains auteurs décrivent une phase akinéto-aboulique (ou akinétique) avec hypertonie, mais nous ne voyons pas la différence entre cet état et le parkinsonisme. Cette phase introduit souvent une baisse marquée des phénomènes psychotiques et de l'agitation.

Etat de turbulence : Comme pour les phases précédentes, la terminologie est empruntée à l'évolution clinique de l'encéphalite. Les débuts de la phénothiazination sont souvent marqués par une tempête affective et psychique avec hypermotricité. Une grande anxiété semble s'emparer du patient. Il ne faut pas confondre cette turbulence avec l'anxiété primaire du patient. Avec les nouvelles phénothiazines, cet état se produit dès le début du traitement, plus tard avec la chlorpromazine et la résepine. L'hyperkinésie est plus ou moins marquée, mais l'hypertonie est absente. Ce phénomène peut être expliquée par la loi de Antz-Schule: de petites doses stimulant (désinhibition du système réticulé ascendant) et des doses plus fortes amenant une tranquillisation (inhibition du S.R.A.). Cet état de turbulence est ordinairement le fait de petites doses. Les patients font quelques fois eux-mêmes la critique de cet état et la relation causale avec le médicament.

Mlle L. M..., jeune femme de 20 ans, en pleine phase hypomaniaque, recevait 200 mg. de chlorpromazine par jour. Elle avait surnommé ses comprimés de Largactil: « ses pillules de « Pep » (s'inspirant du P sur les comprimés de Largactil de Poulenc). Elle avait en effet remarqué une recrudescence de son hyperactivité qui se produisait une heure après la prise de sa médication. Elle refusa de prendre ses médicaments pendant quelques jours, et ses périodes d'activité accrue cessèrent. La reprise du Largactil provoqua la ré-apparition de la turbulence. Remar-

quons que la patiente avait fait un spasme de torsion avec la Stelazine, prescrite antérieurement. Il peut donc possiblement s'agir ici d'un terrain neurologique particulièrement sensible et hyperexcitable. Elle souffrit de plus d'une galactorrhée secondaire à la chlorpromazine.

Un volontaire à la stelazine, dans les travaux de Lehmann (44) décrit bien cette tempête émotionnelle: *I felt wild inside.* Pratiquement la dose de chlorpromazine et de réserpine devrait plutôt être augmentée que baissée pour diminuer cette turbulence; un sédatif peut être administré ou un barbiturique à doses filées ou du méprobamate. Dans le cas des nouvelles phénothiazines, la dose ne doit pas être augmentée.

Phase hyperkinétique et syndrome excito-moteurs (Marie et Levy). Cet état d'hyperactivité psychique et motrice et d'agitation intérieure, pouvant aller jusqu'à la turbulence, est fréquent avec les nouvelles phénothiazines. Cet état s'installe d'emblée et très tôt, et il est ponctué d'accidents excitomoteurs. Psychiquement l'hyperactivité est presque hypomaniaque, l'anxiété est marquée et l'affect est du côté euphorique. Ces manifestations prennent souvent une allure hystérique et les patients sont ordinairement très sensibles à la suggestion durant cette phase (14). La phase encéphalitique correspondante est la phase irritative hyperkinétique.

Sur un plan neurologique l'hypertonie est le plus souvent présente et c'est ce qui différencie cette phase d'un simple état de turbulence. Un des premiers phénomènes irritatifs à apparaître est la *tasikinésie*, tendance irrésistible au mouvement, surtout la marche, et *l'akathisie*, incapacité désagréable à rester immobile, particulièrement en position assise. Tasikinésie et akathisie sont très fréquents avec les phénothiazines pipérazinées. (Cf.: tableau III qui donne l'incidence de l'akathisie avec la Stelazine.) Nos statistiques montrent que ces hyperkinésies affectent les deux sexes d'une façon à peu près égale. Les patients acceptent difficilement ces troubles et ils réagissent plus ou moins bien aux médicaments antiparkinisonniens (Cogentin, Artane) lorsque le syndrome est installé. Un

TABLEAU III

	Total		*Hommes*		*Femmes*	
	No.	%	No.	%	No.	%
Akathisie	22	23.1%	7	21.8%	15	23.7%
Parkinsonisme	42	44.2%	12	37.5%	30	47.7%
Dyskinésie	11	10.1%	2	6.2%	9	14.2%
Effets extra-pyramidaux	45	47.3%	13	40.6%	32	50.7%

autre signe désagréable est le tremblement grossier, ressemblant à des gros frissons continus, qui peut affecter seulement les membres, ou se généraliser à toute la musculature striée. Ces tremblements se distinguent facilement des tremblements fins du Parkinson. Les tremblements peuvent s'intensifier et devenir myocloniques, mais ils sont alors ordinairement unilatéraux. Les dyskinésies peuvent enrichir le tableau irritatif et hyperkinétique: toute la gamme peut être observée: des dyskinésies frustes à prédilection facio-linguo-masticatrice, typifiées par le trismus, jusqu'aux grands spasmes de torsion. L'hypertonie croissante concommitante donne des stades intermédiaires entre la phase hyperkinétique hypertonique, le tableau de paralysie agitante (Parkinson vrai), et le parkinsonisme postencéphalitique. Il est difficile d'établir une démarcation nette entre ces différents états, particulièrement avec les plus nouveaux neuroleptiques (15, 19) et ceci, croyons nous, explique les différences d'incidence du parkinsonisme quant au sexe dans les divers travaux: le parkinsonisme est deux fois plus fréquent chez la femme et la phase hyperkinétique reste sans distribution sexuelle significative. Ces hyperkinésies et dyskinésies sont temporaires et disparaissent éventuellement dans le Parkinson. Comme déjà noté, elles sont ordinairement diminuées par les agents antiparkinsoniens, mais rarement d'une façon marquée. Les manifestations psychotiques peuvent parfois être temporairement augmentées durant cette phase, ce qui incite beaucoup de médecins à cesser à ce moment la médication neuroleptique, alors que peut-être le succès n'est pas loin.

En pratique cette phase semble mal appréciée par maints praticiens qui considèrent cette irritabilité comme une augmentation de l'anxiété ou de la nervosité du patient et les induit à augmenter la dose, provoquant une accentuation de l'état d'irritabilité. Nous admettons parfois des patients en état d'hyperexcitabilité excessive, résultant de l'augmentation des doses de neuroleptiques au cours de cette phase. Le cas suivant et la genèse de son état est assez typique et illustre bien ce que nous venons d'élaborer.

Madame N. F..., une patiente âgée, est admise dans un état parkinsonien marqué, compliqué d'akathysie et de mouvements myocloniques unilatéraux. Elle était référée, par son médecin de famille, pour traitement de ces troubles neurologiques, troubles qu'il attribuait à une lésion cérébrale. Le genèse de ces manifestations neurologiques illustre bien ce que nous venons de discuter. Cette patiente consultait son médecin, il y a un mois, pour hypertension artérielle, anxiété, insomnie et nervosité excessive. Du « Trilafon » fut administré à la dose de 8 mg. par jour. La phase hyperkinétique s'installa et fut méprise pour une augmentation de la réaction anxieuse, incitant le médecin à doubler la dose. Un parkinsonisme sévère fut ainsi provoqué, parkinsonisme compliqué dans son cas de dyskinésies multiples qui fit croire à une pathologie organique. Parkinsonisme et dyskinésie disparurent à l'hôpital une semaine après la cessation du Trifalon et la prescription de phénobarbital et d'un antiparkinsonien (Artane).

En général, nous atténuons l'hyperkinésie de cette phase, lorsqu'elle est trop prononcée, en conservant la dose de neuroleptique au même niveau, mais en prescrivant des antiparkinsoniens de sunthèse (Artane, Cogentin) et de l'amobarbital ou phénobarbital à hautes doses. (v.g. 3 gr. a.c. & h.s.).

Dyskinésies et spasmes de torsion. Les dyskinésies localisées, telles les trismus, ont été brièvement décrites et surviennent dans la phase hyperkinétique ou le parkinsonisme autant que d'une façon autonome. Cinq de nos cas de dyskinésies marquées et de spasmes de torsion se sont produits indépendamment, alors que les six autres se sont développés concurremment à un état parkinsonien. Freyhan (25) a obtenu une association semblable. Les grands spasmes de torsion, entités cliniques distinctes et spectaculaires, présentent un intérêt particulier. La complexité de ces phénomènes neurologiques et des composantes psychiques nous empêche d'en traiter adéquatement dans un paragraphe, mais nous avons l'intention d'y revenir dans un article ultérieur, ayant déjà une série intéressante de ces spasmes. Dans notre série, l'incidence des spasmes de torsion a une distribution sexuelle à prépondérance féminine, contrairement à la série de Freyhan (25). Haase (23) présente aussi des cas étant survenus surtout chez les hommes.

En pratique, nous avons réussi a interrompre ses spasmes en quelques minutes par l'administration intra-veineuse de benzoate de caféine (7½ gr.). L'administration intramusculaire de caféine serait sans effet selon Denber (19). Nous avons obtenu de bons résultats avec le méprobramate *per os* qui fait cesser les spasmes aussi surement, mais plus lentement, que la caféine. Certains auteurs (11) rapportent de bons résultats avec le Phénergan, en raison d'une demie-ampoule i.m. Une phénothiazine différente parvient aussi souvent à subjuguer un spasme provoqué par une autre phénothiazine. Phénomène surprenant, mais souvenons-nous que les phénothiazines ont été employées avec succès dans le traitement de la maladie de parkinson, et que la réserpine a donné de bons résultats, entre les mains de Haase (31), dans le traitement des choréo-athétose, dont les mouvements ressemblent aux spasmes de torsion.

Sans que nous puissions l'expliquer, aucun patient de notre série a fait un deuxième spasme de torsion, quand le médicament était continué. Deux de nos spasmes étaient accompagnés de crises oculogyres. Nous n'avons pas eu econnaissance de crises oculogyres se présentant seules.

Effets neuro-psychiques

Régression. La possibilité que les neuroleptiques encouragent la régression chez les patients a été soulevée par Azima (2) dans son étude de deux cas. Nous avons assisté à des régressions marquées, qui si elles ne semblent

pas directement attribuables aux neuroleptiques, semblent du moins avoir été déclenchées par eux.

Madame E. Q..., patiente âgée de 62 ans, est admise dans un état d'agitation et de négativisme. Fortement déprimée, elle est de plus hallucinée, des voix lui dictant continuellement son attitude et son comportement. Le diagnostic de réaction dépressive psychotique est fait. Elle reçoit 3 E.C.T., dans une semaine, avec légère amélioration de la dépression, mais persistance des hallucinations et agitation accrue. Il est décidé de la traiter uniquement à la Stelazine. Deux semaines après, la patiente adopte les manières et le parler d'un enfant et devient incontinente. Cette régression dura deux semaines et disparut progressivement avec la diminution des doses après la disparition de l'agitation et des hallucinations. Ni l'attitude du personnel (qui n'était pas une de maternage), ni la maladie, ni les E.C.T. (reçus deux semaines avant le début de la régression) nous semblaient expliquer cette régression, que nous avons attribué, correctement ou non, au neuroleptique prescrit.

Deux autres cas de régression massive sont décrits plus loin (cf.: cas L. J., pp. 16, cas G.C., pp. 27). Ces cas confirment notre impression clinique que les neuroleptiques à hautes doses semblent favoriser la régression, qui n'est cependant ordinairement pas aussi prononcée que dans les cas décrits.

Cataplexie. Nous référons ici au tableau de grande rigidité musculaire immobilisant le patient dans son lit, dans une position de rigor sans aucun mouvement. Les uns peuvent sourire seulement, les autres parviennent à parler quelque peu mais avec difficulté. La plupart ne peuvent que difficilement s'alimenter à cause de l'hypertonie des massétériens, des fibrillations linguales et des troubles du réflexe de la déglutition. Les perfusions veineuses doivent alors subvenir aux besoins alimentaires. Nous avons eu trois de ces cas, que Collard (19) qualifie de *grand parkinsonisme*. Neurologiquement les signes sont ceux du parkinsonisme (cf: plus loin), mais beaucoup plus marqués. Nous n'avons pas observé de grand état « tétanique », avec opisthotonos, signes méningés et fièvre, que Walker (52) décrit chez un patient ayant reçu 100 mg. de Stelazine par jour. Nos trois cas de cataplexie avaient été provoqués par des doses de 45 à 60 mg. de Stelazine par jour.

La cessation du médicament, et l'administration d'anti-parkinsonniens, provoquaient un retour progressif à la normale, avec reprise de l'alimentation en 2 ou 3 jours et une disparition de la rigidité en 7-10 jours. Nos patients ne s'en portaient pas plus mal, étaient assez indifférents à leur immobilisation forcée et se plaisaient dans leur situation de maternage. Un de ces cas de cataplexie fut associé à une régression marquée, et nous le résumons.

L. J..., adolescente de 14 ans, fut admise dans un état d'agitation psychomotrice, de délire et de bégaiement marqué. Le diagnostic de schizophrénie aiguë indifférenciée fut établi. La patiente ne s'améliorant pas sous une psychothérapie intensive, occupation thérapeutique et chlorpromazine, la Stelazine lu fut prescrite à la dose de 40 mg. par jour (20 mg. m. et n.). Un état parkinsonien intense s'établit après cinq jours et s'intensifia jusqu'à la cataplexie. Les signes neurologiques usuels étaient présents, rigidité musculaire, roue dentée, hypersialorrhée, etc. Avec le parkinsonisme débuta une régression globale, avec incontinence urinaire, façon infantile de manger avec ses doigts, attitude de fillette. En cataplexie, elle n'acceptait que le biberon, qu'on supplémentait avec les sérums. Après l'arrêt du médicament et l'administration d'antiparkinsoniens, la cataplexie disparut en 5 jours et la régression persistat pour quelque deux semaines.

Gâtisme. Nous n'avons pas observé, comme H. Ey (12) de cas de gâtisme directement empirés par les neuroleptiques. Les cas de démences séniles présentant des degrés divers de gâtisme ne semblaient pas empirés par les neuroleptiques. Les 2 cas d'incontinence urinaire et fécale, résumés antérieurement, pouvaient être expliqués par la régression et non par un effet spécifique des neuroleptiques.

Rétention urinaire. Celle-ci se présente assez rarement et semble le fait de la chlorpromazine et de la promazine (Sparine). La rétention cède parfois à la prostigmine, le cathétérisme devenant nécessaire quand ce médicament n'agit pas.

Troubles végétatifs. Nous ne mentionne-

rons que les plus fréquents, référant le lecteur aux articles spécialisés sur le sujet, tel celui de Lambert et al. (42). Ces effets secondaires sont assez fréquents avec la chlorpromazine et ses dérivés immédiats mais assez rares avec les phénothiazines pipérazinées.

Galactorhée. L'écoulement laiteux s'accompagne ordinairement de douleurs aux seins. Des formations kystiques réversibles peuvent aussi faire leur apparition. Ce phénomène est plus fréquent chez les femmes enceintes.

Sudation. Les glandes sudoripares de certains sujets semblent stimulées par les phénothiazines, ainsi que les glandes salivaires et lacrimales. Ces patients semblent toujours avoir chaud, ont apparemment toujours les larmes à l'oeil et avalent continuellement leur salive. L'hypersialorrhée ainsi que la sudation et la lacrimination, sont ordinairement fortement diminués par les antiparkinsonniens et les dérivés atropiniques.

Photosensibilité. La peau de certains patients, sous l'effet des neuroleptiques, devient anormalement sensible aux rayons ultra-violets. Leur réaction cutanée conserve son caractère individuel, mais est beaucoup plus marquée. Les patients souffriront ainsi d'insolation ou acquièreront un « tan » sans s'être exposés beaucoup au soleil.

Gain du poids. Il se produit souvent un gain pondéral que l'apport alimentaire ou la diminution de l'activité ne peuvent expliquer. Nous croyons qu'il s'agit d'un mécanisme hypothalamique.

Troubles thermiques. L'hypothermie et l'hyperthermie peuvent apparaître lors d'unc cure aux neuroleptiques. Ces fluctuations sont sans importance pratique en psychiatrie.

Hypotension. La chute de pression est le plus souvent associée à l'administration intraveineuse de Largactil ou de Sparine. Ces deux médicaments, dans notre expérience, ne donnent qu'assez rarement l'hypotension orthostatique si souvent décrite. La réserpine, même *per os*, peut occasionner souvent des chutes de pressions. Les autres phénothiazines n'ont pas d'effet appréciables sur la tension artérielle.

Parkinsonisme. Le parkinsonisme médicamenteux est un état psychomoteur particulier qui est l'objet de maintes controverses. La controverse est d'abord sémantique; dans la littérature, on retrouve le parkinsomisme décrit sous différentes appellations, « syndrome parkinson-similaire » (Labhardt) état parkinsinoïde (Staechlin), signes d'imprégnation (Achaintre), « Parkinson-syndrome ». Haase) et forme akinéto-aboulique avec hypertonie (Flügel Deniker).

Il s'agit d'un syndrome assez bien défini, quelque soit le nom qu'on lui donne, avec composantes psychiques et neurologiques. Comme déjà décrit dans le parkinsonisme post-encéphalitique, l'aspect psychique est celui d'indifférence, de calme et de ralentissement: en somme la bradyphrénie, état appréciable lorsque le patient était un agité. Sur un plan neurologique, l'hypertonie musculaire, la perte des mouvements involontaires automatiques et le ralentissement des mouvements volontaires sont des signes constants. L'importance des signes varie selon l'intensité de la réaction extrapyramidale et un examen neurologique poussé permettra de déceler des cas à séimiologie fine. L'épreuve de micrographie de Haase est d'une aide précieuse aussi. Parfois, seulement le phénomène de la roue dentée, un facies figé (le masque parkinsonien) ou la démarche si caractéristique nous permettront de déceler le syndrome. Des signes de la phase pré-parkinsonienne de la cure peuvent se continuer dans le parkinsonisme: l'akathisie, la tasikynésie, ou parfois des myoclonies de la phase hyperkinéto-hypertonique ou l'hypersomnie de la phase somnolente. Des tremblements des extrémités ou de la langue, des mouvements d'émiettement de pain par les doigts, enfin des états mitoyens entre la maladie de parkinson (paralysie ugitante) et le parkinsonisme post-encéphalitique. Ces états mitoyens se voient apparemment avec les nouveaux neuroleptiques: le R-1625 (19) et le 7843-RP (13). Les frontières cliniques du parkinsonis-

me varient un peu selon les auteurs et ce qui est un parkinsonisme léger pour certains n'est pour d'autres que la phase akinéto-aboulique; ceci pourrait expliquer les divergences dans les chiffres d'incidence du parkinsonisme pour le même médicament.

L'apparition d'une réaction extra-pyramidale de type parkinsonien provoque souvent beaucoup d'émoi chez le médecin. Pourtant la réaction n'est pas dangereuse et dans notre revue de la littérature nous avons trouvé seulement deux cas de parkinsonisme irréversible de décrits: (21-20). Les deux cas sont survenus chez des patients à terrain cérébral fragile (1 cas de psychose sénile, 1 hémiplégique). Steck (49) dans la catamnèse de nombreux cas de parkinsonisme induit n'a pas décelé d'état parkinsonien permanent. Aucun décès n'a été attribué au parkinsonisme médicamenteux, à notre connaissance.

Les patients eux-mêmes tolèrent assez bien ce syndrome, particulièrement les schizophrènes. Ce syndrome psychomoteur leur semble tellement préférable à leur agitation ou à leur panique. A l'appui nous citons un de nos cas de parkinsonisme induit: ce cas est assez typique en ce qui concerne la réaction du patient à son parkinsonisme.

Cas 9. — Madame C. C..., femme mariée de 35 ans, souffrant depuis 3 ans d'une schizophrénie de type schizo-affectif. Les hallucinations visuelles et auditives, à thème religieux, dominent le tableau. Le processus a résisté aux électrochocs et à l'insulinothérapie comateuse profonde. Le Stelazine à 15 mg. par jour améliora considérablement la patiente mais dut être réduite à 10 mg. à cause de l'apparition d'un spasme de torsion. La patiente reçut son congé de l'hôpital avec une dose de maintien de 10 mg. qui fut maintenu malgré un parkinsonisme assez marqué. La dose fut diminuée un mois après à 4 mg., avec disparition du parkinsonisme. Les hallucinations réapparurent quelques jours plus tard. A 15 mg., apparut à nouveau une réaction parkinsonienne sévère mais on vit disparaître les hallucinations. D'elle-même, la patiente nous confie qu'elle préfère être « prise d'un bloc », être « tout raide », que d'être aux prises avec ses expériences hallucinatoires. La patiente fut ainsi maintenue dans un parkinsonisme sévère à la maison durant deux mois. Elle était vue aux semaines et ne se plaignait nullement des restrictions motrices que lui imposait sa réaction extra-pyramidale. La dose du médicament fut encore une fois réduite à 4 mg. par jour, et le parkinsonisme disparut. La patiente se porte encore bien 7 mois après sa sortie de l'hôpital.

L'auteur est de l'opinion de Flugel (22) que les antiparkinsoniens semblent nuire à l'action anti-psychotique des neuroleptiques. Nous avons quelques exemples cliniques à l'appui déjà et nous poursuivons nos études sur le sujet. C'est pourquoi chez les schizophrènes, nous ne prescrivons pas d'antiparkinsoniens.

Cependant, chez les névrosés, où l'importance de la maladie et des symptômes ne nous semblent pas justifier l'indication d'un parkinsonisme, nous prescrivons les antiparkinsonniens qui agissent en général très bien et font disparaître plus ou moins complètement la réaction parkinsonienne en 24 heures. Si cela ne suffit pas, nous baissons la dose des neuroleptiques.

Le syndrome parkinsonien semble intimement lié à certains facteurs biologiques et psychiques et nous en considèrerons quelques uns.

Le parkinsonisme et ses relations

Incidence absolue et susceptibilité extra-pyramidale. (Extrapyramidal Endowement, Kretcher 38).

Si nous comparons l'incidence du parkinsonisme, telle que provoquée par les divers neuroleptiques, une première observation devient évidente : c'est qu'un pourcentage important de patients ne développe jamais ce syndrome, quelque soit la dose ou la durée de la médication (Cf: figure I). De la chlorpromazine à la trifluoperazine, l'incidence varie de 12 à 62% au plus, mais sans jamais atteindre 100%. Donc de 38 à 88% des patients, selon le médicament, possèdent une immunité indéterminée de leur système réticulé aux manifestations parkinsoniennes.

La courbe de l'incidence du parkinsonisme, selon la durée de la médication, ou encore selon la dose, est exponentielle, atteint un plateau et ne varie plus (cf: figure 2 & tableau 4). Ainsi, dépassée une certaine dose (60 mg. pour la Stelazine), l'incidence du parkinso-

TABLEAU IV

DOSAGE ET DEBUT DE LA REACTION PARKINSONIENNE

Dosage (Stelazine)	*No. de patients à cette dose* +	*Total* No.	*Total* %	*% cumulatif* ++	*Hommes* No.	*Femmes* No.
2 mg. (I.M.)	1	0			0	0
4 mg. (I.M.)	15	= 2	2.1	2.1%	1	1
5 mg.	10	1	1.0	3.1%	0	1
6 mg.	24	6	6.3	9.4%	3	3
8 mg.	6	1	1.0	10.4%	0	1
10 mg.	67	10	10.5	20.9%	2	8
15 mg.	44	10	10.5	31.4%	2	8
20 mg.	22	9	9.5	40.9%	2	7
30 mg.	6	1	1.0	41.9%	1	0
40 mg.	3	1	1.0	42.9%	0	1
45 mg.	3	0		42.9%	0	0
60 mg.	2	1	1.0	43.9%	0	1
	Total	42		44.0%	11	31

+Beaucoup de patients de notre listre ont été soumis à plus d'un dosage.

++Référant au nombre de patients parkinsoniens par rapport au nombre total de patients.

nisme n'augmente pas: i.e. si un patient n'a pas développé de parkinsonisme à 60 mg., il a peu de chance d'en développer si la dose est augmentée. De même pour le temps, les patients qui doivent manifester une réaction extrapyramidale le font dans un temps limité (60 jours pour la Stelazine): donc l'administration prolongée d'un neuroleptique même à hautes doses n'augmente pas l'incidence du parkinsonisme après le temps « d'incubation ». Nous avons pu vérifier les assertions de Beyreuther (3) que l'augmentation de la dose pouvait augmenter la sévérité de la réaction parkinsonnienne et la rendre plus précoce mais n'augmentait pas son incidence. Les courbes d'incidence sont essentiellement les mêmes pour les autres neuroleptiques; le plateau se produit plus tôt ou à des doses moindres, selon l'activité du médicament.

Sur un plan pharmacologique, nous sommes donc en présence d'une constatation surprenante, à savoir qu'un groupe de médicaments échoue à produire une action physiologique dans près de 50% des cas. La tolérance individuelle à l'action hypnotique des barbituriques varie, mais l'hypnose survient dans tous les cas (38) après un temps donné ou une dose donnée. Il découle de cette observation qu'un groupe important d'individus ont une résistance naturelle à l'action du médicament, ou encore une susceptibilité constitutionnelle à l'action inhibitrice des neuroleptiques. Cette qualité individuelle est en relation, mais non sous la dépendance de l'activité du médicament, de son dosage ou de sa durée d'administration.

Que cette qualité soit la « susceptibilité extrapyramidale » de Kretchner, ou un autre facteur inconnu, elle est intimement liée au système réticulé. De plus, certaines déficiences ou lésions cérébrales organiques vont prédisposer au parkinsonisme: tel l'artériosclérose cérébrale marquée, ou le ramollissement cérébral.

Comme première conclusion, il semble qu'il existe un terrain psychobiologique nécessaire à l'action du médicament, du moins en ce qui concerne les signes d'imprégnation médicamenteuse. L'individualité psychomotrice se manifeste aussi dans les degrés différents de parkinsonisme dont sont affectés des individus semblables soumis aux mêmes doses (27).

Le sexe et l'équilibre androgène-oestrogène

Le tableau I nous laisse voir une différence importante dans la distribution des effets extrapyramidaux dans les deux sexes. Ceux-ci sont constamment plus fréquents chez les femmes que chez les hommes, presque dans l'ordre de 2 à 1. Cette distribution persiste quelque soit la neuroleptique employée. Comme déjà mentionné, les auteurs européens rapportent cependant souvent une distribution sexuelle égale.

Certaines dyskinésies, tels les spasmes de torsion, sont plus fréquentes chez les hommes dans la série de Freyhan (25). Les onze cas de spasmes que nous avons découverts dans notre série montrent la même prépondérance pour le sexe féminin que le parkinsonisme (14% vs 6%). Nous ne pouvons pas expliquer cette divergence. L'occurrence simultanée des syndromes extrapyramidaux montre aussi la même affinité pour le sexe féminin, dans notre série.

Le système centro-encéphalique, dont l'inhibition du système réticulaire ascendant produit le Parkinson, est sous l'influence de l'axe neuro-humoral. Les hormones sexuelles nous paraissaient importantes, parce qu'elles pouvaient possiblement expliquer la différence de distribution du parkinsonisme dans les deux sexes. Charlin (10) rapportait une différence d'action du Largactil dans les états maniaques, les femmes montrant moins d'amélioration que les hommes, à moins qu'elles ne soient ménopausées naturellement ou artificiellement. Hyvert (37) améliorait ses résultats avec le Largactil chez les hommes, et les femmes hypofolliculiniques, en prescrivant un oestrogène de synthèse (Hexestrol: 5 mg./jr.) avec le Largactil. Cette expérience était reprise, et les résultats confirmés, par Berthier et Bonneru-Couchaud (5). Ces observations semblaient indiquer une relation entre l'action de la chlorpromazine et l'équilibre androgène-oestrogène. Nous basant sur ces expériences, nous avons postulé que possiblement l'établissement du parkinsonisme serait favorisé par l'oestrogénothérapie. Lorsqu'après 15-20 jours d'administration d'un mélange de phénothiazines et/ou de réserpine, nous ne parvenions pas à déclencher une réaction parkinsonienne, nous ajoutions un oestrogène de synthèse. Dans la plupart des cas, un parkinsonisme apparaissait quelques jours après et aussi une amélioration clinique. Nous n'avons pas assez de cas encore pour fournir des chiffres. Le cas suivant illustre bien cette thérapie mixte.

Madame J. L. G..., femme de 33 ans, de type asthénique et hypofoliculinique, admise dans un état d'agitation incontrôlable, présente un délire paranoïde marqué. La Stelazine administrée à 30 mg. par jour ne produisant pas d'amélioration, il lui est prescrit, en plus, 1200 mg. 1.2 gm.) de Largactil 5 jours après. L'Amytal à 3 gr. q.i.d. est ajouté 2 jours après à cause de la persistance de l'agitation. Douze jours après son admission, aucune amélioration ne se produisant, malgré les doses massives de neuroleptiques, un œstrogène de synthèse (Estroben) est ajouté à raison de 5 mg. par jour. Quarante-huit heures après, la patiente présentait un parkinsonisme typique. Avec l'apparition du parkinsonisme, l'agitation prenait fin et la bouffée délirante se dissolvait. L'amélioration présentait les mêmes caractères qu'une rémission spontanée, avec amnésie pour la période délirante, sensation de renaissance, etc. Greffées sur le parkinsonisme, des crises ophtalmoplégiques, et ensuite des crises occulogyres avec légers spasmes de torsion, furent observés. La cessation du médicament par la patiente à son retour chez elle fit disparaître le parkinsonisme et ramena l'agistation et le délire. Cette fois, une réaction parkinsonienne fut provoquée en quatre jours en prescrivant dès le début de la cure aux neuroleptiques, un œstrogène. Une amélioration suivit le parkinsonisme, quoiqu'elle fut plus lente à disparaître que lors de la première réaction parkinsonienne. Fait important, grâce à cette acalmie, une psychothérapie profonde, de type analytique, put être entreprise. Cinq mois après, la patiente est encore vue deux fois par mois, et l'amélioration se continue avec une dose d'entretien de 10 mg. de Stelazine par jour, sans parkinsonisme.

Une objection se posait, i.e. que l'apparition du parkinsonisme ait pu simplement coincider avec la prescription de l'oestrogène de synthèse. Depuis, dans cinq autres cas, nous avons introduit un oestrogène dans la cure aux neuroleptiques à hautes doses lorsque le parkinsonisme ne se produisait pas. Quel qu'était le temps d'introduction de l'oestrogène après

24 ou 48 heures. Nous continuons d'explorer cette relation entre le parkinsonisme et l'équilibre androgène-oestrogène.

Il ressort de cet exposé que les hormones sexuelles influencent l'activité des neuroleptiques. Le parkinsonisme apparaît plus facilement et plus souvent chez les femmes que chez les hommes. Il est plus fréquent chez les femmes en activité génitale qu'en période involutionnelle. L'administration d'un oestrogène de synthèse favorise l'établissement d'une réaction parkinsonienne chez l'homme aussi bien que chez la femme.

Influence de l'âge

L'âge ne semble pas être un facteur important *in se*. Notre série est trop pauvre en cas aux deux extrêmes de l'échelle de l'âge (seulement 11 cas de 50 ans et plus, et 8 de 20 ans et moins) pour en tirer des conclusions valables, mais il semblerait que l'incidence du parkinsonisme a tendance à s'égaliser dans les deux sexes à la période involutionnelle et à la période prépubertaire. Nous n'avons pas trouvé de référence spécifiant l'incidence du parkinsonisme chez les enfants. Cette différence d'incidence serait dû à des facteurs hormonaux plutôt qu'à l'âge en soi. Ainsi chez la femme, en période involutionnelle, il se produit une baisse dans l'incidence du parkinsonisme, mais cette différence d'incidence est d'origine endocrinienne, puisqu'elle peut être corrigée par l'administration d'oestrogène. Chez l'homme, à la même période, l'incidence du parkinsonisme augmenterait, probablement à cause de l'insuffisance hormonale, l'insuffisance d'hormones androgéniques produisant un effet oestrogénique Denber (16), sans mentionner le parkinsonisme, décrit les mêmes tendances dans l'incidence de réactions favorables aux neuroleptiques dans les deux sexes, par rapport à l'âge. L'amélioration se produirait moins souvent chez la femme après la ménopause et plus fréquemment chez l'homme après le climatère.

L'âge n'influe donc l'incidence du parkinsonisme que par l'intermédiaire de l'activité hormonale correspondante à cet âge. Si la déficience hormonale, associée à l'âge involutionnel, est corrigé par l'administration d'hormones, l'incidence du parkinsonisme demeure stable quel que soit l'âge.

L'Incidence du parkinsonisme dans les différentes maladies mentales, la schizophrénie en particulier

Comme déjà mentionné, nous avions eu l'impression que le parkinsonisme se produisait plus souvent chez les schizophrènes que chez les autres malades mentaux. Le Tableau V corrige notre impression, l'incidence des réactions parkinsoniennes montre une différence significative seulement chez les femmes schizophréniques. Chez l'homme, l'incidence est la même dans tous les désordres mentaux.

TABLEAU V

INCIDENCE DU PARKINSONISME ET DIAGNOSTICS

	Total		*Hommes*		*Femmes*	
	No.	%	No.	%	No.	%
Schizophrénies 51 (30 F. 21 H.)	25	50%	8	38%	17	56.6%
Psychonévroses 23 (18 F. 5 H.)	10	43.4%	2	40%	8	44.4%
Psychoses affectives 17 (12 F. 5 H.)	7	41.1%	2	40%	5	41.6%
Pourcentage des malades dans chaque groupe de diagnostics						
Tous les groupes	42	44.2%	12	37.5%	30	47.6%

Cette observation, que le parkinsonisme est plus fréquent chez les schizophrènes de sexe féminin, nous paraît intéressante. En effet, elle semblerait indiquer l'action de facteurs endocriniens dans la schizophrénie, comme dans le parkinsonisme. L'importance de facteurs hormonaux dans la schizophrénie a souvent été mentionnée dans la littérature. De plus, cette observation peut faire soupçonner une relation entre le système extrapyramidal et la schizophrénie. Se basant sur ses travaux, Mettler (45) avait postulé que les troubles perceptuels et conceptuels à la base de la schizophrénie pouvaient être dus à des dysfonctions des corps striés.

Amélioration clinique et parkinsonisme

Chez les schizophrènes, nous avions remarqué que lorsque des améliorations très marquées se produisaient, celles-ci coïncidaient souvent avec une réaction parkinsonnienne. Le Tableau VI fait voir que dans un nombre

TABLEAU VI

AMELIORATION CLINIQUE, DIAGNOSTIC ET PARKINSONISME

	Amélioration			*Aggravation ou même état*		
	Total	Femmes	Hommes	Total	Femmes	Hommes
			Schizophrénies			
Parkinsonisme	20	15	5	7	4	3
Sans parkinsonisme	14	7	7	9	6	3
Total	34+	22	12	16	10	6
			Psychoses affectives			
Parkinsonisme	6	5	1	3	1	2
Sans parkinsonisme	6	5	1	3	1	2
Total	12	10	2	6	2	4
			Névroses			
Parkinsonisme	5	5	0	3	2	1
Sans parkinsonisme	6	4	2	5	4	1
Total	11	9	2	8	6	2

+Note: 2 cas exclus de la liste, parce qu'impossible à évaluer.

(20) important de cas, les améliorations cliniques sont associées à la présence d'un parkinsonisme, dans les cas de schizophrénie. L'inverse semble prévaloir dans les névroses, le parkinsonisme diminuant l'incidence des améliorations. Nous ferions ici une restriction dans le cas des réactions obsessives-compulsives, la réaction parkinsonienne semblant dissocier la compulsion de l'obsession et diminuer l'anxiété secondaire aux obsessions. Il est à remarquer aussi que, sauf dans le cas des obsessifs-compulsifs, les névrosés tolèrent assez mal le parkinsonisme à l'encontre des schizophrènes. Comme le tableau en fait preuve, cette relation entre amélioration et parkinsonisme n'est pas constante mais se produit assez souvent pour mériter une investigation plus approfondie.

Dans des cas de schizophrénie paranoïde, les délires de persécution et l'agitation disparaissent dès que la réaction parkinsonienne s'installait. Ces productions psychotiques réapparaissaient lorsque la dose du médicament était diminuée et que le parkinsonisme disparaissait. Un cas est résumé ici, cas qui illustre bien ce type de relation possible entre le parkinsonisme et l'amélioration clinique.

Cas 10. — Mlle G. C..., femme de 29 ans, était atteinte d'une schizophrénie, avec éléments catatoniques et paranoïdes. D'une méfiance extrême, toute tentative de contact avec elle la plongeait dans un état d'agitation marquée. Elle était très délirante. Elle avait dû être transférée dans un département fermé. Hospitalisée depuis 10 jours, elle recevait du Largactil à raison de 300 mg. par jour, sans qu'il s'ensuive d'amélioration. Le Largactil fut cessé, et la Stelazine prescrite à 60 mg. par jour. Le troisième jour, la patiente présentait une hypertonie marquée avec phénomène de la roue dentée, un facies parkinsonien et une démarche typique. Tous les signes de la série parkinsonienne étaient présents, et augmentèrent au point qu'au quatrième jour la patiente devait prendre le lit, étant figée dans une immobilité complète. Elle parlait avec difficulté et la déglutition était difficile. La Stelazine fut cessée. Dès le début de la réaction extrapyramidale, l'état de la patiente se transformait. Elle devint calme et commença à s'intéresser au monde extérieur, demandant depuis combien de temps elle était à l'hôpital et ce qu'elle avait fait. Un sourire avait remplacé son expression hostile. Après la cessation de la Stelazine, la rigidité musculaire commençait à diminuer et avec la diminution des signes parkinsoniens les symptômes psychotiques recommençaient. D'abord méfiante, la patiente devint de plus en plus interprétative et anxieuse, pour être complètement délirante et agitée lorsque tous les signes parkinsoniens furent disparus, 10 jours après la cessation de la Stelazine. Une réaction parkinsonienne fut encore provoquée, mais moins sévère cette fois en prescrivant seulement 40 mg. de Stelazine. L'amélioration suivit l'apparition du parkinsonisme encore une fois. La psychothérapie ayant été commencée, il fut possible de diminuer la dose deux semaines après, et aucune rechute ne se produisit. Huit mois après, la patiente se portait encore bien, malgré la cessation de toute médication à sa sortie de l'hôpital, un mois et demi après son admission.

Nous sommes de l'opinion de Bayreuther (3) que le parkinsonisme diminue la sévérité et la durée d'un accès psychotique. Conséquemment le temps d'hospitalisation s'en trouve aussi diminué. Il est intéressant de noter que déjà en 1931, Steck (50), rapportait des améliorations remarquables chez des schizophrènes chroniques à la suite du Parkinson, secondaire à une encéphalite épidermique. Ces observations cliniques furent probablement à la base de l'emploi du parkinsonisme médicamenteux comme mode de traitement des schizophrénies par Steck. Comme déjà mentionné, des auteurs allemands s'emploient à provoquer systématiquement des réactions parkinsoniennes chez leurs patients et en voient leurs résultats très améliorés.

La relation possible entre amélioration clinique et parkinsonisme est une question très discutée. Ainsi Denber (17), Freyhan (26) entre autres maintiennent que la puissance d'un neuroleptique est mesurable par son pouvoir de provoquer un parkinsonisme, mais ces deux auteurs maintiennent qu'il n'existe pas de relations directes entre l'amélioration clinique et la présence d'une réaction parkinsonienne chez les patients.

Conclusions

Le pouvoir de provoquer un parkinsonisme est certainement un des effets les plus intéressants des neuroleptiques. Les manifestations psychiques accompagnant cette réaction extrapyramidale et son influence sur l'action antipsychotique du médicament mériteraient d'être étudiées davantage. Les relations du parkinsonisme médicamenteux, particulièrement son influence possible sur l'amélioration clinique dans les schizophrénies, constituent un champ de recherche très fascinant et prometteur.

Résumé

L'évolution et la séimologie de l'encéphalite épidémique de Von Economo ont été brièvement décrites pour ensuite les comparer à l'évolution et aux signes neuro-psychiques d'une cure aux neuroleptiques à hautes doses. Le parallélisme se continue dans la description des symptômes mentaux du Parkinson post-encéphalitique et du parkinsonisme médicamenteux: réalisant l'état d'ataraxie souhaité.

Les relations psycho-biologiques du parkinsonisme sont ensuite passées en revue. Le parkinsonisme suppose chez l'individu une « susceptibilité extrapyramidale », puisqu'il n'atteint qu'un pourcentage restreint de patients recevant des neuroleptiques. Son incidence supérieure chez la femme montre l'opération de facteurs hormonaux, probablement l'équilibre androgène-oestrogène. Nous avons pu démontrer que son installation est facilitée par l'administration d'oestrogènes de synthèse. L'âge n'influe pas en soi l'incidence du parkinsonisme. La nature de la maladie mentale a son influence chez la femme, puisque dans notre série, il existe une incidence supérieure de réactions parkinsoniennes chez les femmes schizophrènes. Enfin, nous avons soulevé la possibilité d'une relation entre l'amélioration clinique et la présence d'un parkinsonisme.

Les chiffres dont nous nous sommes servis proviennent d'une série de 95 patients ayant reçu de la Stelazine au cours de notre investigation de ce médicament.

Summary

The evolution and clinical signs of Von Economo's Encephalitis have been briefly described to compare them to the neurological and mental symptoms produced by treatments with high doses of tranquilizers. Postencephalitic and drug-induced Parkinsonisms have many characters in common, the main one being tranquility.

The psycho-biological relationships of drug-induced Parkinsonism are then studied. The limited incidence of this extrapyramidal reaction with reserpine and the various phenothiazines points to the existence of an "Extrapyramidal Endowement" in certain individuals.

The fact that its incidence in the two sexes is in the ratio of 2 to 1, in favour of women, shows that hormonal factors play a part.

We have shown that synthetic oestrogenic hormones will facilitate the appearance of this extrapyramidal reaction in men as well as in women. Age does not seem to be a factor in itself, Schizophrenia, in women, does increase the incidence of Parkinsonism, according to our figures. The much-discussed relationship between clinical improvement and Parkinsonis is then studied. Our results with

drug-induced Parkinsonism in the treatment of schizophrenics are very satisfactory, and in agreement with those of the German School.

BIBLIOGRAPHIE

1. F. A. ARNOLD: Reconditioning of the Personality, *in Psychopharmacology Frontiers,* pp. 275. Ed. Little, Brown & Co., 1959. **
2. H. AZIMA: La valeur de la situation anaclytique facilitée par la Chlorpromazine. *Encéphale,* **45**: 672, 1955.*
3. H. BAYREUTHER: Beitrag zur Frage der Bedeutung des Reserpin-Bedingten Parkinson-Syndroms fur die Behandlung der Schizophrenie. *Arch. Psychiat. und Nervenkrankheiten,* **197**: 215, 1958.
4. D. BENTE: Elektroencephalographische Ergebnisse zur Wirkungweise der Neuroleptischen Behandlungsverfahren. *Encéphale,* **45**: 598, 1955.*
5. C. BERTHER et M. BONNERU-COUCHOUD: Problèmes d'intégration psycho-biologique soulevés par l'utilisation de la Chlorpromazine. *Encéphale,* **45**: 850, 1955.*
6. J. M. BORDELEAU et L. GRATTON: Etude d'un nouveau neuroleptique: le Trifluoperazine. *L'Union Méd. du Canada,* **87**: 1552, 1958.
7. J. M. BORDELEAU et L. GRATTON: Parkinson médicamenteux et effets thérapeutiques. Clinique de 11 heures, Institut Albert-Prévost, octobre 1958.
8. J. M. BORDELEAU et L. GRATTON: Etude d'un puissant neuroleptique: la Stelazine. *L'Union Méd. du Canada,* **88**: 855, 1959.
9. W. BOYD: Virus Diseases of the Nervous System. *in A Textbook of Pathology,* pp. 902. Lea & Febiger, Philadelphie, 1949 — 5e édition.
10. A. CHARLIN: Action respective de la Chlorpromazine et de la Réserpine: hypothèses pathogéniques. *Encéphale,* **45**: 799, 1955.*
11. L. DE GENNES et H. BRIGAIRE: Les accidents nerveux d'un nouvel antiémétique. *La Presse Médicale,* **65**: 499, 1957.
12. J. DELAY, P. DENIKER et coll.: Le syndrome excito-moteur provoqué par les médicaments neuroleptiques. *La Presse Médicale,* **79**: 1771, 1957.
13. J. DELAY, P. DENIKER et coll.: Syndromes neurologiques expérimentaux et thérapeutiques psychiatriques: I — Effets neurologiques d'un nouveau neuroleptique majeur. *La Presse Médicale,* **67**: 123, 1959.
14. J. DELAY et P. DENIKER: Etats hystéroïdes d'origine médicamenteuse. *Canad. Psychiat. Ass. J.,* **3**: 132, 1958.
15. J. DELAY, P. DENIKER et coll.: Syndromes neuroleptiques expérimentaux et thérapeutiques psychiatriques: II — Effets psychiques et thérapeutique d'un nouveau neuroleptique majeur, 13 7843. *La Presse Médicale,* **67**: 110, 1959.
16. Herman C. B. DENBER: Side Effets of Phenothiazines, *in Psychopharmacology Frontiers,* pp. 61, 1957.**
17. Herman C. B. DENBER et E. C. BIRD: Chlorpromazine in the Treatment of Mental Illness — IV: Final Results with analysis of the data of 1523 Patients. *Am. J. Psychiat.,* **113**: 972, 1957.
18. Herman C. B. DENBER et P. RAJOTTE: L'étude clinique d'une nouvelle phénothiazine. *L'Union Méd. du Canada,* **88**: 861, 1959.
19. P. DIVRYL, J. BOBON, J. COLLARD et coll.: Photocopie du manuscrit à paraître dans *Acta Neurol. Psychiat. Belg.,* 1959.
20. E. EVRARD: Les états parkinsoniens dans les cures neurologiques. *Encéphale,* **45**: 529, 1955.
21. H. EY, H. FAURE et P. RAPPARD: Les réactions d'intolérance vis-à-vis de la Chlorpromazine. *Encéphale,* **45**: 490, 1955.
22. Fritz FLUGEL: Neuroleptic Treatment in Schizophrenia, *in Psychopharmacology Frontiers,* p. 35, 1957.**
23. Fritz FLUGEL: Neue klinische Beobachtungen sur Wirking des Phenothiazinkorpers "Megaphen" auf psychiatrische Krankheitbilden. *Med. Klin.,* **29**: 1027, 1953.
24. Fritz FREYHAN: Extrapyramidal Side Reactions to Neuroleptic Drugs, in "Clinical clues as to the mode of action of the ataractic Drugs", a Round table, N. S. Kline, moderator. *Psychiat. Quart.,* **32**: 41, 1958.
25. Fritz FREYHAN: Occurence and Management of Extrapyramidal Syndromes in Psychiatric Treatwith Trifluoperazine, *in Trifluoperazine,* p. 195, 1958.***
26. Fritz FREYHAN Therapeutic Implications of Diffenrential Effects of the New Phenothiazine Compounds. *Am. J. Psychiat.,* **115**: 577, 1959.
27. Fritz FREYHAN: Comments on the Biological and Psychopathological Basis of Individual Variation in Chlorpromazine Therapy. *Encéphale,* **45**: 613, 1955.*
28. H. J. HAASE: Uber Vorkommen und Deutung des Psychomotorischen Parkinsonsyndrome bei Magaphen-bzw. Largactil-Dauerbehandlung. *Nervenarzt,* **25**: 486, 1954.
29. H. J. HAASE: Psychiatrische Erfahrungen mit Megaphen und dem Rauwolfiaalkaloid Serpasil unter Gesichtpunkt des psychomotorischen Parkinsonsyndrome. *Nervenarzt,* **26**: 507, 1955.
30. H. J. HAASE: Uber des Zusammenwirken psycicher Symptome und Neurophysiologischer Vorgange bei "Extrapyramidalen Motilitatsstorungen". *Schweiz. Arch. Neurol. U. Psych.,* **74**: 181, 1955.
31. H. J. HAASE: Experimentelle Analyse der Motorik bei mit Reserpin Behandelten Choreatikren. *Der Nervenarzt,* **28**: 56, 1957.

32. H. J. HAASE: The Role of Drug-Induced Extrapyramidal Syndromes, *in Psychopharmacology Frontiers,* 1957.
33. H. J. HAASE: La valeur thérapeutique des symptômes extra-pyramidaux dans le traitement à la Chlorpromazine et Réserpine. *Encéphale,* **6**: 519, 1958.
34. A. HAUPTMANN: cité par H. J. Haase.
35. H. HECAEN, J. AJURIAGUERRA et E. TRILLAT: Les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique. *L'Encyclopédie médico-chirurgicale — Psychiatrie,* Tome II, 37550 A 10, Paris, 1955.
36. G. HIEBEL, M. BONVALLET et P. DELL: *Sem. des Hôpitaux de Paris,* **30**: 2346, 1954.
37. M. HYVERT: La Chlorpromazine, traitement des psychoses chroniques. *Encéphale,* **45**: 317, 1955.**
38. Ernst KRETSCHMER: cité par F. A. Freyham.
39. Walter KRUSE: Parkinsonism, Schizophrenia and Ataractic Drugs. *Dis. Nerv. System,* **18**: 474, 1957.
40. F. LABHARDT: Technik, Nebenerscheinungen und Komplikationen der Largactiltherapie. *Schweiz. Arch. Neurol. U. Psychiat.,* **73**: 338, 1954.
41. F. LABHARDT: Die Largactiltherapie bei Schizophrenien und anderen psychotischen Sustanden. *Schwiz. Arch. Neurol. U. Psychiat.,* **73**: 309, 1954.
42. P.A. LAMBERT, A. DIEDERICHS et M. TOULET: Incidents et complications des traitements par la Chlorpromazine employés isolément chez l'adulte. *Encéphale,* **45**: 929, 1955.*
43. H. LEHMANN: *J. Clin. and Exper. Psychopath.,* **17**: 129, 1956.
44. H. E. LEHMANN et D. A. KNIGHT: Psychophysiological Testing with a new Phrenotropic Drug, *in Trifluoperazine,* p. 34, 1958.***
45. F. A. METTLER: Perceptual Capacity, Functions of the Corpus striatum and Schizophrenia. *Psychiat. Quart.,* **29**: 89, 1955.
46. A. RICHMAN et J.E. TYHURST: An Extrapyramidal Syndrome with Reserpine. *Canad. Med. Ass. J.,* **72**: 457, 1955.
47. F. RINALDI et H. E. HIMWICH: A Comparison of Effects of Reserpine and some Barbiturates on the Electrical Activity of Cortical and Subcortical Structures of the Brain of the Rabbit. *Ann. N. Y. Acad. Sc.,* **61**: 27, 1955.
48. H. STECK: Contributions à l'étude des séquelles psychiques de l'encéphalite léthargique. *Schweiz. Arch. Neurol. U. Psychiat.,* **14**: 163, 1924.
49. H. STECK: Le syndrome extra-pyramidal et diencéphalique au cours du traitement au Largactil et au Serpasil. *Ann. Médico-psychologiques,* **112**: 737, 1954.
50. H. STECK: *Arch. Suisses de Neurol. et Psychiat.,* **27**: 170, 1931.
51. H. STECK: Le syndrome extrapyramidal dans les cures de Chlorpromazine et Serpasil: sa symptomatologie clinique et son rôle thérapeutique. *Encéphale,* **45**: 783, 1955.*
52. M. F. C. WALKER: Simulation of Tetanus by Trifluoperazine Overdosage. *Canad. Med. Ass. J.,* **81**: 109, 1959.
53. S. A. Kinnier WILSON: Epidemic Encophalitis Lethargica. *Neurology,* Vol. I, chap. 8, p. 134. A. N. Bruce, 2e édition. Publisher Butterworth & Co. Ltd., London, 1954.
54. S. A. Kinnier WILSON: Palarysis Agitans & Torsion Spasms. *Neurology,* Vol. II, chap. 46 et 48, *ibid.,* 1954.
55. N. William WINKELMAN: An Appraisal of Chlorpromazine: Based on Experience with 1090 Patients. *Am. J. Psychiat.,* **113**: 961, 1957.

---

*Colloque International sur la Chlorpromazine et les Médicaments Neuroleptiques en Thérapeutique Psychiatrique (Paris, octobre 1955). Recueil de textes, No spécial de l'*Encéphale,* p. 982, 1956.

**Scond International Congress of Psychiatry: Proceedings of the psychopharmacology symposium (Zurich, septembre 1957). *Psychopharmacology Frontiers,* par Nathan S. Kline. Little, Brown and Co., édit., Boston, 1959; p. 534.

****Trifluoperazine — Clinical and Pharmacological Aspects,* p. 216. Lea and Febiger, édit., Philadelphie, 1958.

Nous désirons remercier le Professeur H. S. Haase, de Dusseldorf, de nous avoir fourni des photocopies de ses oeuvres que nous ne pouvions pas nous procurer à Montréal.

LES ÉTATS D'ANXIÉTÉ À FORME DÉPRESSIVE ET LEURS SYSTÈMES DE DÉFENSE CHEZ L'ENFANT [1]

Taylor STATTEN [2]

Nous avons choisi pour sujet les dépressions de l'enfance, parce que ces états sont moins bien compris et, assez souvent, méconnus en psychiatrie infantile. Nous pourrions étayer cette opinion en signalant, par exemple, que dans le manuel de psychiatrie infantile de langue anglaise le plus répandu, il n'apparaît aucune entrée à la table des matières sous le titre « dépression ». Par comparaison, il en existe 12 sous le titre « schizophrénie ». On y trouve des chapitres entiers consacrés à la colère, la jalousie, la peur; aucun traitant de la tristesse, du chagrin, de la mélancolie ou du deuil. Il n'y a qu'une mention de la solitude (*esseulement*) ou de l'ennui. L'absence de ce chapitre sur la dépression n'est pas le résultat d'une omission, mais reflète plutôt l'attitude qui voudrait que ce terme fut réservé aux réactions des adultes.

La psychiatrie infantile d'Amérique du Nord a très peu contribué au sujet des dépressions. Spitz utilisait au début le terme « hospitalisme » pour qualifier ce qu'il appela plus tard « dépression anaclyctique ». Engel et Reichsman, plus récemment, ont porté à notre attention le cas intrigant et fort discuté de Monica, décrivant son état comme s'il s'agissait d'une dépression. Le travail de Benedek, « Vers une biologie de la constellation dépressive », s'avère très stimulant aux psychiatres d'enfants. Enfin, depuis 1935, la dépression infantile a été étudiée plus en détail par les psychiatres d'Angleterre.

Mes premières constatations des états dépressifs de l'enfant découlent de l'intérêt que je portai à la nostalgie,[3] dans la clinique du docteur Kanner, en 1947. Depuis lors, mon intérêt dans le sujet a persisté et j'ai retracé et étudié quelque 75 rapports de cas dans une quinzaine de camps aux Etats-Unis et au Canada. En outre, il m'a été donné d'observer plusieurs autres cas dans nos propres camps et dans les salles du Montreal Children's Hospital.

La nostalgie peut se manifester de bien des façons. Elle est en général — pas toujours — engendrée par l'éloignement de la maison. Elle peut être également un moyen d'échapper à certains conflits nés de la nécessité de s'associer à des étrangers, ou bien d'attirer l'attention sur soi si l'on se sent seul, ou simplement de forcer l'entourage à montrer du souci et de la sympathie. Dans sa forme la plus pure, elle est rattachée au combat de la croissance. Elle peut être définie comme étant un ensemble de symptômes, habituellement associés à une séparation de la maison, qui reflètent un état latent de dépression auquel l'enfant cherche à s'ajuster.

McCann prétend que la nostalgie est le fait de toutes les contrées et de tous les âges. Elle s'enracine dans l'échelle des êtres plus profondément qu'au niveau humain, puisqu'elle atteint même les bêtes fauves et les animaux apprivoisés. Dans le psaume 137:1 on peut lire:

Sur les rives de Babylone

Nous nous sommes assis, ah, nous
[avons pleuré,
En nous remémorant Sion.

Hippocrate remarquait que lorsque les peuplades des plaines ou des montagnes étaient transplantées en d'autres terrains, un dérangement grave s'emparait d'elles; et que l'homme semble assujetti à des influences topographiques dès sa naissance. On trouve des travaux sur ce sujet remontant à 1685, et de

1. Communication au XXIX[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

2. Professeur agrégé de psychiatrie à l'Université McGill; directeur du service de psychiatrie infantile au *Montreal Children's Hospital*.

3. Homesickness.

nombreux autres depuis. Bien des articles récents ont traité des bouleversements chez les millions d'êtres humains qui furent arrachés, contre leur gré, à leur pays d'origine.

Signes et symptômes.

Les symptômes les plus communs, tels qu'on pouvait les observer dans les trois quarts des cas, étaient: des « crises de larmes », l'« esseulement », le « découragement ». Puis venaient, dans la moitié environ des cas, le « désir de rentrer chez soi », le « manque d'appétit » et l'« inaction ». Il est quelque peu surprenant que le « désir de rentrer chez soi » ne soit pas plus fréquent. Cependant, nous connaissons tous le cas de l'enfant qui essaie courageusement de surmonter son ennui de la maison. Le « peu d'appétit » et l'« inaction » sont souvent les premiers symptômes d'une maladie physique; il faut donc être prudent avant de les considérer comme étant dus à la nostalgie. Ce sont aussi des symptômes caractéristiques de la dépression chez l'adulte.

Il existe un autre groupe important de symptômes, qui peut décrire ou suggérer la maladie physique, ou au contraire, n'être que la répercussion, au physique, d'un état de tension émotionnelle et d'anxiété. On les rencontrait dans à peu près un cinquième de nos cas. Ce sont, par ordre de fréquence, troubles du sommeil, douleurs abdominales, maux de tête, constipation et/ou diarrhée, et vomissements. Il va sans dire que de tels enfants devraient être examinés par un praticien.

Un autre groupe de symptômes, apparaissant à peu près aussi souvent que le précédent, c'est-à-dire dans un cinquième à un quart des cas, s'avère peut-être le plus difficile à traiter. Ce sont les « sentiments de persécution », la sensation que « tout le monde est contre moi », et que « rien ne va comme il faut ».

Enfin, d'autres symptômes peuvent être rencontrés, parmi ceux-ci : une dépendance excessive, une activité fébrile (ceci dans à peu près un cinquième des cas), ou bien de l'agressivité, du négativisme et une constante recherche de l'attention, moins fréquemment.

Epidémiologie.

Considérons maintenant la fréquence de ces états. Un observateur a déclaré que tout enfant doit faire face à ce problème, mais que nous voyons seulement ceux qui ont été incapables d'y apporter une solution satisfaisante. Nous voyons certains aspects de ce complexe de symptômes, mais il ne s'agit pas là de ce qu'on appelle nostalgie. Il s'agit d'un état d'âme ou d'une réaction (s'exprimant par la déception ou la tristesse) à quelque cause extérieure connue. Il en résulterait chez l'enfant un état réactionnel dû à la réactivation par le problème actuel d'un conflit passé.

Il est certain que le degré de nostalgie varie avec le degré de sécurité présente dans nos foyers et nos groupements communautaires. Certains enfants seront capables de quitter leur foyer avec l'impression qu'ils y reviendront, et qu'à leur retour, ils le retrouveront, avec ses habitants, heureux et identiques. Certes, plus nous nous rendons compte de l'existence et de la signification de ces symptômes, plus nous aurons l'occasion de reconnaître le conflit en cause ou du moins de le deviner.

Un concept théorique.

Ces symptômes de dépression et de nostalgie se manifestent au moment où la structure dynamique du système psycho-physique ne peut plus faire face à l'entourage. L'atmosphère familiale avec ses particularités peut fréquemment dissimuler les structures pathologiques du système psycho-physique, et lorsque l'individu change de milieu, des symptômes pathologiques peuvent devenir plus évidents.

Ces symptômes peuvent être groupés en cinq catégories:

1. psychosomatiques
2. soupçon et paranoïa
3. sensation de privation
4. réaction d'évitement
5. négation manique.

Si nous nous demandons à quel moment du développement émotionnel d'un enfant ces symptômes apparaissent pour la première fois, nous butons sur le problème complexe et fort

débattu du développement de la personnalité du nourrisson et du bébé. A ce point de la discussion, je voudrais appuyer mon exposé sur les idées formulées par mon plus récent professeur, le docteur Clifford Scott, et sur celles du pédiatre et psychanalyste, le docteur D. W. Winnicott.

Leurs aperçus développent les idées de Freud, Abraham, Rado, Helene Deutsch, Melanie Klein. J'y ajouterai un résumé de ma propre interprétation du développement infantile conduisant à la dépression. La forme que prend la dépression découlera de l'histoire de la maladie au fur et à mesure que l'individu se développe et mûrit.

La première relation interpersonnelle vécue par l'être humain est celle que Winnicott décrit ainsi: « la mère tenant son enfant dans une situation ». La capacité de la mère à « tenir une situation » pour son bébé déterminera la sorte d'objets internes qui se développera chez le nourrisson. Dans cette situation maternelle, le nourrisson ressent des impressions au sujet de: l'accrochage, l'espace, le temps, le contact, l'aspiration d'air, la succion et l'absorption de lait, l'émission d'urine et de selles, le mouvement du corps et des membres, le sommeil, tout cela au cours de la période de son premier développement. Si ces impressions ont été perçues comme gratifiantes par l'enfant, il en retire du plaisir et construit peu à peu une sorte d'association plaisante à l'intérieur vis-à-vis de ces activités. Au contraire, si elles sont frustrantes, il amassera des associations intérieures qu'en adultes, nous qualifierions de sentiments de colère. Grâce à la mère « tenant son bébé dans une situation », un monde intérieur de souvenirs d'objets et d'associations se bâtit peu à peu; et ce n'est que fort lentement que l'enfant perçoit l'existence d'un monde extérieur qu'il peut comparer avec son monde intérieur. En se développant, il devient capable de « déformer » le monde intérieur sur l'extérieur pour sauvegarder son *moi* émotionnel. Cette « distortion » est accomplie par des mécanismes de projection, d'incorporation ou d'internalisation. A ce stage primitif, les activités agréables ou coléreuses peuvent être dirigées au dehors ou au dedans, et ceci pourrait expliquer la quantité et la variété des maladies rencontrées chez le nourrisson. Les échanges entre ces deux mondes s'accomplissent à ce stage par le moyen de l'inspiration et de l'expiration, la déglutition, la régurgitation, la rétention d'urine ou de matières fécales, ou leur rejet fréquent par diarrhée ou polyurie. Voilà sans doute pourquoi l'on rencontre la déshydratation, à ce jeune âge, plus fréquemment qu'à aucun autre moment de l'histoire naturelle de l'être humain. Les maladies émotionnelles les plus graves ont leur source à cette époque s'il n'y a pas de « mère tenant l'enfant » et si la « situation » est frustrante. Goldfard, Spitz et Bowlby ont fort bien compris et démontré cette partie du développement infantile.

Au tout début, les mondes intérieurs et extérieurs sont formés de ce qu'on appellera plus tard des objets partiels, c'est-à-dire, mamelons, doigts, seins, mains, lèvres, yeux, visages, etc. Ce n'est que lentement que se forme le concept du soi comme une personne complète distincte d'autres personnes. En même temps qu'augmente la complexité de disposer des objets intérieurs et extérieurs, augmente aussi peu à peu la complexité du développement affectif. A l'âge adulte, les plus simples de ces sentiments s'appeleront « bons », « plaisants », « gratifiants », « satisfaisants », « aimants » d'une part, et d'autre part, « mauvais », « déplaisants », « coléreux », « douloureux », « rageurs », « haineux », « craintifs ».

Tôt ou tard, le nourrisson développe suffisamment d'esprit de synthèse, d'intégration ou d'organisation pour s'apercevoir que ses premiers souvenirs de mère partielle, aimante et satisfaisante, et ses souvenirs subséquents de sa mère comme un tout, et aussi les formes de haine opposées, sont des parties de la seule et même mère dans une situation. Parallèlement à cette intégration de l'amour et de la haine peut se développer alors un nouvel état affectif. Comme l'a dit Scott, « la réalisation que le maximum d'amour et le maximum de

haine, peuvent être exprimés par les mêmes organes physiques, que l'amour et la haine maximum peuvent être ressentis envers le même objet, et que cet objet peut-être à la fois satisfaisant et frustrant, et peut paraître aimant et détestant », est un moment ou apparaissent les premiers modèles de tristesse, souci, esseulement et dépression.

La tolérance à ce nouvel état dépendra de ce que Klein appelle « la provision des bonnes choses à l'intérieur », et celle-ci dépend de la qualité des soins maternels donnés au bébé. Il supportera la tristesse et la dépression, et ne se laissera pas abattre, si sa « provision de bonnes choses » est suffisante et plus grande que sa « provision de mauvaises choses ». La culpabilité devient l'angoisse et l'auto-accusation tels que ressentis par l'enfant dépendant alors qu'il subit des poussées haineuses et destructives vis-à-vis d'une mère qu'il aime et à qui il doit son existence. La dépression comprend la culpabilité et la confusion qui naissent d'un tel conflit. La culpabilité accompagne la tristesse et la dépression, parce qu'elle demande le même degré d'intégration. La dépression s'avère moins grave à mesure que la réalisation se fait plus nette que la mère ne deviendra pas non-aimante et non-existante. La rapidité avec laquelle quelqu'un surmonte ses sentiments de dépression est une faculté très importante qui dépend de la rapidité avec laquelle il aura réalisé que les forces aimantes amassées en lui sont plus fortes que les forces destructives. C'est cet état de choses dans un enfant qui peut conduire à un deuil normal réparateur.

Lorsque les provisions de bonnes et de mauvaises choses sont en balance égale ou négative, et qu'ainsi la dépression ne peut être tolérée, certains mécanismes de défense entrent en jeu. Helene Heutsch, en 1933, parlait de paranoïa et de manie comme de défenses contre la dépression, l'une régressive et l'autre progressive. Elle rattachait la paranoïa à une projection de mauvaises choses sur le persécuteur et la manie à la négation de la dépression. Dans son article intitulé « Objets transitionnels et Phénomènes transitionnels », Winnicott propose le concept de l'existence d'un double monde, intérieur et extérieur, et aussi d'une troisième entité quelque part entre ces deux mondes. « Ce serait une région, qui n'est pas contestée parce qu'on n'a rien réclamé en sa faveur, sinon son existence en tant que lieu de repos pour l'individu perpétuellement engagé dans le travail humain de conserver la réalité intérieure et extérieure séparées et cependant interreliées. » Il veut parler des habitudes fréquentes telles que, sucer une couverture ou tortiller ses cheveux, le vieil ours en peluche ou le bout de tissu qui semble réconforter l'enfant quand il sombre dans le sommeil. Il me semble que cette « situation interpolée » peut servir de substitut ou de « deuil ineffectif » et que ce genre d'habitude peut persister chez l'enfant et l'adulte pendant fort longtemps, ainsi que peuvent persister les défenses psychosomatiques, paranoïaques ou maniaques.

Je me demandais en préparant ce travail, si j'avais en moi assez de « bonnes » connaissances de la dépression enfantine à vous offrir et je passai de longs moments à « rassembler anxieusement ma pensée ». Je n'écrivais pas, je rapprochais des expériences personnelles d'idées trouvées à l'extérieur, dans la littérature ou la discussion avec d'autres personnes. Rien ne fut noté. Ce fut un temps d'espoir et de désespoir, de souci et de confiance. Certains d'entre nous trouvent difficile de dépasser ce stage de « rumination mentale » ou de « deuil ineffectif ». Je me demande si cet état n'aurait pas un rapport avec la « situation interpolée de Winnicott et ne serait pas une défense régressive étroitement rattachée aux « objets et phénomènes transitionnels ».

Observation.

Essayons maintenant de rassembler ces idées sur la symptomatologie et le concept théorique à l'aide d'une illustration clinique.

Il s'agit d'un enfant qui vint à notre camp au cours de trois étés consécutifs, à 8, 9 et 10 ans. La première année, le rapport de son tuteur le montre ainsi: c'était un enfant intel-

ligent qui avait besoin d'exceller et qui aimait à concourrir là où il pouvait gagner, mais qu'on devait aider à développer sa faculté à perdre de bonne grâce et à partager. Il portait continuellement un « parka » qu'il avait sur lui en arrivant au camp, insistant pour le mettre même les jours les plus chauds, et il en arracha la laine, la nuit, durant les six premières semaines de son séjour au camp. A chaque visite de sa mère, il la traitait en étrangère pendant les quelques premières heures, et cependant devenait extrêmement bouleversé et pleurait abondamment quand elle le quittait.

La deuxième année nous le montra comme excessivement bavard, il semblait dominer toute conversation. Il avait apporté une énorme malle et deux sacs pleins d'équipement pour le camp, dont il ne se servit presque jamais. Son tuteur dut exiger que s'il revenait, sa mère n'envoyât que ce qui était suggéré sur la liste des vêtements du camp. Durant tout l'été, il eût l'air très actif, mais n'accomplit pas grand chose. Il mangeait beaucoup et prit 8 livres en 8 semaines. Sa mère signala que beaucoup de ses lettres à lui — et elle lui écrivait chaque jour — furent retrouvées dans sa malle encore cachetées, à son retour à la maison.

Le troisième été, son jeune frère vint avec lui, parce que les parents allaient en Europe. Il passa beaucoup de son temps à surveiller les activités de son jeune frère, par conséquent fit peu en compagnie de son propre groupe. Notre attention fut attirée vers ce campeur quand, 10 jours avant la fermeture du camp, il vint nous voir en larmes, bouleversé, demandant à retourner chez lui immédiatement. Ses parents, de retour d'Europe, lui avaient téléphoné qu'ils ne pourraient pas venir le visiter en fin de semaine comme ils l'avaient promis, parce qu'ils avaient trop à faire à leur retour. Au lieu de cela, ils viendraient le voir à la clôture du camp pour le ramener à la maison. Je téléphonai aux parents, et en effet il leur était impossible de venir, mais ils viendraient la semaine suivante si je le jugeais nécessaire.

Les pleurs, l'expectative dans la tristesse, furent remplacés par un sentiment sans espoir, l'impression d'être pris au piège. Il commença à me soupçonner de vouloir le garder afin de toucher le prix entier de la période de camp; le camp était une prison, moi, le geolier. Il essaya de bien des façons d'exciter la sympathie des autres membres du personnel afin d'influencer ses parents ou moi. Un jour ou deux après, il développa d'abord des douleurs abdominales et la conviction d'avoir une hernie, puis, plus tard, la sensation de ne pouvoir respirer assez profondément et la peur d'avoir une pneumonie.

Des troubles de ce genre ne sont pas étrangers aux directeurs de camps et d'écoles, et au personnel des hôpitaux pédiatriques, dans les quelques premiers jours d'une séparation, mais on les rencontre rarement pour la première fois à la fin d'une troisième séparation. En récapitulant ce cas et son développement subséquent à la lumière de notre concept théorique, nous pouvons comprendre la dynamique de cette situation.

Sa mère avait été très tendue et incertaine durant la grossesse et les premiers stages du développement de cet enfant. Il eut des difficultés à prendre et à garder sa formule et la mère et l'enfant tous deux eurent une pneumonie au cours de la première année. Il possédait une couverture qu'il ne laissa jamais laver jusqu'au moment où il vint au camp. La situation maternelle pendant la première enfance avait été peu adéquate et ainsi la provision de bonnes choses était limitée. Il compensait par le succès et le besoin de gagner. Il eut à utiliser un « objet transitionnel », le parka, pour se défendre contre ses objets intérieurs coléreux et destructeurs. Quand sa mère visitait le camp, il avait été capable de se servir du camp comme le « tenant dans une situation », mais ceci seulement en réprimant l'image de la mère. Il lui fallait donc ne pas la reconnaître à son arrivée, tout en développant une crise émotionnelle quand il se sentait abandonné à son départ.

Le bavardage excessif constituait sa façon d'exagérer ses provisions de bonnes choses.

La quantité excessive d'équipement en était la contrepartie extérieure. L'appétit énorme et le gain de huit livres, une façon d'amasser de bonnes choses. Ne pas ouvrir ni lire ses lettres lui permettait d'éviter la conscience de ses sentiments hostiles et son impression d'être abandonné. Son activité excessive ou mieux, sans but, était due à la négation maniaque de ses sentiments dépressifs.

Le troisième été, son intérêt et son souci concernant le bien-être de son petit frère représentait son identification avec le modèle de la bonne mère et lui était nécessaire à l'acceptation du départ de ses parents pour l'Europe. Son désappointement lorsque ses parents ne vinrent pas le voir à leur retour rendit bien plus évident son déséquilibre mental. Jusque-là, on ne l'avait pas considéré comme un problème, et ses activités étaient acceptées comme des variations chez un enfant de cet âge. Il s'était défendu avec succès contre ses intolérables sentiments dépressifs. Il ne put supporter son désappointement à la visite décommandée de ses parents et les sentiments dépressifs l'envahirent. Ils furent suivis par des défenses plus primitives contre la tristesse et la dépression, et prirent la forme de sentiments de persécution où je jouais le rôle de persécuteur. Ceux-ci furent à leur tour suivis par des troubles somatiques, lesquels semblent s'être développés en contre-coup de difficultés rencontrées dans la première enfance.

Conclusion.

A la lumière de ces observations sur le comportement infantile et les hypothèses émises sur le développement des émotions et relations d'objets, j'ai entrepris de décrire une façon d'envisager les anxiétés à forme dépressive chez l'enfant, ainsi que quelques-unes des défenses que celui-ci mobilise contre ces anxiétés. Je pense que ces anxiétés ont un rapport étroit avec certains états dépressifs de l'adulte, mais cet article ne cherche pas à en fournir la preuve. J'oserais espérer avoir contribué à une compréhension sans cesse croissante des répercussions et des complexités du développement des états dépressifs chez les enfants comme chez les adultes; et je suggérerais qu'on gardât présents à l'esprit ces quelques principes au cours de l'examen d'enfants, d'adultes et de familles, dans l'espoir d'approfondir notre compréhension des états dépressifs.

Résumé

Dans ce travail l'auteur décrit le résultat de ses recherches sur des cas de « homesickness » qui furent étudiés chez des enfants qui passent l'été dans des camps. Les signes, les symptômes, les concepts actuels concernant la dépression, de même que les mécanismes de défense contre la dépression, chez les enfants, sont étudiés d'une façon très compréhensive. Un cas illustre la présentation.

L'auteur finit en disant qu'à la lumière de ces observations sur le comportement infantile et les hypothèses émises sur le développement des émotions et relations d'objets, il a entreprit de décrire une façon d'envisager l'anxiété à forme dépressive chez l'enfant, ainsi que quelques-unes des défenses que celui-ci mobilise contre cette anxiété. Il pense que cette anxiété a un rapport étroit avec certains états dépressifs de l'adulte, mais cet article ne cherche pas à en fournir la preuve. Il oserait espérer avoir contribué à une compréhension sans cesse croissante des répercussions et des complexités du développement des états dépressifs chez les enfants comme chez les adultes et il suggérerait qu'on gardât présents à l'esprit ces quelques principes au cours de l'examen d'enfants, d'adultes et de familles, dans l'espoir d'approfondir notre compréhension des états dépressifs.

Summary

In this paper the author describes his findings in cases of homesickness which were studied in children's camp settings. The signs, symptoms, incidence and current theoretical concepts of depression and their defences in children are examined in considerable detail. A case illustration rounds out the presentation.

The author concludes by saying that in the light of these observations on childhood behavior and the hypothesis on the infant's development of object relations and emotions he has attempted to describe

a concept of depressive anxieties in the child and some of the child's defences against these anxieties. He suspects that these anxieties are closely related to some of the adult depressive states, but states that his paper does not contribute to the proof of this suspicion. He hopes that it has made a contribution to increasing our understanding of some of the implications and complexities of the development of depressive states in both children and adults. He suggests that children, adults and families be examined with these concepts in mind in the hope that we may better our understanding of depressive states.

DE LA RECHERCHE D'ESCHERICHIA COLI-ENTÉRO-PATHOGÈNES DANS LES SELLES DE 260 NOUVEAU-NÉS À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE [1]

Gabriel ST-ROME [2] et Bernard MARTINEAU.[3]

Rares chez l'adulte, les troubles digestifs, causés par les E. coli-entéro pathogènes, chez l'enfant sont bien connus. De nombreuses observations en ont été publiées dans la littérature médicale. Parmi les nombreux sérotypes d'E. coli identifiés, il y en a un petit nombre dont le rôle pathogène est prouvé. Ce sont les suivants: 026B6, 055B5, 086B7, 0111B4, 0112B11, 0119B14, 0124B17, 0125B15, 0126B16, 0127B8, 0128B12.

Martineau et ses collaborateurs (5) ont, à l'hôpital Sainte-Justine de Montréal, fait une étude clinique et bactériologique des gastro-entérites chez 796 enfants. Parmi ces derniers 258 étaient infectés par E. coli 0127B8, 12 par 0111B4, 5 par 055B5 et 8 par 026B6. Durant la période que dura cette enquête, aucun cas de gastro-entérite clinique ne fut décelé dans les pouponnières de l'hôpital.

Complétant cette étude, une autre fut menée chez 260 nouveaux-nés des pouponnières, âgés de 4 à 6 jours, pour rechercher la présence ou non d'E. coli dans les selles.

Technique

L'échantillon de selle est ensemencé sur le milieu gélosé au Sorbitol et la gélose lactosée de MacConkey. Après une période de 24 heures à l'étude et une tentative d'identification des colonies à l'œil nu, et à l'odorat, celles-ci sont isolées sur de la gélose au sang et placées à l'étuve pour un laps de temps de 18 à 24 heures. Ultérieurement on recherche l'agglutination macroscopique sur lame des colonies avec deux anti-sérums polyvalents A et B. Si l'agglutination rapide se produit l'investigation se poursuit avec des anti-sérums monovalents OB et O du groupe A ou B. Enfin on essaie de préciser les propriétés bio-chimiques (pouvoir protéolytique, glucidolytique... etc.) des isolements suspects.

Résultats bactériologiques

Parmi les 260 nouveau-nés, âgés de 4 à 6 jours, 19 étaient porteurs d'E. coli: 9 du 0119B14, 3 du 026B6, 3 du 0125B15, 1 du 0128B12, 3 du 0127B8 (souche agglutinant avec 0127 mobile et indol rapide).

De plus il est intéressant de noter qu'il fut trouvé, en très grand nombre des microorganismes, considérés comme saprophytes, ou potentiellement capables de causer une gastro-entérite au moins chez le nouveau-né: 4 cas d'Aérobacter, 3 de Pseudomonas, 4 de Paracolon coliforme, 3 de Paracolon intermédium, 1 de Paracolon aerogenoïdes, 1 d'Escherichia freundii et 1 d'E. coli ne fermentant pas le sorbitol et n'agglutinant pas avec les anti-sérums polyvalents A et B.

1. Ce travail, en rapport avec le projet sur les anticorps fluorescents vis-à-vis les E. coliantéropathogènes, a été exécuté grâce à une subvention nationale à l'Hygiène et Provinciale du Ministère de la Santé.

2. Résident à l'Hôpital Ste-Justine.

3. Bactériologiste à l'Hôpital Ste-Justine et assistant-professeur à l'Université de Montréal.

TABLEAU I

No	*Nom et sexe*	*Age en jours*	*Types d'E. coli*	
1	C. (F)	5	026B6	souche anaérogénique
2	P. (G)	5	026B6	" "
3	B. (G)	5	026B6	" "
4	C. (G)	5	0119B14	
5	L. (G)	4	0119B14	
6	P. (G)	4	0119B14	
7	R. (G)	5	0119B14	
8	S. (F)	4	0119B14	
9	T. (G)	5	0119B14	
10	B. (F)	4	0119B14	
11	B. (F)	4	0119B14	
12	F. (G)	5	0119B14	
13	C. (G)	4	0128B12	
14	L. (F)	4	0125B15	
15	B. (G)	5	0125B15	
16	V. (G)	6	0125B15	
17	B. (F)	3	0127B8	souche agglutinant avec 0127 mobile et indol rapide
18	S. (G)	6	0127B8	souche agglutinant avec 0127 mobile et indol rapide
19	V. (F)	4	0127B8	souche agglutinant avec 0127 mobile et indol rapide

Résultats cliniques

Parmi ces 36 nouveau-nés, aucun n'a accusé de signes sévères de gastro-entérite, lors de leur séjour à l'hôpital Sainte-Justine. Certains ont présenté quelques selles liquides, d'autres des vomissements, symptômes d'allure bénigne n'ayant entraîné aucune déshydratation. Rentrés chez eux, ces enfants ne présentèrent, au bout d'une semaine, ni vomissements, ni selles liquides.

TABLEAU II

No	*Nom et sexe*	*Age en jours*	*Germes identifiés*	*Remarques*
A	B. (F)	4	Aerobacter aerogenes	
B	D. (G)	5	Aerobacter aerogenes	
C	M. (F)	4	Aerobacter aerogenes	
D	S. (F)	5	Aerobacter aerogenes	Culture pure
E	O. (F)	4	Pseudomonas	
F	T. (F)	5	Pseudomonas	
G	D. (G)	4	Pseudomonas	Culture pure
H	A. (G)	5	Paracolon coliforme	
I	C. (F)	4	Paracolon intermedium	
J	F. (F)	4	Paracolon coliforme	Culture pure
K	C. (F)	5	Paracolon coliforme	
L	C. (G)	5	Paracolon intermedium	
M	L. (F)	4	Paracolon coliforme	
N	L. (G)	4	Paracolon intermedium	
O	B. (F)	5	Paracolon aerogenoïdes	
P	C. (F)	4	E. Freundii	
Q	N. (F)	4	E coli	Culture pure-souche ne fermentant pas le sorbitol et négative pour les E. coli pathogènes connus.

TABLEAU III

No	*Symptômes à l'hôpital*	*Date d'apparition en jours*	*Alimentation*	
1	5 selles liquides x 24 hrs	4e jour	artificielle	026B6
2	4 selles liquides x 24 hrs	3e jour	artificielle	026B6
5	4 selles liquides x 24 hrs	3e jour	maternelle	0119B14
13	4 selles liquides x 24 hrs	4e jour	maternelle	0128B12
L	6 vomissements x 24 hrs	3e jour	artificielle	Paracolon intermedium
N	6 vomissements x 24 hrs	3e jour	artificielle	Paracolon intermedium
R	3 selles liquides x 24 hrs	3e jour	artificielle	E. coli non identifiable par les anti-sérums utilisés

COMMENTAIRES

La mise en évidence d'E. coli entéro-pathogènes dans les selles de 19 nouveau-nés, âgés de 4 à 6 jours environ, montrent que ces enfants ont été contaminés très tôt dans leur vie. Les types d'E. coli isolés sont indiqués dans le tableau I.

Curtin et Clifford (1) dans une étude sur la fréquence des E. coli chez 21 nouveau-nés, en ont dépisté chez seulement 2 enfants durant la première semaine de vie, 1 cas de 026B6 et 1 de 055B15. Ces enfants, par ailleurs, n'ont accusé aucune diarrhée.

Cooper et ses collaborateurs (7) dans une enquête minutieuse chez les nouveau-nés en ont décelé 23 infectés par des E. coli enteropathogènes. Chez ces derniers, 9 (39.1%) ont été dépistés 2 jours après la naissance, 8 (34.8%) le 3e jour de vie, et 5 (21.7%) le 4e jour. Parmi ces 23 enfants, 11 (47.8%) étaient porteurs de types susceptibles de provoquer une flambée épidémique de gastro-entérite; les 12 autres, de types responsables généralement de poussées sporadiques de diarrhée.

Martineau et ses collaborateurs, lors de leur étude sur l'épidémie de gastro-entérite à 0127B8, n'ont trouvé aucun cas chez les nouveau-nés dans les pouponnières de l'hôpital Sainte-Justine.

Ocklitz et Schmidt (9) ont incriminé la mère comme source de contamination des nouveau-nés. Ces auteurs ont décelé dans les lochies, et dans les selles émises juste avant et après l'accouchement, 22 mères sur 250, porteuses d'E. coli pathogènes, respectivement 17 de 025L11, 4 de 011B4 et 1 de 026B6. La contamination pourrait être intrautérine dans les cas de rupture prématurée des membranes, ou lors du passage du fœtus à travers la filière génitale à l'accouchement.

Le rôle de la mère fut aussi soulevé dans l'étude de Cooper (7). Celui-ci a décelé la présence d'E. coli pathogènes chez 46, soit 12.7% des mères étudiées et chez 23, soit 6.5% des nouveau-nés. De plus, 18 de ces 23 enfants présentaient le même serotype d'E. coli que la mère. Dans notre étude, la recherche d'E. coli chez la mère ne put être pratiquée que dans 3 cas. Un seul de ces derniers révéla le même serotype et caractères bio-chimiques d'E. coli que celui du nouveau-né, à savoir E. coli 026B6 anaérogénique (Tableau I cas No 1). Des 19 enfants porteurs d'E. coli pathogènes, seulement 4 ont présenté une légère diarrhée passagère (Tableau I, cas 1, 2, 5, 13) dont 2 furent nourris au sein et les 2 autres à l'alimentation artificielle.

L'absence de signes sévères de gastro-entérite dans les pouponnières de Sainte-Justine semble due plutôt aux E. coli décelés 0119B14, 0128B12, 0125B15, 026B6), qui, quoique pathogènes, n'ont pas la même virulence que ceux réputés capables de déclencher des flambées épidémiques tels le 0127B8, le 0111B4 (McClure et collaborateurs (6), etc.).

Chez 3 de nos cas (Nos 17, 18 et 19), il fut trouvé du coli 0127B8 atypique. Souche agglutinant avec 0127B8, très mobile et indol

rapide, alors que la souche typique et virulente est immobile et indol lent, les trois cas d'ailleurs n'ont présenté ni vomissements ni selles liquides.

Une hypothèse fut émise qui veut que l'absence de gastro-entérite chez le nouveau-né serait due au transfert passif d'anticorps de la mère; ces anticorps protègeraient l'enfant durant les premières semaines de vie. Dancis et Kunz (2) ont observé que le sérum de nouveau-nés étudiés par eux, possédait une certaine activité bactério-statique à l'égard de l'E. coli type 055.

Kauffmann (3) en Allemagne va plus loin et suggère l'immunisation des femmes enceintes en vue de conférer une immunité passive au nouveau-né, quoique la diversité de la constitution antigénique des E. coli ne permette pas de compter toujours sur l'efficacité de cette prophylaxie.

Neter et ses collaborateurs (9) ont montré dans leur étude immunologique pour les E. coli 0111, 055 et 026, que les hémagglutinines ne sont que peu ou pas transférées de la mère au fœtus.

Yeivin et ses collaborateurs (10) ont également étudié le transfert transplancentaire des anticorps vis-à-vis des germes pathogènes intestinaux et ont découvert que, dans la majorité de leurs cas, le taux retrouvé chez le nouveau-né, n'atteignait que 10% à 20% de celui du sérum maternel. Finalement le transfert d'une immunité passive effective de la mère à son nouveau-né quant aux E. coli pathogènes s'avère encore, à ce jour, du domaine des hypothèses.

Conclusions

Cette étude a permis de mettre en évidence la présence, chez 19 des 260 nouveau-nés, d'E. coli enteropathogènes. Aucun de ces enfants n'a manifesté des signes sévères de gastro-entérite, tout au plus, y eut-il une légère diarrhée passagère chez 4 d'entre eux. Le rôle de la mère comme source de contamination y est discuté ainsi que la valeur de l'hypothèse du transfert fœto-maternel d'une immunité passive vis-à-vis les E. coli entéropathogènes. On peut voir que l'E. coli pathogène apparaît très rapidement dans les selles du nouveau-né infecté, deux à quatre jours environ et que les symptômes se manifestent aussi rapidement. Martineau a noté un degré très élevé de contamination à l'hôpital Sainte-Justine lors de son étude clinique et bactériologique: 187 cas sur les 258 dans les salles de pédiatrie. Sans une technique appropriée la propagation de l'infection à E. Coli pathogène s'avère inévitable. Cooper et ses collaborateurs sur un total de 499 adultes (mères, infirmières, personnel en général) dont les selles furent examinées ont constaté que 60 étaient porteurs d'E. coli pathogènes. Il est inutile de souligner le danger que constituent de tels porteurs, sains d'apparence, vis-à-vis la gent infantile.

La découverte d'E. coli pathogènes chez le nouveau-né comme chez l'enfant plus âgé doit faire rechercher leur origine si possible et surtout, déclencher la mise en œuvre des mesures appropriées d'aseptie, d'isolement et de traitements adéquats.

Résumé

Faisant suite à l'étude clinique et bactériologique des gastro-entérites à E. coli O_{127}: B_8, entreprise à l'Hôpital Sainte-Justine, une autre fut faite dans les pouponnières du même établissement, pour rechercher l'incidence des E. coli pathogènes dans les selles du nouveau-né.

Parmi les 260 cas investigués, âgés de 3 à 6 jours, la présence d'E. coli pathogènes fut décelée chez 19 d'entr'eux.

Les symptômes gastro-intestinaux furent, sinon inexistants, du moins minimes et de courte durée, et ce, chez seulement 4 bébés.

L'examen bactériologique des selles fut également pratiqué chez 3 mères d'enfants infectés. Une de ces dernières se révéla porteuse d'un E. coli du même sérotype que celui de son nouveau-né.

Le rôle de la mère comme source de contamination est discuté, ainsi que la valeur de l'hypothèse du transfert fœto-maternel d'une

immunité passive eu égard aux E. coli pathogènes.

Cette étude souligne enfin l'importance des mesures appropriées à prendre lors de la découverte d'E. coli pathogènes chez le nouveau-né, comme chez le nourrisson plus âgé.

Summary

Following the clinical and bacteriological study of gastro-enteritis with E. coli 0127B8 among 796 children in Sainte-Justine's Hospital, another one has been made in the nursery of the hospital, to obtain information regarding the incidence of Enteropathogenic E. coli in the stools of the new-born.

From 260 infants, aged three to six days, stool specimens were obtained and cultured on two Petri-dishes, each of MacConkey agar and of Sorbitol agar. Serological and bio-chemical determinations of the colonies with coliform characteristics were then made.

Entero-pathogenic E coli, associated either with sporadic or epidemic cases of gastro-enteritis, were isolated from 19 babies.

Those positive infants were detected very early, from the third to the sixth day of life. The incidence of gastro-enteritis was low in the nursery.

During the study, rectal swabs were obtained from 3 mothers of the positive infants; one mother harbored the same serotype as did her baby. None of the mothers had diarrhea at that time.

This study shows the relative incidence of Enteropathogenic E. coli in the stools of the new-born and emphasizes the necessary steps to be taken to prevent an epidemic flare-up of gastro-enteritis in a nursery.

BIBLIOGRAPHIE

1. M. Curtin S. H. CLIFFORD: Incidence of pathogenic serologic types of Escherichia coli among neonatal patients in the New England area. *New England J. Med.*, **255**: 1090, 1956.
2. J. DANCIS et H. W. KUNZ: Studies of the immunology of the new-born infant. Bacteriostatic and complement activity of the serum. *Pediatrics*, **13**: 339, 1954.
3. F. KAUFFMANN: Uber die Bedeutungder Escherichia-coli-typen fur die Beurteilung der Darmflora. *Deutsche Med. Wchnschr*, **79**: 1033, 1954.
4. R. B. LINDBERG et D. H. HUNTER: Antibodies for pathogenic and non pathogenic serotypes of Escherichia coli in human colostrum and serum. *Fed. Proc.*, **16**: 422, 1957.
5. B. MARTINEAU, R. RAYMOND et G. JELIU: Bacteriological and clinical study of gastro-enteritis with Entero pathogenic Escherichia coli 0127B8. *Can. Med. Assoc. J.*, **79**: 351 (septembre) 1958.
6. W. B. McCLURE: A severe nursery epidemic of diarrhea associated with Escherichia colitype 111B4. *Con. Med. Assoc. J.*, **72**: 83 (janvier) 1955.
7. M. L. COOPER, H. M. KELLER, E. W. WALTERS, J. C. PARTIN et D. E. BOYE. Isolation of Enteropathogenic Escherichia coli from mothers and new-born infants. *A.M.A. J. Dis. Child*, **97**: (mars) 1959.
8. E. NETER, O. WESTPHAL, O. LUDERITZ, R. M. GINO et CORINSKY: Demonstration of antibodies against Enteropathogenic Escherichia coli in sera of children of various ages. *Pediatrics*, **16**: 801 (déc.) 1955.
9. H. W. OCKLITZ et E. F. SCHMIDT: Enteropathogenic E. coli serotypes: infection of newborn through mother. *Brit. Med. J.*, 5052; p. 1036 (novembre) 1957.
10. R. YEIVIN, M. SALZBERGER et A. L. OLITZKI: Development of antibodies to Enteric-pathogene Placental transfer of antibodies and development of immunity in childhood. *Pediatrics*, **18**: 19, 1956.

RECUEIL DE FAITS

MYÉLODYSPLASIE SACRÉE
KYSTE DERMOÏDE DE LA QUEUE DE CHEVAL

Deux observations

Roma AMYOT,
Chef du Service de neurologie,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Au début de 1959, nous avions l'occasion d'examiner un malade porteur d'une dystrophie médullaire, anomalie de développement de la moelle épinière que des neurologistes ont convenu de dénommer myélodysplasie.

L'étude de cet accident anatomo-clinique d'origine embryonnaire, assez rare d'incidence si on le considère au degré montré par le malade, nous rappela un autre malade que nous avions fait opérer en 1947 par le regretté docteur Cone pour un kyste dermoïde intrarachidien.

Le premier de ces malades avait un spina-bifida oculta lombaire; d'autre part, ce qui opérait une liaison entre les deux était la présence, chez l'un comme chez l'autre, d'un neuropore à la région sacrée, vestige cicatriciel d'une fistule ancienne, congénitale, qu'on désigne généralement par l'expression de sinus pilonidal quand il est bordé de poils, ou encore mieux de sinus dermique (*dermal sinus* des auteurs anglophones).

Pour les deux malades, on peut invoquer une imperfection dans la fermeture de la gouttière neurale et des tissus mésenchymateux et ectodermiques qui la recouvrent. Dans les deux cas, ce défaut de coalescence avait déterminé d'importants syndromes neurologiques comme on pourra le constater par la lecture des deux observations. Nous nous efforcerons dans de courts commentaires de préciser succinctement la dynamique des lésions dystrophiques et le mécanisme de leur action pathogène.

Observation 1.

Maurice A... est âgé de 37 ans. Il peut difficilement préciser le début exact de ses troubles neurologiques. Il nous raconte cependant qu'on a cru dans sa famille qu'il avait eu la poliomyélite à l'âge de trois ans. En 1931 et 1941, il fut opéré pour une déviation de la colonne lombaire qu'on avait remarquée dès l'âge de 5 ans. On lui effectua une greffe osseuse pour remédier à cette scoliose et en limiter l'aggravation. C'est à partir de 3 ans, selon ses souvenirs, que se manifesta la faiblesse de ses membres inférieurs: paraplégie incontestable dont la sévérité se montrait surtout au membre droit et qui récemment sembla s'accentuer au membre gauche.

En 1952, il subit une troisième intervention, cette fois au col de la vessie sur lequel on pratique une résection pour hyperplasie et afin de remédier à des troubles importants de la miction: mictions impérieuses en deux temps, pollakyurie et surtout évacuation incomplète. Les évacuations vésicales sont encore impérieuses, cependant l'opération sur le col a atténué les troubles mictionnels. En plus de la grande faiblesse de ses membres inférieurs, le malade éprouvait, depuis 3 ans environ, des sensations de tiraillement à la région lombaire droite, à la fatigue, au froid, à l'humidité et quand il prend quelques verres d'alcool.

L'examen neurologique ne révèle aucun signe à la tête, aux membres supérieurs et au tronc, sauf une scoliose lombaire importante.

Aux membres inférieurs, on constate une

amyotrophie sévère aux deux jambes; aucun mouvement ne peut être effectué aux pieds et aux orteils. Les pieds sont déformés avec « pes cavus » et orteils en marteau. Les réflexes achilléens sont absents. Les jambes montrent une grande faiblesse; elle est surtout prononcée pour la flexion.

Le quadriceps droit est le siège de fasciculations incessantes. Le reflexe rotulien droit est aboli. Les réflexes plantaires sont abolis.

On constate une anesthésie complète aux pieds et à la moitié inférieure des jambes; de l'anesthésie et de l'hypoesthésie dissociées de type syringomyélique sur la face postérieure des cuisses et dans une zone de distribution tégumentaire en selle.

On observe la présence d'un *neuropore* à la partie supérieure du sillon interfessier, cicatrice d'un sinus dermique qui a d'ailleurs suinté pendant plusieurs années. Dans un autre hôpital où on lui réséqua le col de la vessie, une radiographie de la colonne lombo-sacrée démontra la présence d'un spina-bifida sacré.

En résumé, le neuropore sacré, l'anamnèse d'un suintement à cette région durant plusieurs années, la présence d'un spina-bifida, la paraplégie amyotrophique surtout localisée aux pieds et aux jambes, l'anesthésie globale et à dissociation syringomyélique aux dermatomes sacrés, enfin l'installation des troubles neurologiques durant la première enfance provoquant une forte déviation rachidienne et de troubles vésicaux importants, sont des manifestations que l'on peut rattacher à une dystrophie médullaire ou à un myélodysplasie.

* * *

Cette myélodysplasie associée à un spina-bifida occulta et aux vestiges d'un sinus dermique permet de croire à une fermeture incomplète de la gouttière neurale embryonnaire intéressant l'ectoderme cutanéo-épithélial, l'ectoderme neuro-épithélial de même que la couche mésenchymateuse qui formera la charpente vertébrale et l'enveloppe durе-inérienne. Il arrive que, dans de telles conjonctures, la moelle puisse présenter concomitamment une dilatation centrale ou encore que l'on trouve dans la substance grise centrale un processus de gliose anormale et des anomalies intra-médullaires pouvant sous-tendre et expliquer les phénomènes d'allure syringomyélique, comme ceux que nous avons trouvés chez notre malade. Mais il y a plus. Le sinus dermique, pilonidal ou non, vestige de l'incomplétude de fermeture de l'ectoderme épithélial du tube neural embryonnaire le plus souvent accompagné d'un spina-bifida, peut se cicatriser. Cependant cette cicatrisation laisse sur son trajet une traînée de tissu fibreux capable de se rendre jusqu'aux méninges, de s'attacher même sur la face postérieure de la moelle, la fixant, la bridant et l'empêchant de poursuivre son ascension normale à mesure que le rachis s'allonge pendant que le sujet vieillit et grandit. D'où tiraillement sur la moelle, d'où progression dans les troubles et les signes neurologiques.

Nous pouvons présumer avec vraisemblance que notre premier sujet offrait un tableau neurologique pouvant s'intégrer dans cette pathologie intra-médullaire de type syringomyélique et extra médullaire d'attache ou d'adhérence fibreuse. En fait, l'attache adhérentielle a pu gêner et même entraver la libre mobilité de la moelle qui, par des tiraillements répétés à l'occasion des mouvements quotidiens du tronc et de la colonne lombaire, a été assujettie à des lésions surajoutées qui furent à la génèse de la faiblesse progressive au membre inférieur gauche. Le syndrome neurologique de notre malade est tout à fait superposable à la description clinique par laquelle Ford illustre la myélodysplasie avec spina-bifida. L'inscrire ici serait répéter le tableau clinique de notre malade.

Cet auteur ajoute que ce trouble de développement du système nerveux peut survenir une fois sur mille (1000) naissances.

Observation 2.

Notre second cas est également un homme, Frank R... âgé de 59 ans. Il avait été hospitalisé dans le service d'urologie en décembre 1946 pour émission involontaire et inconsciente des selles et des urines depuis plusieurs mois. En plus, depuis 5 ans s'était installée une faiblesse progressive des membres infé-

rieurs. Le malade souffrait, au surplus, d'une douleur persistante et sévère de la région lombaire depuis environ 9-10 mois. Fait à noter, il avait été soumis à une intervention chirurgicale pour pied bot à l'âge de 10 ans.

Le dossier ne fournit pas de plus amples informations sur le passé du malade, sur son habilité à marcher avant ces cinq dernières années, pas plus sur les circonstances qui avaient accompagné une amputation du pied gauche.

D'autre part, *l'examen neurologique* devait nous révéler l'origine et le mécanisme des troubles sphinctériens, des douleurs et de la paraplégie. On ne découvrait aucun signe neurologique à la tête, aux membres supérieurs, ni au tronc si ce n'est une paroi abdominale rigide.

L'inspection fit trouver un *neuropore* typique sur la ligne médiane, au niveau inférieur de la région sacrée.

Aux membres inférieurs, il existait une amyotrophie prononcée surtout aux deux jambes; de l'aréflexie tendineuse; de la rigidité par hypertonie musculaire des quadriceps maintenant les deux jambes en extension irréductible. Les muscles restants aux cuisses étaient de consistance augmentée et proportionnelle à l'hypertonie. Quelques contractions d'automatisme médullaire pouvaient être observées aux cuisses. On notait une anesthésie totale aux pieds et aux jambes, un pied bot en varus-équin à droite et une absence de pied à gauche résultant de l'amputation durant l'enfance. A se rappeler que le malade était incontinent de ses urines et de ses selles.

Une radiographie de la colonne lombo-sacrée permit de constater une scoliose à convexité droite, une ébauche de sacralisation de la 5ème lombaire et un pincement entre L^2 et L^3. En profil, au niveau de ce pincement discal, on voyait à la surface supérieure de L^3 l'image d'un nodule de Schmorl indiquant une hernie du nucleus dans la substance spongieuavec petite formation ostéophytique marginale antérieure sur le corps de L^3.

Les mensurations semblaient indiquer un élargissement interpédiculaire au niveau de L^1, L^2, L^3. En fait, la distance entre les pédicules était de 1½ cent. à D^{12} et de 3 cent. au niveau de L^1.

La ponction lombaire à L^5 montrait un blocage manométrique complet et un liquide céphalorachidien xanthochromique et une dissociation albumino-cytologique (6-8 éléments - protéines plus que 100 mg %).

Une myélographie par voie sous-occipitale fit voir un arrêt complet de la coulée lipiodolée à D^{12}-L^1.

Une seconde *myélographie* faite à l'Institut Neurologique de Montréal environ 15 jours plus tard, cette fois par voie basse et injection lombaire, visualisa l'arrêt de lipiodol à L^4, situant ainsi la lésion compressive entre D^{12} et L^4. Enfin, une intervention chirurgicale pratiquée le 22 janvier 1947 par le regretté W. Cone à l'Institut Neurologique donna lieu à l'évacuation d'un kyste dermoïde intra-dural de la région de la queue de cheval.

En résumé, il s'agissait d'un homme de 50 ans qui depuis 5 ans était l'objet d'une faiblesse progressive des membres inférieurs accompagnée de douleurs lombo-sacrées, d'incontinence urinaire et fécale, d'aréflexie tendineuse, d'hypertonie musculaire aux cuisses, d'anesthésie totale aux pieds et aux jambes et de la présence d'un neuropore sacré. Espace interpédiculaire élargie à L^1 - L^2. Myélographie limitant une lésion compressive entre D^{12} et L^4. Une laminectomie permit d'évacuer un kyste dermoïde intrarachidien, intradural. Il n'existait pas de spina-bifida.

Commentaires

Cette lésion kystique d'origine congénitale accompagnée de pieds bots probablement congénitaux, n'avait toutefois donné lieu à un syndrome neurologique qu'assez tardivement, soit au cours de la quatrième décennie de la vie du malade. Cela est un premier fait à retenir et de constatation usuelle dans l'évolution des kystes dermoïdes intra-rachidiens dont le développement et le grossissement sont très lents et qui signalent leur présence que le jour où leur volume atteint une ampleur propre à causer une compression importante

de la moelle ou, comme ici, des racines de la queue de cheval.

Boldrey et Elvidge dans une étude parue en 1939 portant sur 40 cas de kystes épidermoïdes et dermoïdes intrarachidiens contenus dans la littérature médicale, auxquels ils ajoutaient 3 cas personnels, affirmaient que les symptômes se montrent habituellement à l'âge adulte, avant 40 ans et qu'ils prennent l'allure d'une lésion expansive à évolution lente et que le plus souvent ces kystes sont situés à la région lombo-sacrée.

Ce type de lésion est, par ailleurs, très peu fréquent.

En 1940, Rasmussen et coll. affirmaient avoir décelé 2 cas de Kyste dermoïde et un tératome dans une série de 557 tumeurs intraspinales anatomiquement vérifiés.

MacCarty, Leavens, Love et Kernohan, dans une publication très récente (1959), rapportèrent que jusqu'à 1955 et à la Clinique Mayo, on observa 77 tumeurs épidermoïdes et dermoïdes du système nerveux central dont 5 kystes dermoïdes intrarachidiens. Ces constatations confirment de précédentes publiées par un des auteurs plus haut cités (Kernohan) qui sur 856 tumeurs intrarachidiennes a trouvé 10 kystes dermoïdes représentant un pourcentage de 1.1%.

Il serait peut-être utile de clarifier la notion distinctive entre kystes épidermoïdes, dermoïdes, cholestéatomes et tératomes. Cette distinction se trouve sur le plan histologique, l'épidermoïde ne contenant que squames épidermiques et éléments de la couche basale de l'épithéliome, le dermoïde ajoutant d'autres formations de la peau comme les glandes sudodipares et sébacées, les follicules pileux avec poils, les cholestéatomes se caractérisant par la présence de cristaux de cholestérine, enfin les tératomes étant formés d'inclusions vestigiales des trois feuillets embryonnaires.

Il est une liaison étroite entre la formation des kystes de facture dermoïde et épidermoïde d'une part, et la présence des sinus dermiques et éventuellement pilonidaux.

A tel point que pour Ford et pour Grüter, il ne peut exister de ces kystes sans vestiges de sinus et que, bien sûr, l'inverse ne peut être envisagé et observé que occasionnellement. Et il est facile de le concevoir.

Disons dès maintenant qu'un sinus dermique peut se trouver à tous les étages à partir du coccyx jusqu'à la région naso-frontale, qu'il n'est pas forcément accompagné d'un spina-bifida, mais que cette dernière dystrophie lui est le plus souvent associée, qu'enfin cette lésion d'origine embryonnaire (4e semaine) se voit surtout à la région lombo-sacrée et également, selon Grüter, à la région occipitale.

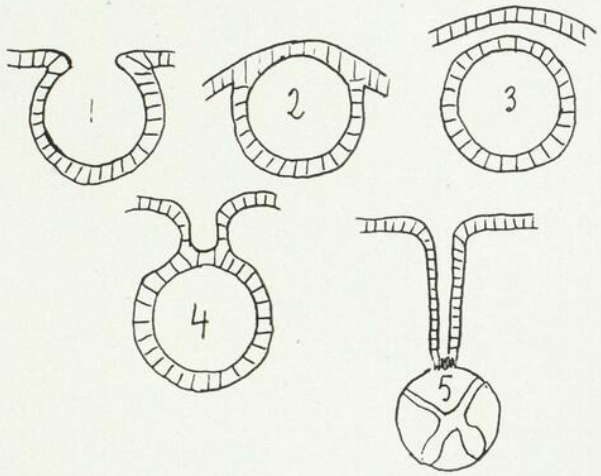


Fig. 1. — 1: Gouttière neurale. 2: Tube neural. 3: Clivage complet entre l'ectoderme cutané et neuro-épithélial. 4: Clivage incomplet entraînant l'ectoderme cutanéo-épithélial vers le neuro-épithélial. 5: Fistule ou sinus dermique s'introduisant jusqu'aux méninges, pouvant même les pénétrer et s'accompagner éventuellement d'une myélodysplasie: gliose intramédullaire, cavité syringomyélique diastématomyélie, etc.

Le kyste dermoïde intrarachidien est le résultat d'une inclusion d'éléments ectodermiques dans le canal et la conséquence d'une occlusion incomplète de la gouttière neurale. Le sinus dermique est la condition et le signalement de cette inclusion, bien que, encore une fois, il soit rarement coiffé par le kyste. Le sinus peut communiquer ou non avec l'espace rachidien et même avec les méninges; il peut aussi éventuellement provoquer le développement d'un abcès intrarachidien et une méningite purulente. Ainsi quatre des observations rapportées par St-Thieffry et coll. comportaient une fistule dermique aboutissant à un kyste dermoïde infecté qui avait définitive-

ment déclenché une méningite purulente. Deux des 6 petits malades de Faure et coll. avaient présenté une méningite purulente comme complication de leur sinus dermique qui se terminaient par un kyste dermoïde infecté.

Le sinus dermique peut rester ouvert, il peut aussi se fermer laissant une cicatrice cutanée pileuse ou non, pigmentée ou non, très souvent peu apparente que certains auteurs vont appeler « neuropore » par extension de la désignation de l'ouverture cutanée de la fistule dermique communiquant avec le système nerveux central, ou du moins avec les méninges qui l'entourent. Mais cette cicatrisation a pu laisser des vestiges épithéliaux dans le canal rachidien ou la cavité crânienne comme au niveau de l'inion de l'occipital. Ces vestiges pourront donner naissance à un kyste épidermoïde ou dermoïde. Walker et Bucy, dans un travail paru dans *Brain*, en 1934, formulèrent une opinion plausible et rationnelle sur le mécanisme de formation du sinus dermique. Ce mécanisme fait comprendre clairement la possibilité de la survenue de cette lésion dystrophique à tous les niveaux de l'axe cérébro-spinal, la formation d'inclusions épithéliales et le développement des kystes épidermoïdes et dermoïdes à partir de ces inclusions épithéliales embryonnaires.

Durant le développement de l'embryon et après la transformation de la crête neurale en gouttière et tube neuraux, l'ectoderme cutanéo-épithélial doit se séparer de l'ectoderme neuro-épithélial et le clivage entre les deux doit être normalement complet. Dans le cas de sinus dermique, ce clivage s'effectue incomplètement. Le tube neural entraîne vers lui une invagination de la peau doublée de sa couche mésodermique qui se continue avec la couche mésodermique du tube neural, qui est la dure-mère.

Les auteurs illustrent ce mécanisme, très plausible encore une fois, en le schématisant par un dessin que nous refaisons aussi simplement.

Le sinus illustré en 4 peut demeurer complètement perméable dans toute son étendue. Il peut aussi se cicatriser dans une partie ou dans la totalité de son trajet. Il peut pénétrer ou non au-delà des méninges et même jusque dans la moelle.

Enfin, il peut après cicatrisation laisser, au-delà de la dure-mère, de l'ectoderme cutanéo-épithélial embryonnaire qui se développera lentement sur place, formant plus tard un kyste de type dermoïde ou épidermoïde ou encore un cholestéatome, à tous les niveaux de l'axe cérébro-spinal.

Cette lésion relativement banale qu'est le sinus dermique, pilonidal ou non, pour lequel on consulte habituellement le chirurgien à qui on demande de le tarir quand il suinte et qu'il s'infecte, possède, comme on le voit, une origine lointaine dans la vie de l'individu et peut être dans l'avenir la source de complications neurologiques sérieuses, d'ordre tumoral et infectieux.

Résumé

Il est présenté deux observations se rapportant à des lésions dystrophiques, d'origine embryonnaire, siégeant à la région sacrée et intimement liées à un vestige de sinus dermique. L'un des malades présentait des signes neurologiques attribuables à une myélodysplasie de la région sacrée, l'autre un syndrome dépendant d'un kyste dermoïde de la queue de cheval. L'un et l'autre de ces syndromes étaient la conséquence d'une fermeture incomplète de la gouttière neurale primitive, de l'ectoderme cutanéo et neuro-épithélial de la région sacrée.

Summary

The present paper reports two cases of dystrophic and embryogenic lesions of the sacral region directly connected with vestige of a dermal sinus. The first case presented neurological signs due to a sacral myelodysplasia; the other, a syndrome resulting from a dermoid cyst of the cauda equina. Both syndromes have been the pathological result of an incomplete differentiation and closure of the cutaneo and neuro-ectodermic epithelium of the sacral region.

BIBLIOGRAPHIE

A. B. BAKER (editor): *Clinical Neurology*, p. 1680. Hoeber and Harper, édit., New-York, 1955.

E. B. BOLDREY et A. R. ELVIDGE: Dermoid cysts of the vertebral canal. *Ann. of Surgery*, **110**: 273 (août) 1939.

F. Keith BRADFORD: Intramedullary dermoid cyst. *Ann. of Surgery*, **107**: 107 (janv.) 1938.

Cl. FAURE et Coll.: Les fistules dermiques congénitales. *Journ. Radiol. Electro.*, **39**: 480 (No 7-8), 1958.

F. R. FORD: *Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence*. Charles C. Thomas, édit., 1952.

W. GRUTER: The cingenital dermal sinus; a dysplasia causing meningitis and spinal abcesses with remarks on teratogenesis. *Arch. Psychiat.* (Berl.), **196**: 455 (mai) 1958.

J. G. LOVE et J. KERNOHAN: Dermoid and epidermoid tumors (cholesteatomas) of the central nervous system. *J.A.M.A.*, **107**: 1876 (5 déc.) 1936.

C. S. MacCARTY et coll.: Dermoid and epidermoid tumors in the central nervous system of adults. *Surg., Gynec. and Obst.*, **108**: 191 (fév.) 1959.

S. MASSELIN: Les fistules dermiques congénitales. Thèse, Paris, 1957. (Travail que nous n'avons pu consulter. Il contiendrait la plus grande partie de la bibliographie antérieure à 1956).

T. B. RASMUSSEN, J. W. KERNOHAN et A. W. ADSON: Pathological classification with surgical consideration of intraspiral tumors. *Ann. Surg.*, **111**: 513, 1940.

St. THIEFFRY et coll.: Fistules dermiques congénitales communiquant avec le système nerveux central. *Ann. Pédiat.*, **34**: 1958 (24 avril) 1958.

A. E. WALKER et Paul BUCY: Congenital dermal sinuses: a source of spinal meningeal infection and subdural abcesses. *Brain*, **57**: 401 (déc.) 1934.

INSUFFISANCE CONGÉNITALE DU TUBULE RÉNAL

G. HUARD et J.-L. PICARD,
Service de Pédiatrie de l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Parmi les troubles du métabolisme de l'eau ressemblant au diabète insipide neuro-hypophysaire, il existe une condition rare, présente à la naissance, mais ne répondant pas à l'administration d'extrait postérieur de l'hypophyse. On l'appelle le diabète insipide néphrogénique héréditaire. Une anomalie congénitale de la fonction tubulaire rénale ne permettant pas une réponse normale au contrôle hormonal semble être la cause de l'excrétion urinaire excessive (1).

Le plus souvent, la maladie est transmise au mâle par la femme comme une anomalie récessive liée au sexe. La symptomatologie n'est pas toujours facile à reconnaître. Habituellement, les premiers signes qui alertent la famille et le médecin sont des accès de vomissement chez le jeune bébé, accompagnés de constipation et de fréquentes poussées de fièvre sans cause reconnue. Il s'ensuit rapidement des crises de déshydratation et un retard de croissance (9) (6) (2) (8) (4).

On pourrait croire, comme certains, à un cas de sténose hypertrophique du pylore. Après quelques semaines d'observation, l'attention est retenue par l'abondance des mictions chez ce jeune bébé, compensée souvent incomplètement par une soif excessive. Dans les mois qui suivent, l'enfant progresse avec lenteur et montre déjà un retard de développement psycho-moteur. Le quotient intellectuel variant de 60 à 70. En aucun temps, le rein ne peut émettre une urine de densité normale, sauf dans les périodes de déshydratation aiguës où elle peut s'élever à 1020.

Historique

La maladie a été reconnue en 1945 par A. J. Waring, L. Kajdi et V. Tappan (10). Ils rapportent le cas de 6 enfants mâles souffrant de polyurie, polydypsie, élévations de température inexpliquées et hypothénurie, symptômes n'étant pas corrigés par l'administration de pitressine (ADH).

Une étude plus approfondie de la pathogénie a été faite, en 1947, par Robert Williams et Cole Henry (3). Ces auteurs ont démontré l'absence d'anticorps capables de détruire l'effet de la pitressine. Ils ont aussi démontré que la pitressine n'était pas détruite dans l'organisme à un rythme anormalement accéléré.

Williams et Henry ont cru à la possibilité d'une anomalie au niveau de l'anse de Henlé,

étant donné que seul le métabolisme de l'eau était perturbé alors que les autres fonctions tubulaires demeuraient normales, basant leurs constatations sur des études d'anatomie comparées intéressant des espèces animales inférieures. Selon Fanconi, la régulation du métabolisme de l'eau et du ClNa se fait au niveau du tube distal (réabsorption facultative). Un récepteur osmotique (osmorécepteur) est localisé dans le diencéphale et, avec le concours des hormones antidiurétiques (ADH) et diurétiques (ACTH), préside aux variations de réabsorption d'eau au niveau du tubule distal. (5)

Il y a peu d'études histologiques concluantes au sujet du diabète insipide néphrogénique héréditaire.

William McDonald n'a pu démontrer de lésions tubulaires précises (7).

L'hypothèse d'une immaturité des tubules ne peut être soutenue, car les prématurés répondent à l'action de l'ADH.

A mesure que les notions de physiologie rénale en ce qui a trait à la réabsorption de l'eau se précisent, il est à espérer que la pathogénie du diabète insipide néphrogénique héréditaire se précisera, elle aussi.

Observation.

M.P., 13 mois, est hospitalisé le 4 juin 1956 à l'hôpital Notre-Dame de Montréal, pour une fièvre inexpliquée et des vomissements opiniâtres. L'hyperthermie est surtout fréquente depuis le septième mois, mais les vomissements durent depuis les premières semaines de la vie. Au début de l'hospitalisation, on reconnaît une zone d'infiltration pulmonaire. H. influenzae est cultivé à partir des sécrétions du nez et de la gorge. Si le traitement de l'infiltration pulmonaire s'est avéré efficace en quelques jours, il n'y eut pas cependant de rémission de la température. L'examen physique ne révèle pas d'autres foyers d'infection. L'hémoculture est négative de même que l'épreuve de Paul et Bunnel ainsi que le séro-diagnostic de Widal. L'épreuve à la tuberculine et à l'histoplasmine est négative. La culture des selles et du liquide céphalo-rachidien est aussi négative. Seule l'analyse des urines avec des densités autour de 1009 détermine la voie de nos investigations.

Dès ce moment, on demande de doser le débit urinaire de l'enfant qui s'établit aux environs de 2000 à 2500 cc par 24 heures. Pour compenser cette excrétion urinaire excessive, on fait donner une quantité correspondante de liquides et, pour la première fois, l'enfant s'égaye et sa température devient presque normale. Pour établir le diagnostic de diabète insipide, nous faisons une épreuve de concentration, consistant dans la restriction des liquides pour une période de huit à dix heures. Le débit urinaire demeure élevé et la densité reste encore à 1005 et 1008. En plus, l'enfant devient déshydraté avec une température à 102° F. L'épreuve de Hare confirme encore plus le diagnostic. En augmentant la concentration saline du sérum, i.e., après l'administration de soluté salin hypertonique, à deux reprises, le débit urinaire reste inchangé et il n'y a pas de concentration de l'urine.

Après ces premières constatations, il fallait prouver la résistance de ce diabète à la pitressine. Nous injectons à l'enfant des doses progressives de pitressine, allant de 3 à 8 unités, pendant une accélération du débit urinaire à l'aide de solutés intra-veineux. Comme résultat, il n'y eut pas de diminution du débit urinaire, pas d'arrêt de la soif et pas d'augmentation de la densité de l'urine qui variait entre 1001 et 1004. Cette épreuve a été reprise quelques mois plus tard avec des doses de 12 à 15 unités de pitressine et la densité a varié de 1002 à 1005. Avec cette dernière dose, l'enfant est devenu cyanosé et en état de shock.

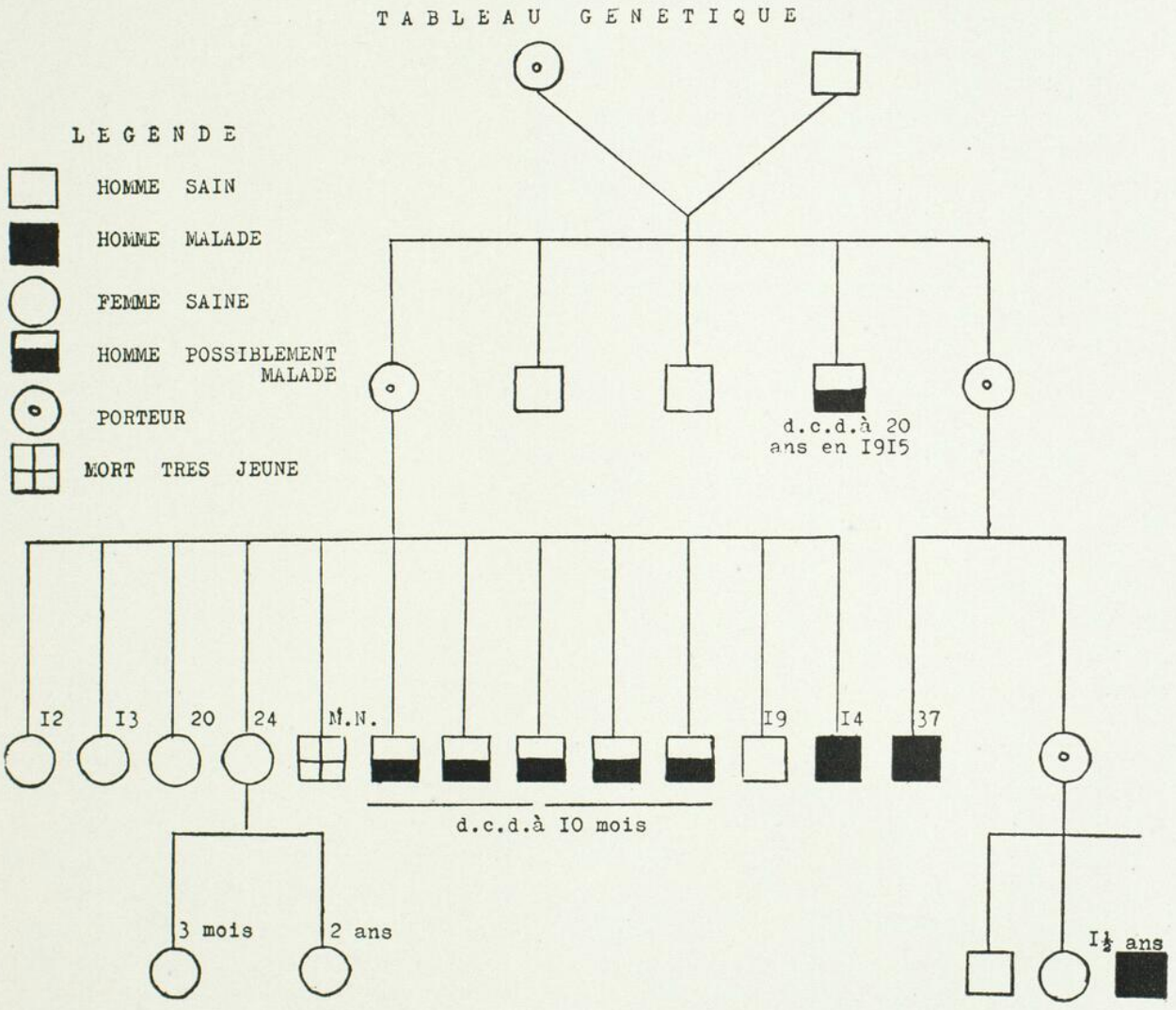
Par la suite, des ionogrammes sériques furent répétés et des chiffres assez différents furent obtenus selon l'état d'hydratation du sujet. En période de déshydratation, le sodium est à 164 et 158 mEq/L, le chlore à 112 mEq/L et l'urée à 90 mg %. Après réhydratation, le sodium est à 144 et 148 mEq/L., le chlore à 110 et 114 mEq/L., l'urée à 26 et 30 mg %. Le potassium était à 4.5 et 4.4 mEq/L dans les deux cas.

Les épreuves d'élimination montrent les

mêmes différences. Elles sont retardées lorsque l'organisme manque d'eau et deviennent presque normales après réhydratation. En même temps nous constatons que le sodium urinaire est à 15.8 mEq/L et le chlore à 28.3 mEq/L.

Les dosages sanguins du phosphore, de la phosphatase et du cholestérol sont normaux. Les radiographies du squelette en son entier indiquant une impression d'atrophie corticale droite.

Depuis un an, l'enfant conserve un bon état général. Il boit de 2,500 à 3,000 cc d'eau par jour et en urine autant. Les élévations de température sont moins fréquentes et surviennent surtout durant la nuit si les parents négligent de lui offrir à boire. Les vomissements persistent et sont très fréquents surtout pour



et la pyélographie endoveineuse sont négatives. Le fond d'œil est normal. L'électroencéphalogramme accuse la possibilité d'activité épileptique sous corticale, non confirmée par la suite. La ventriculographie et le pneumoencéphalogramme sont rapportés comme suit: ventriculographie négative et pneumo

les solides, pour lesquels d'ailleurs l'enfant manifeste un refus instinctif. Le développement est retardé, tant psychique que moteur. L'état de croissance a toujours été bon malgré le retard apporté à établir un diagnostic de certitude.

Voici le tableau génétique que nous avons

pu tracer de la famille de cet enfant. (Voir tableau génétique.)

Son oncle maternel, âgé de 38 ans, souffre de la même maladie. Nous avons de lui une histoire clinique complète avec polyurie, polydypsie, hypothénurie, absence de concentration urinaire en restreignant les liquides. Les tests à la pitressine ont été refusés. Son quotient intellectuel est bas.

Il y a dans la même génération un cousin de 15 ans, issu d'une famille où il y a douze enfants. En plus de l'histoire clinique définie, la résistance à la pitressine a été prouvée. Lui aussi a un quotient intellectuel très bas. Dans la même famille, il y a six enfants mâles décédés en bas âge, dont un mort-né, sur lequel nous ne pouvons rien dire. Les cinq autres sont décédés entre trois et dix mois dans des conditions mal définies, mais tous présentaient un retard de croissance et de développement en plus d'un état de dénutrition avancé suggérant le marasme. Ces renseignements nous incitent au diagnostic possible de notre syndrome. Finalement, en deuxième génération, un garçon, mort à 20 ans durant la guerre, avait manifesté le même tableau clinique que notre patient au dire de la famille. N'ayant aucun contrôle médical sur ce sujet, nous le gardons comme un cas possible de diabète insipide tout comme ses cinq petits neveux morts dans le bas âge, en dénutrition et marasme.

Notons, en terminant, qu'il existe dans cette famille une consanguinité assez frappante, au troisième degré du côté maternel.

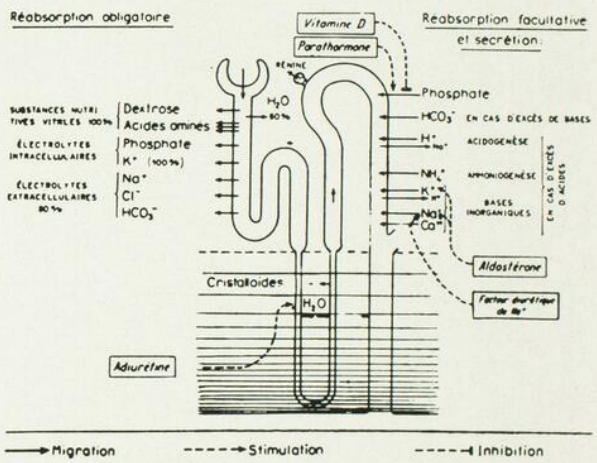
Physiologie du néphron

Pour mieux comprendre la pathologie tubulaire, nous exposerons brièvement les fonctions normales du tubule rénal. Nous essayerons ensuite d'étudier l'action de l'hormone anti-diurétique. Nous énumérerons alors les éléments nécessaires pour porter un diagnostic de diabète insipide néphrogénique héréditaire. Nous situerons ensuite le diabète insipide néphrogénique dans le tableau des insuffisances congénitales du tubule rénal, tableau qu'on voudrait précis et définitif mais qui, à cause de l'imprécision même des notions actuelles de physiologie tubulaire, conserve une part d'arbitraire.

En dernier lieu, nous exposerons la physiopathologie du diabète insipide néphrogénique héréditaire en résumant brièvement les diverses théories émises pour tenter d'expliquer son mécanisme.

Fonctions normales du tubule rénal

La représentation schématique du néphron nous donnera un aperçu des fonctions les plus importantes du néphron dans ses différents segments. Ce schéma demeure constamment variable à mesure que s'ajoutent de nouvelles données de physiologie ou de pathologie tubulaires.



Chez l'adulte, 180 litres d'ultra-filtrat proviennent des deux millions de glomérules des deux reins ou du nombre de glomérules actifs des deux reins. Plus de 99% de cet ultra-filtrat seront réabsorbés dans les tubules. Au niveau du tube proximal, nous avons à faire à une réabsorption obligatoire:

1) Le glucose et les acides aminés sont réabsorbés à 100%
2) Le potassium et les phosphates seraient réabsorbés à 100%
3) Le sodium, le chlore et HCO_3 seraient réabsorbés à 80% et l'eau le serait dans les mêmes proportions à ce niveau.

Le rôle de l'anse de Henlé est encore inconnu chez l'homme, quoiqu'on lui ait sou-

vent donné, avec les tubes collecteurs, le rôle de concentration des urines en se basant surtout sur la physiologie comparée qui montre chez toutes les espèces animales qui ne possèdent pas d'anses de Henlé, l'absence de pouvoir concentrateur des urines. Les coupes histologiques du néphron montrent cependant que le niveau d'apparition des cylindres granuleux se fait dans les tubes distaux et peut-être aussi dans les tubes collecteurs. De même, la concentration progressive des colorants non réabsorbés par les tubes se fait après l'anse de Henlé.

Au niveau du tube distal, nous aurons une réabsorption facultative et une sécrétion en rapport avec les besoins de l'organisme. La sécrétion de phosphates est réglée par l'hormone parathyroïdienne et par la vitamine D.

Pour régler l'équilibre acido-basique, trois mécanismes entreront en jeu au niveau du tube distal:

1) L'acidogénèse
2) L'ammoniogénèse
3) La perte de bases inorganiques.

Quant à l'eau, son élimination est facteur de l'apport et des pertes d'eau, de la quantité de substances dissoutes dans l'urine et de l'action de l'hormone antidiurétique, elle-même influencée par les variations de pression osmotique du milieu intérieur. Mentionnons aussi le foie et la surrénale comme modificateurs possibles de l'élimination de l'eau. Le taux de filtration glomérulaire joue lui aussi son rôle. La réabsorption du sodium et du potassium demeure en partie conditionnée à l'influence de l'aldostérone au niveau du tube distal.

ADH ou Hormone antidiurétique ou Adiurétine

L'hormone antidiurétique post-hypophysaire sera sécrétée sous l'influence des facteurs suivants:

a) stimulus provenant de l'hypothalamus où sont captés les besoins de l'organisme. Ce centre subit aussi l'influence de facteurs émotionnels.

b) la concentration osmotique du milieu intérieur agissant sur les osmo-récepteurs, probablement situés dans le noyau supra-optique.

Si on a un défaut de sécrétion de l'ADH dû à l'absence d'un ou des facteurs mentionnés, on aura un diabète insipide.

On pourra avoir un diabète insipide même avec une production adéquate d'ADH si:

a) on a une insensibilité du tubule à l'ADH

b) si l'ADH est détruite dans le sang ou par des substances inhibitrices, ou encore par la présence d'anticorps ou enfin par une destruction trop rapide dans le foie.

En l'absence de sécrétion d'ADH, nous aurons un diabète insipide pitresso-sensible. En injectant au malade l'hormone absente, la réabsorption d'eau se fera alors normalement si la quantité d'hormone fournie est suffisante. Le diabète insipide neuro-hormonal par production insuffisante d'ADH ou diabète pitresso-sensible pourra se subdiviser lui-même en diabète insipide pitresso-sensible avec fonction intacte des osmorécepteurs d'une part, et avec fonction déficiente des osmo-récepteurs, d'autre part. (11)

Il y a d'autres cas de diabète insipide chez qui l'administration d'ADH ne produit aucun effet sur la concentration des urines. On appelle ce diabète insipide, le diabète insipide néphrogénique, et il est héréditaire. Dans ce diabète insipide pitresso-résistant héréditaire, le seul trouble est celui de la concentration des urines et ce trouble est isolé. D'autres anomalies tubulaires pour ne citer que le syndrome de Lightwood, celui de de Toni-Fanconi-Debré, etc., peuvent présenter une polyurie pitresso-résistante, mais liée à un trouble du mécanisme tubulaire caractéristique de chaque syndrome.

Nous répétons que dans le diabète insipide néphrogénique héréditaire, le seul trouble est celui de la concentration des urines. Si pour une raison ou pour une autre le malade ne boit pas, il en arrivera à une déshydratation importante. Chez le nourrisson, l'image clinique peut être celle du marasme qui sera dû au simple fait de la déshydratation: l'enfant dépendant de son entourage pour obtenir l'excédent de liquide dont il a besoin (12).

Diagnostic

Chez un malade présentant de la polyurie et de la polydypsie, une hyperthermie, des vomissements et de la constipation, l'examen des urines nous révélera une densité très basse, i.e. entre 1001 et 1008. Dans les cas de déshytratation très poussée, on pourra avoir une densité s'élevant parfois jusqu'à 1020. Dans le sang, si on a une déshydratation, on pourra trouver une élévation du sodium et du chlore. Tous les autres examens sont normaux.

Si au cours d'un accident aigu de déshydratation, on a une acidose, une hyperazotémie, une diminution de la filtration glomérulaire, une albuminurie et une cylindrurie, le diagnostic pourra alors poser des difficultés. Le malade, une fois réhydraté présentera alors le seul trouble d'une absence de concentration urinaire.

Pour établir un diagnostic de certitude, il faut éliminer d'abord le diabète pitresso-sensible. Même si ce dernier peut être héréditaire, la transmission est ordinairement dominante mais parfois aussi, récessive et liée au sexe.

Le test à la pitressine (injonction d'une à trois unités s.c.) viendra confirmer notre diagnostic. Nous n'aurons pas d'antidiurèse aqueuse ni d'élévation de nos densités urinaires. Ce test pourra aussi être complété par l'épreuve Carter Robbins. Il faudra aussi éliminer les diabètes insipides pitresso-résistants accompagnant les diverses néphropathies, les tubulopathies et les anomalies des voies excrétrices. Dans ce cas, le trouble de concentration des urines sera accompagné ou d'acidose hyperchlorémique ou de rachitisme ou de diabète phospho-gluco-aminé ou encore de signes rétentionnels.

Classification du diabète insipide néphrogénique héréditaire dans le tableau des insuffisances tubulaires congénitales

Vu le fait que de nombreuses anomalies tubulaires, de même que de nombreuses néphropathies complexes ainsi que des anomalies des voies excrétrices peuvent donner un diabète insipide pitresso-résistant, nous avons pensé qu'il est bon de fournir un tableau qui nous permet de classifier le diabète insipide néphrogénique héréditaire, autant pour le situer dans les insuffisances tubulaires que pour nous faire penser à la nécessité d'éliminer les autres causes de polyurie pitresso-résistante où il y a toujours un autre trouble de base associé à cette polyurie pitresso-résistante.

La classification de Prader et Royer nous semble la plus logique avec les notions actuelles que nous possédons au sujet de la pathologie tubulaire. Ces auteurs proposent de diviser en deux groupes principaux, les insuffisances tubulaires congénitales (12).

A) Les insuffisances tubulaires par trouble congénital primitif du tubule.

B) Les insuffisances tubulaires secondaires à une maladie congénitale non tubulaire.

A. — INSUFFISANCES TUBULAIRES PAR TROUBLE CONGENITAL PRIMITIF DU TUBULE.

1) Dégénérescence tubulaire progressive familiale: néphronophtise familiale de Fanconi.
2) Anomalies congénitales des mécanismes de transfert tubulaire:
   a) Troubles de la fonction de concentration: diabète insipide néphrogénique héréditaire;
   b) Acidose tubulaire:
      1) acidose tubulaire chronique de Allbright,
      2) acidose tubulaire transitoire du nourrisson de Lightwood;
   c) Anomalies de transfert du tube proximal:
      1) glucosurie ortho-glycémique héréditaire,
      2) cystinurie-lysinurie familiale,
      3) troubles congénitaux des transferts phosphatés:
         a) rachitisme vitamino-résistant hypophosphatémique familial,
         b) pseudo-hypoparathyroïdisme;
   d) Anomalies complexes des transferts tubulaires:
      1) syndrome de de Toni-Fanconi-Debré idiopathique:
         a) forme infantile et tardive,
         b) formes complètes et incomplètes;
      2) syndrome oculo-cérébro-rénal de Lowe.

B. — INSUFFISANCES TUBULAIRES SECONDAIRES A UNE MALADIE CONGENITALE NON TUBULAIRE.

1) Insuffisances tubulaires secondaires à des maladies héréditaires du métabolisme:

a) cas rares (glycogénose, galactosémie, maladie de Wilson, maladie H);
b) cystinose.

2) Insuffisances tubulaires secondaires à des malformations congénitales des voies excrétrices urinaires.

Physiopathologie

Dans le diabète insipide néphrogénique héréditaire, nous savons que les taux d'ADH sanguin et urinaire sont normaux et qu'il n'existe pas de substance inhibant l'ADH dans le sérum de ces malades. De plus, la microdissection du néphron n'a pas encore démontré la présence de malformations anatomiques.

Comme le test à la pitressine est sans effet, il faut donc penser à une insensibilité congénitale du tubule à l'action de l'ADH. On mentionne aussi la possibilité d'un trouble du transfert tubulaire de l'eau au lieu d'une insensibilité pure du tubule à l'hormone antidiurétique.

La difficulté d'expliquer la pathogénie du diabète insipide néphrogénique héréditaire est liée au fait que la physiologie n'explique pas encore de façon certaine le mécanisme de la réabsorption de l'eau au niveau du rein. Les théories actuelles, pour intéressantes qu'elles soient, demeurent toujours du domaine de l'hypothèse. Celle de Wirz propose, à la suite de microponctions faites à différentes profondeurs dans le rein et prenant comme principe physique la diffusion à contrecourant contre une membrane semiperméable, qu'au niveau de la corticale, les liquides ont une pression osmotique égale à celle du plasma et qu'à partir de la médullaire les liquides ont une concentration osmotique croissante (13).

La théorie de Berliner est venue ajouter à celle de Wirz. L'anse de Henlé est considérée par lui comme relativement imperméable à l'eau, l'ADH, selon son taux circulant, augmentant ou diminuant au niveau du tube distal la perméabilité relative à l'eau, le volume du filtrat glomérulaire et le taux de filtration influant eux aussi sur la concentration des urines. (13)

Même ces données nouvelles ne nous permettent pas encore de savoir s'il s'agit d'une insensibilité du tube distal à l'action de la pitressine ou un trouble du transfert tubulaire de l'eau qui serait responsable de la maladie que nous venons d'étudier.

Résumé

Nous avons présenté un cas de diabète insipide néphrogénique héréditaire. Le plus souvent cette maladie est transmise aux enfants mâles par la femme comme une anomalie à caractère récessif lié au sexe.

Elle se caractérise par le seul trouble isolé de la concentration des urines. D'autres syndromes peuvent présenter une polyurie pitresso-résistante, comme ceux de Lightwood, Allbrigtht, de Toni-Debré-Fanconi, mais dans ces cas, un trouble de base spécifique à chaque syndrome est associé à la polyurie. L'examen des urines révèle des densités variant entre 1,001 et 1,009. Parfois cette densité peut atteindre 1,020 dans les crises de déshydratation aiguë. L'évolution est grave si la maladie n'est pas identifiée au cours de la première année de la vie car l'enfant dépend alors de son entourage pour l'apport liquidien. Plus tard, le pronostic est favorable car les quantités de boisson prises compensent les pertes.

Le diagnostic différentiel consiste à éliminer un diabète insipide pitresso-sensible, d'une part, et un diabète insipide pitresso-résistant, d'autre part, tel qu'observé dans les néphropaties complexes, dans les diverses tubulopathies et dans les anomalies des voies excrétrices. Dans ces cas, nous le répétons, le trouble de concentration des urines s'associe à un autre trouble de base. La pathogénie demeure encore du domaine de l'hypothèse, mais à la lumière des théories actuelles, le trouble résulte:

soit d'une insensibilité des cellules du tubule distal à l'action de l'hormone antidiurétique,

soit à un trouble du transfert tubulaire de l'eau.

Summary

We have presented a case of congenital pitressin resistant diabetes insipidus of renal origin. The dissease is transmitted, most of the time, to male infants by the female as a sex-linked recessive anomaly.

It may be defined as a disease where the basic and isolated trouble is in the lack of concentration of the urine. Many other syndromes present with polyuria resistant to the action of pitressin as in Lightwood, Allbright, de Toni-Fanconi-Debré syndromes, but in these diseases there are always other basic troubles associated with the pitressin-resistant polyuria.

The urinalysis will reveal a low specific gravity ranging from 1,001 to 1,009 although, at times, one can find a specific gravity of 1,020 if the patient is severely dehydrated.

The evolution of the disease may be serious if the diagnosis is not made early enough as the child depends on his surroundings for an adequate fluid supply and replacement. Later, the prognosis is much better as the fluid intake in large amounts compensates for the excessive loss in the urine.

The differential diagnosis will eliminate:

1) diabetes insipidus pitressin-sensitive
2) diabetes insipidus pitressin-resistant due to
   a) complex nephropathies
   b) tubulopathies
   c) anomalies of the excreting apparatus.

The lack of definite knowledge concerning many of the mechanisms related to water metabolism offers a wide scope for hypothesis. The two theories now accepted to explain the lack of concentration of urine in congenital diabetes insipidus, pitressin-resistant, and of renal origin are the following: either the non-response of the distal tubular cells to the action of ADH; or a trouble in the tubular transfer of water.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mary YUN, Chen KAO, M.M. STEINER: Diabetes insipidus in infancy resistant to pitressin. *Pediatrics,* **12**: 400 (sept.) 1953; 410 (oct.) 1953.
2. Ake ELLBORG, H. FORSSMAN: Nephrogenic Diabetes insipidus in children. *Acta Pediatrica,* **44**: 209 (mai) 1955.
3. R. H. WILLIAMS et C. HENRY: Nephrogenic diabetes insipidus. *Ann. of Int. Medicine,* **27**: 84 (juillet) 1947.
4. J. WARKANY et A. G. MITCHELL: Diabetes insipidus in children. *Amer. J. of Diseases of Children,* **57**: 603 (mars) 1949.
5. G. FANCONI: Tubular insufficiency and renal dwarfism. *Arch. of Diseases of Childhood,* **29**: 1 (fév.) 1954.
6. Lawson WILKINS: Diagnosis and Treatment of Endocrine Disorders in Childhood and Adolescence. *Textbook.* Ch. C. Thomas, édit., 1953 — p. 292-296.
7. W. B. MacDONALD: Congenital pitressin resistant diabetes insipidus of renal origin. *Pediatrics,* **15**: 298 (mars) 1955.
8. J. DANCIS, J. BIRMINGHAM, S. LESLIE: Congenital diabetes insipidus resistant to treatment to pitressin. *Amer. J. of Dis. of Children,* **75**: 316 (mars) 1948.
9. J. LUDER, D. BURNETT: A congenital renal tubular defect. *Arch. of Dis. of Childhood,* **29**: 44 (février) 1954.
10. A. J. WARING, L. KAJDI, V. TAPPAN: A congenital defect in water metabolism. *Amer. J. of Dis. of Children,* **69**: 323 (mai) 1945.
11. FANCONI: Rapport du 16e Congrès des Pédiatres de Langue Française. Paris, juillet 1957.
12. PRADER et ROYER: Rapport du 16e Congrès des Pédiatres de Langue Française, Paris, juillet 1957.
13. J. METCOFF: Some aspects of renal structure and function concerned with regulation of body fluids. *Pediatric Clinics of North Amer.,* **6**: 56 (fév.) 1959.

LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE PRÉCOCE DES STAPHYLOCOCCIES PLEURO-PULMONAIRES DU NOURRISSON [1]

CONSIDÉRATIONS À PROPOS DE 17 CAS.

L. P. LANGELIER.

Les infections pleuro-pulmonaires à staphylocoques, par leur fréquence croissante et par leur caractère de gravité, constituent depuis quelques années un problème épineux en milieu hospitalier. Chez le jeune enfant et en particulier chez le nourrisson, elles évoluent suivant des modalités très différentes de celles que l'on observe dans la deuxième enfance, dans l'adolescence et dans l'âge mûr. De plus elles sont grevées d'un taux de mortalité qui est d'autant plus élevé que l'enfant est plus jeune, et qui atteint, dans certaines statistiques, près de 50% dans le premier semestre de la vie. Il est reconnu par ailleurs que l'évolution sera d'autant plus favorable que l'institution du traitement aura été plus précoce et que l'antibiotique administré aura été le plus spécifique vis-à-vis de l'agent causal, le staphylocoque.

Le clinicien, par la symptomatologie seule, peut rarement faire un diagnostic de nature dans la pneumopathie à staphylocoques, principalement dans sa phase initiale alors que les signes cliniques sont très frustres, déroutants même, et souvent d'allure digestive ou toxique. Les examens de laboratoire, la culture qui permet d'identifier le microbe en cause et l'antibiogramme qui oriente l'antibiothérapie, ne peuvent être pratiqués que s'il y a un épanchement pleural connu et prélevé par ponction. Il s'écoule donc 24 à 48 heures et souvent même plusieurs jours avant qu'un diagnostic anatomique et étiologique ne soit posé.

Or il est possible dans un grand nombre de cas, chez le nourrisson, d'affirmer par l'examen radiologique l'origine staphylococcique de l'infection pulmonaire, non seulement dans la période d'état mais même dans la phase de début de la maladie. C'est ce qui ressort de l'étude de 17 cas de staphylococcies pleuro-pulmonaires que nous avons observés à l'Hôtel-Dieu d'Arthabaska, de 1953 à 1959.

Nos constatations sont en conformité avec celles d'Harvey Meyers et de Georges Jacobson, qui, dans un rapport présenté à la réunion annuelle de la Radiological Society of North America en 1958, affirmaient après une revue de 76 cas, dont 23 au-dessous de 6 mois d'âge, que le radiologiste peut faire le diagnostic étiologique avant que les résultats du laboratoire ne soient connus du clinicien.

Notre étude porte sur 17 cas de pneumopathies dont l'origine staphylococcique a été confirmée par le laboratoire et dont l'âge se répartit entre 15 jours et 9 mois. Nous avons donc éliminé tous ceux dont le diagnostic n'était basé que sur la clinique et la radiologie.

TABLEAU I

17 CAS DE STAPHYLOCOCCIES PLEURO-PULMONAIRES DE LA PREMIERE ENFANCE
INCIDENCE SUIVANT L'AGE.

Age		*Guéris*	*Décédés*
15 jours	2	2	0
1 mois	4	3	1
2 mois	4	2	2
3 mois	2	1	1
4 mois	2	2	0
5 mois	1	1	0
7 mois	1	1	0
9 mois	1	1	0

Observation 1.

Mario: 15 jours. Hospitalisé le 18-3-58 pour toux, fièvre, dyspnée.

Radiographie prise le 19: Opacité pleurale couvrant tout l'hémi-thorax gauche et produisant un déplacement du coeur et du médiastin vers la droite. Présence de plusieurs bulles visibles de face et de profil. Diagnostic radiologique: pleurésie à staphylocoque.

Une ponction pleurale, pratiquée le 19, retire un liquide purulent épais. Le 21, l'enfant subit une pleurotomie. Le 20

1. Communication au XXIX[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

mars, le laboratoire confirme le diagnostic de staphylococcie.

Radiographie le 24: vidage partiel du liquide. Bulles en vue latérale.

Radiographie le 9 avril 1958 : guérison. Epaississement pleural à la base gauche.

Observation 2.

Jean-Noël: 15 jours. Hospitalisé le 10 janvier 1955 pour furonculose généralisée et pyodermite.

Alors que les lésions cutanées étaient en majeure partie guéries, survinrent, dans les premiers jours de février, des symptômes respiratoires avec fièvre.

Une radiographie pulmonaire prise le 9 février révèle la présence de liquide d'épanchement pleural en périphérie à la base gauche et une opacité parenchymateuse et pleurale dans la région supérieure du poumon. Le cliché en profil montre quelques petites bulles dans la région moyenne.

Radiographie le 15: augmentation du liquide avec bulle centrale. Refoulement du coeur et du médiastin. Une ponction pleurale est pratiquée le 12: la culture sur gelose au sang et le gram démontrent la présence de staphylocoque doré.

Après pleurotomie, l'évolution a été très favorable et le dernier examen pratiqué le 4 avril montre une guérison à peu près complète. A noter toutefois la présence de deux bulles à droite et d'un épaississement pleural à la base gauche. Cliniquement, l'enfant était parfaitement bien guéri.

Observation 3.

Michel: 1 mois. Hospitalisé le 4 novembre 1956, ce nourrisson de 1 mois, en bonne santé antérieurement, a présenté la veille de son entrée à l'hôpital, des vomissements, de la somnolence et une dyspnée progressive avec fièvre.

Une radiographie pulmonaire prise dès son entrée a montré une condensation parenchymateuse à droite, surmontée d'une bulle aérique et une opacité pleurale dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Le diagnostic radiologique était: pleuro-pneumonie à staphylocoques.

Devant l'augmentation graduelle de la dyspnée, une pleurotomie fut pratiquée. Des cultures du liquide pleural ont montré la présence de staphylocoques dorés. Une autre culture faite quelques jours plus tard a montré l'association de pneumocoque et de micrococcus catharralis.

Radiographie le 9: Tube dans la plèvre. Pas de liquide. Pneumothorax. Radiographie le 10: épanchement considérable. Malgré une antibiothérapie intensive, le drainage pleural et la médication de soutien, l'état général a continué à se détériorer, le liquide pleural a toujours augmenté et l'enfant décédait le neuvième jour après son hospitalisation.

Constations faites à l'autopsie: La plèvre droite est adhérente au tiers supérieur, épaissie et enduite d'un magma fibrinoïde. Le médiastin est adhérent au péricarde et aux tissus voisins. Le poumon droit est grisâtre et contient de nombreux foyers d'abcédation. Le tiers inférieur du poumon est nécrotique. Le péricarde contient quelques cc. de liquide séro-fibrineux.

Histologie: Présence d'un exsudat purulent dans les bronches. Le parenchyme est nécrotique, abcédé en divers endroits et farci de polynuclécaires. Le myocarde est oedématié et contient des cellules inflammatoires, surtout des polynucléaires.

Diagnostic final: Septicémie à staphylocoque. L'évolution foudroyante et fatale est due à la septicémie.

Commentaires: Ces constatations pathologiques nous portent à croire que la présence d'exsudat purulent dans les bronches joue un rôle dans la formation des bulles aériques, par suite d'obstruction des petites bronches qui subissent un véritable effet de soufflage et de distension.

Observation 4.

Nicole: 1 mois. Hospitalisée le 27 avril 1956 pour troubles respiratoires et fièvre.

Le 30, une radiographie montre une opacité homogène de tout l'hémithorax gauche, surmontée d'une bulle aérique au sommet. Il y a aussi quelques bulles à la base.

Quelques jours plus tard, une pleurotomie a permis de vider la cavité pleurale de son contenu purulent.

Une culture a montré du staphylocoque.

Le 4 juin 1956, l'enfant quittait l'hôpital guéri.

Observation 5.

Bernard: 1 mois. Hospitalisé le 12 avril 1958 pour un abcès de la région inguinale gauche, qui a été drainé chirurgicalement. Le 22 avril 1958: Apparition de dyspnée et d'une fièvre à 104 degrés.

La radiographie pulmonaire révèle: Nombreux foyers d'infiltrations disséminés et confluents dans les deux poumons, avec prédominance à droite, dans le lobe inférieur. Réaction pleurale dans la scissure interlobaire inférieure et supérieure droite. Bulles mieux visibles en profil (région rétro-sternale et base postérieure). Une ponction pleurale retire 1 cc. de liquide purulent.

Radiographie le 24 avril 1958: Bulles plus nombreuses et plus volumineuses. Radiographie le 26 avril 1958: Pneumothorax droit collabant le poumon. Hernie médiastinale. Nombreuses bulles.

Le 27, drainage chirurgical après pleurotomie.

Radiographie pulmonaire le 28: disparition du pneumothorax par tube intra-pleural. Réexpansion pulmonaire. Liquide pleural recouvrant le sommet, le long du médiastin et la scissure supérieure. Grosses bulles.

Radiographie pulmonaire le 9 mai 1958: Bulle géante à la base droite supérieure. Autres bulles dans la région moyenne. Le 11: Aspiration par ponction de 40 cc. d'air dans le pneumothorax ou la bulle. Le 19: Bulle géante rétro-sternale. Grosses bulles dans le poumon droit. Le 27 mai 1958: Amélioration. Une bulle au lobe supérieur droit. Une bulle à la base gauche visible dans l'image cardiaque. Le 3 juin 1958, dernière radiographie: une bulle à la base gauche.

Commentaires: Nous avons ici tous les signes radiologiques de la staphylococcie pleuro-pulmonaire dès le premier cliché: infiltrations parenchymateuses, opacité pleurale, et bulles. Le diagnostic radiologique pouvait donc être affirmé sans hésitation. L'évolution nous a montré toutes les complications de cette infection sévère: soufflage des bulles, pneumothorax, hernie médiastinale. Nous pouvons suivre aussi le caractère extrêmement labile des bulles.

Observation 6.

Shirly: 1 mois. Hospitalisée le 17 décembre 1953. Le 18: la radiographie pulmonaire révèle un gros pneumothorax droit avec collapse pulmonaire et une petite quantité de liquide pleural à la base.

Diagnostic radiologique: Staphylococcie pleuro-pulmonaire.

Une ponction pleurale a permis de retirer quelques cc. de liquide purulent contenant du staphylocoque, mis en évidence par culture. L'évolution a été favorable: le pneumothorax a régressé ainsi que la réaction pleurale. L'enfant quitte l'hôpital le 13, guéri.

Commentaires. Chez ce patient, la première constatation radiologique a donc été un pneumothorax important associé à un petit épanchement pleural. Il est possible que le pneumothorax ait été la résultante de la rupture d'une bulle dans la cavité pleurale. Il s'agit d'une complication très grave pouvant menacer de façon immédiate la vie de l'enfant.

Observation 7.

Johanne, 2 mois, est admise le 21 juin 1958 avec un diagnostic de broncho-pneumonie. Une radiographie pulmonaire prise la journée de l'admission montre la présence

à droite de liquide pleural en périphérie, de bulles aériques dans la région moyenne et dans la base. Une ponction pleurale a retiré 32 cc. de liquide purulent.

L'examen de laboratoire donne le résultat suivant: Globules rouges nombreux; prédominance de polynucléaires; culture stérile après 48 heures.

Ce n'est que le 1er juillet 1958 que la culture a démontré la présence de staphylocoques. Le 22, soit le lendemain de son admission, l'enfant subissait une pleurotomie. Le 25 juin: gros pneumothorax (face et profil). Le 30 juin: bulle géante ou pneumatocèle faisant hernie dans le médiastin inférieur. Le 8 juillet: pneumothorax collabant le lobe supérieur. Bulles géantes à la base et dans la région moyenne. Le 15 juillet: collapse total du poumon droit par les bulles géantes et le pneumothorax. Aspects suggestifs de petits foyers broncho-pneumoniques abcédés ou atélectasies lobaires à gauche. Le 18 juillet 1958: décès.

Autopsie. Le poumon droit est collabé par de multiples cavités ovalaires communiquant entre elles par de larges ouvertures. Ces cavités occupent la partie supérieure et la partie inférieure du poumon. Ces cavités sont *situées dans le parenchyme pulmonaire.* Le lobe moyen est collabé. La partie postérieure du lobe inférieur est adhérente à la partie postérieure du diaphragme; elle est hépatisée et purulente. Il n'y a pas de liquide d'épanchement dans le poumon droit.

Poumon gauche: il n'y a pas de liquide pleural. Dans les poumons sont visibles de petites zones jaunâtres d'aspect purulent. Dans le lobe inférieur gauche, il y a des zones nécrotiques de 1 cm. de diamètre Du pus verdâtre, adhérent et visqueux obstrue la lumière de la bifurcation. Il n'y a pas de ganglions médiastinaux.

Histologie. Lésions de broncho-pneumonie confluente. Zones hémorragiques et lésions abcédées à centre nécrotique. Lésions débutant aux bronchioles et s'étendant au parenchyme. La plèvre est épaissie et est couverte d'un exsudat purulent.

Diagnostic pathologique: 1) Asphyxie secondaire à une pathologie pulmonaire. 2) Obstruction de l'arbre bronchique à sa bifurcation, par un bouchon purulent. 3) Broncho-pneumonie et pleurésie à staphylocoques dorés.

Commentaires. Chez ce nourrisson, nous avons rencontré tous les signes radiologiques qui peuvent se présenter dans la staphylococcie pleuro-pulmonaire: foyers de condensation dans le parenchyme, images bulleuses, pneumothorax, image d'épanchement pleural, foyers abcédés.

L'autopsie est très instructive: elle nous montre que les bulles aériques correspondent à des cavités situées en plein parenchyme et communiquant entre elles, et sans contenu liquidien. Le pus verdâtre, adhérent et visqueux trouvé à la bifurcation bronchique expliquerait par un mécanisme d'obstruction, la formation des bulles.

Observation 8.

Diane, 2 mois. Hospitalisée le 4 août 1953. La radiographie pulmonaire montre du liquide pleural et des bulles dans la région moyenne et la base. Le 12: liquide très abondant. Le 17: pyo-pneumothorax. Déplacement vers la gauche du coeur et du médiastin. Au poumon gauche, foyers broncho-pneumoniques et atélectasies lobulaires. Décès le 21.

Liquide pleural: association microbienne.

Observation 9.

Sylvie, 2 mois. Ce nourrisson, hospitalisé le 3 janvier 1958 pour pyodermite du cuir chevelu et furonculose, avait subi à sa naissance une exsanguino-transfusion pour érythroblastose foetale par incompatibilité Rh.

Le 4 janvier, une radiographie pulmonaire révèle des opacités hétérogènes à la base droite avec de petites bulles. Le 8 janvier: épanchement pleural visible en périphérie et dans la scissure. Une ponction pleurale a ramené 8 cc. de liquide purulent dont la culture a donné du staphylocoque doré. Le 16, infiltration parenchymateuse dans la base: grosse bulle para-cardiaque. Le 21: guérison clinique. On retrouve encore la bulle para-cardiaque.

Observation 10.

Pierre, 2 mois. Hospitalisé le 29 mars 1954. Le 30 mars, la radiographie pulmonaire montre un aspect sensiblement normal. Le 4 avril, présence de liquide pleural abondant à gauche. Le 7 avril, augmentation du liquide et présence d'une bulle au sommet. Refoulement à droite du coeur et du médiastin. Le 10 avril, après aspiration du liquide pleural, pneumothorax et collapse partiel du poumon. Après pleurotomie, l'amélioration s'est produite et l'enfant a guéri sans séquelle. Le 20 avril: persistance d'épaississement pleural

L'analyse du liquide a mis en évidence du staphylocoque doré.

Commentaires. Dans l'intervalle de 4 jours entre le 1er et le 2ème examen, il aurait peut-être été possible de capter les signes de début de l'infection broncho-pulmonaire à staphylocoques. Le 4, nous étions déjà en présence d'une quantité impressionnante de liquide d'épanchement.

Observation 11.

France, 3 mois. L'enfant avait été hospitalisée à l'âge de deux mois pour diarrhée. Une radiographie pulmonaire pratiquée à cette époque était négative.

Elle est hospitalisée le 4 novembre 1958 pour troubles respiratoires. La radiographie pulmonaire du 5 novembre 1958 révèle du liquide pleural en périphérie à la base gauche et de petites bulles discrètes en vue de face et en profil. Une ponction pleurale le même jour retire 25 cc. de liquide. Deux heures plus tard, à cause de l'aggravation de la dyspnée, une deuxième ponction retire 60 cc.

L'enfant décède dans la nuit.

Le staphylocoque doré fut identifié par culture du liquide pleural.

Commentaires. L'augmentation rapide du liquide pleural chez cet enfant illustre bien la forme à évolution rapide, foudroyante et qui est le plus souvent fatale.

Observation 12.

Daniel, 3 mois. Hospitalisé le 23 avril 1957 pour diarrhée et vomissements.

Le 10 mai 1957, la radiographie pulmonaire montre une zone de légère densité à la base droite dans le sinus costo-diaphragmatique. Pas de bulle visible. Le 15: épanchement pleural abondant à droite. Pyo-pneumothorax ou abcès enkysté. Le 16: pleurotomie. La culture du liquide pleural a démontré l'origine staphylococcique. Le 18 juin 1957 (soit plus d'un mois après la pleurotomie), la radiographie montrait encore un épaississement pleural et la persistance d'une bulle à la base. L'enfant se portait alors très bien.

Observation 13.

Michelle, 4 mois. Hospitalisée le 27 juillet 1955 pour troubles digestifs, diarrhée rebelle, anorexie. Une radiographie pulmonaire prise le 12 août montre une infiltration parenchymateuse à droite, dans la région supérieure et moyenne. Dans la région moyenne et la base, présence d'images bulleuses. Le 19 août: liquide d'épanchement pleural. Le 22 août: la culture du liquide de ponction pleurale confirme l'origine staphylococcique. Le 30: augmentation du liquide. Une pleurotomie fut pratiquée le 30 août. Graduellement, l'état pulmonaire s'améliore et la patiente quitte l'hôpital le 10 octobre pratiquement guérie.

Radiographie le 20 octobre: épaississement pleural et micro-nodules calcifiés dans le parenchyme.

Observation 14.

Denis, 4 mois. Hospitalisé le 13 octobre 1953 pour gastro-entérite. Le 29, une radiographie pulmonaire montre un épanchement pleural à droite. Bulles à la base? Le 4: présence d'un pneumothorax et bulles à la base droite et dans la région antérieure. Le 16: épanchement plus abondant. Le 27 octobre 1953: ponction de liquide purulent. Le 2 nov. 1953, l'examen du laboratoire confirme l'étiologie à staphylocoques dorés. Départ, le 26 novembre, guéri.

Observation 15.

Denis, 5 mois. L'enfant fut admis à l'hôpital le 17 août 1956 pour troubles respiratoires et méningisme. Le 19 août, la radiographie pulmonaire montre la présence d'opacités parenchymateuses et de liquide pleural à gauche et de quelques images bulleuses. *Diagnostic*: staphylococcie pleuro-pulmonaire. Le 21 août: liquide pleural abondant surmonté d'une bulle à l'apex. Refoulement du coeur, du médiastin et de la trachée. Le 22: pleurotomie. Le 31 août: amélioration; peu de liquide.

L'enfant guérit sans séquelles.

Observation 16.

André, 7 mois. Hospitalisé du 5 au 29 mai 1957. Radiographie pulmonaire le 5 mai: opacités confluentes au poumon droit. Liquide pleural dans le cul-de-sac costo-phrénique. Trois bulles à la base. Le 6: ponction pleurale: 5 cc. de pus épais jaunâtre. La culture a été stérile. Un prélèvement des sécrétions pharyngées a donné en culture des coccis gram +. Le 9: disparition de l'opacité pleurale de la base droite. Diminution de l'opacité pneumonique du lobe supérieur droit. Disparition des bulles de la base droite. 23 mai: normal.

Sortie : guéri.

Observation 17.

Marie, 9 mois. Cette enfant avait été hospitalisée à l'âge de six mois pour pneumonie lobaire supérieure droite, et avait guéri sans séquelles apparentes.

A l'âge de 9 mois, elle fut hospitalisée de nouveau pour syndrome pleuro-pulmonaire. Radiographie le 23 février 1957: épanchement considérable à gauche. Zone de condensation au lobe supérieur droit. Le 27, pleurotomie. Le liquide pleural donna en culture du staphylocoque. Le 1 mars 1957, liquide pleural en majeure partie évacué. Pneumothorax. Niveau liquidien à la base. Le 8 mars 1957, diminution du pneumothorax. Persistance d'une petite quantité de liquide à la base gauche. A droite, persistance de condensation au lobe supérieur. Présence de petites bulles dans la région moyenne et dans la base droite. L'évolution a, par la suite, été favorable et l'enfant a quitté l'hôpital guéri.

Commentaires. Chez cette enfant de 9 mois, nous trouvons dès la première radiographie pulmonaire un épanchement pleural important. Par ailleurs, les bulles aériques sont apparues tardivement.

Commentaires

Les pneumopathies staphylococciques observées chez ces 17 nourrissons se sont révélées par des signes radiologiques souvent associés, rarement isolés, et qui sont par ordre de fréquence: opacité pleurale, bulles, infiltration parenchymateuse et pneumothorax. Dans notre présente série, l'association la plus fréquente a été celle de l'opacité pleurale et des bulles.

TABLEAU II

SIGNES RADIOLOGIQUES LORS DU PREMIER EXAMEN

	Opacité pleurale	Infiltration parenchymateuse	Bulles	Pneumothorax
Cas 1	+	O	+	O
Cas 2	+	O	+	O
Cas 3	+	+	+	O
Cas 4	+	O	+	O
Cas 5	+	O	O	+
Cas 6	+	O	+	O
Cas 7	+	O	+	O
Cas 8	O	+	+	O
Cas 9	O	O	O	O
Cas 10	+	O	+	O
Cas 11	+	O	O	O
Cas 12	+	O	+?	O
Cas 13	O	+	+	O
Cas 14	+	+	+	O
Cas 15	+	+	+	O
Cas 16	+	+	O	O
Cas 17	+	+	+	O

En résumé. Opacité pleurale et bulles: 7 cas. Opacité pleurale, bulles, infiltration parenchymateuse: 4 cas. Infiltration parenchymateuse et bulles: 2 cas. Infiltration parenchymateuse et opacité pleurale: 1 cas. Opacité pleurale et pneumothorax: 1 cas. Opacité pleurale seule: 1 cas. Pas de signe: 1 cas.

De ces observations se dégagent les notions suivantes:

1) Lorsque chez un nourrisson, nous décelons sur la radiographie pulmonaire la présence d'une infiltration parenchymateuse, d'une opacité pleurale et de bulles aériques, nous pouvons affirmer la nature staphylococcique de l'infection.

2) L'infiltration parenchymateuse seule permet tout au plus de parler de pneumonie; mais s'il y a, en plus de l'infiltration, des images bulleuses, on peut affirmer l'étiologie staphylococcique.

3) Une opacité pleurale ne nous permet pas de conclure à une origine staphylococcique, car le pneumocoque et le streptocoque peuvent eux aussi être responsable de pleurésie purulente. Mais les épanchements pleuraux d'origine pneumococcique et streptococcique ne s'accompagnent pas de formations bulleuses. Toutefois en présence d'une opacité pleurale, on peut dire que plus le nourrisson

est jeune, plus les probabilités convergent vers une étiologie staphylococcique.

4) La découverte d'un pneumothorax spontané avec des signes même discrets de réaction pleurale, chez un nourrisson qui présente des symptômes respiratoires et de la fièvre nous autorise à porter un diagnostic de staphylococcie pulmonaire.

Ces différents signes radiologiques apparaissent dans la plupart des cas dès le début de l'infection pulmonaire et nous permettent donc de faire un diagnostic étiologique avant même de connaître les résultats du laboratoire. Parfois ils sont très discrets et pour les reconnaître il faut examiner attentivement les radiographies de face et aussi celles de profil.

Par ailleurs, ils n'ont une valeur pathognomonique que chez le nourrisson et en particulier chez l'enfant du premier semestre de la vie. Après un an, la modalité d'évolution des staphylococcies pleuro-pulmonaires est très différente. Nous-mêmes nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de telles infections pulmonaires chez des enfants au-dessus de 2 ans; mais l'an dernier nous avons suivi quatre cas de pneumopathie à staphylocoque chez des adultes: les lésions apparaissaient sous forme de foyers nodulaires mal délimités et confluents avec, parfois des zones de condensation pneumonique, évoluant soit vers l'abcédation, soit vers la résorption lente, d'une lenteur désespérante.

De tous les signes radiologiques énumérés, les bulles représentent la manifestation essentielle de ces pneumopathies de la première enfance. Le plus souvent très petites au début, elles prennent parfois des proportions géantes au cours de l'évolution de la maladie. Leur principale caractéristique est leur mutation rapide: elles varient de volume et de forme souvent d'une journée à l'autre, et même d'heures en heures; elles disparaissent à un endroit pour naître dans un autre; elles prennent parfois des dimensions telles qu'elles mettent la vie de l'enfant en danger par la compression qu'elles exercent sur le cœur et le médiastin; elles peuvent aussi se transformer en abcès pulmonaire ou encore se rupturer dans la cavité pleurale et produire un pneumothorax.

Leur mode de formation réside, semble-t-il, dans un soufflage des parois des alvéoles pulmonaires à la suite d'obstruction des petites bronches, soit par des sécrétions purulentes, soit par du mucus plus ou moins fluide et parfois même par un véritable bouchon fibrino-leucocytaire; soit encore par l'œdème endobronchique provenant d'une bronchite obsobstructive. Suivant certains auteurs il y a formation de micro-abcès qui se rupturent dans les bronchioles et qui, par un mécanisme de soupape termino-bronchiolaire produisent des bulles. L'air pénètre dans les espaces intersticiels par des zones de nécroses dans les petites bronches, est enfermé et forme des ectasies lobulaires.

Ces bulles sont l'apanage presqu'exclusif du nourrisson; se rencontrent rarement après l'âge d'un an et à peu près jamais chez l'adulte.

Comme nous l'ont démontré quelques-unes de nos observations, l'épanchement pleural souvent minime au début peut augmenter très rapidement et mettre la vie de l'enfant en danger.

A cause des remaniements incessants des lésions, des changements rapides qui peuvent se produire dans l'état des bulles et dans la quantité du liquide pleural, il est extrêmement important de faire des contrôles radiologiques fréquents et de convaincre le médecin traitant de la nécessité d'une surveillance radiologique au moindre signe d'aggravation clinique.

Parfois il y a discordance entre les signes cliniques et radiologiques, en particulier au début de l'infection; les signes cliniques peuvent être dramatiques alors que les signes radiologiques sont très discrets. Parfois les symptômes pulmonaires sont inexistants et les troubles digestifs sont au premier plan. Cette modalité digestive du début est particulièrement fréquente chez les nourrissons des premiers mois. C'est dans ces cas où il faut être très attentif pour dépister la moindre image anormale sur la radiographie pulmonaire. Par contre au cours de l'évolution de la maladie,

fréquemment l'état général est bon et la radiographie révèle encore d'énormes bulles qui persistent parfois pendant des semaines et même des mois alors que l'enfant est cliniquement guéri.

En conclusion, lorsque chez un enfant endessous d'un an, et plus particulièrement chez le nourrisson du premier semestre de la vie, nous rencontrons des images bulleuses dans le parenchyme pulmonaire, associées à des foyers d'infiltration dans le parenchyme et à des signes d'épanchement pleural, nous pouvons affirmer la nature staphylococcique de l'infection. Ces signes radiologiques apparaissent dans la plupart des cas dès le début de la pneumopathie et permettent au radiologiste de faire un diagnostic étiologique précoce, avant même que les résultats du laboratoire ne soient connus. Ainsi en permettant au clinicien d'instituer rapidement une thérapeutique appropriée, le radiologiste contribuera à réduire le taux de mortalité très élevé des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson.

BIBLIOGRAPHIE

Eug. BAILLY: Formations aériennes géantes du poumon chez l'enfant. Paris, Librairie Vigot Frères 1957.

H. BEAU, P. DORLAND, MAGNET: Un cas de staphylococcie pulmonaire à foyers multiples, associé à une arthrite aiguë coxo-fémorale et à une ostéomyélite de l'os coxal. *J. Radiol. Electrol.*, **34**: 364, 1953.

L. BINDER: Fortschr — Roentgen signs of primary staphylococcic pneumonia in infancy and early childhood. *G et d. Roentgenstrahlen*, **82**: 585 mai 1955.

J. BOULOUYS, F. LEVERE, M. PELISSIER, P. LEENHARDT et J. BRUSCHET: Quelques aspects des staphylococcies pulmonaires. *J. Radiol. Electrol.*, **34**: 385, 1953.

G. B. FORBES et G. L. EMERSON: Staphylococcal Pneumonia and Empyema Pediatric Clinic of North America. 215 février ,1957.

Schultze GUNTER: Unusual roentgen manifestations of primary staphylococcal pneumonia in infants and young children. *Amer. J. Roentgenol*, **81**: 290 février 1959.

W. H. HENDREN et R. J. HAGGERTY: Staphyloccic Pneumonia in Infancy and Childhood: Analysis of Seventy-five cases. *J.A.M.A.*, **168**: 6, 1958.

HERBEUVEL et G. DEBRY: Pneumopathie bulleuse staphylococcique expérimentale. *J. franç. Méd. Chir. Thor.*, **10**: 241, 1956.

A. LANGS, Ch. WAECKEL et J. P. BRAUN: Trois cas de staphylococcie pulmonaire secondaire. *J. Radiol. Electrol.*, **35**: 127, 1954.

I. Meyers HARVEY et Georges JACOBSON: Staphylococcal Pneumonia in Children and Adults. *Radiology*, **72**: 665 mai 1959.

MORIN et MALLET: Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. *J. Radiol. Electrol.*, **38**: 822, 1957.

R. PIERRET, A. BRETON, F. VANDENDORF, G. FONTAINE et R. DU BOIS: Les pneumopathies bulleuses de l'enfant. *Journal de Radiologie*, **36**: 51, 1955.

R. RABER, R. HANSWALD, R. EBER: A propos d'une staphylococcie pulmonaire. *Journal de Radiologie*, **35**: 927, 1954.

M. TREMBLAY, A. CHARBONNEAU et P. BENOIT: La maladie bulleuse pulmonaire du nourrisson. *Laval Médical*, **27**: 157 (février) 1959.

REVUE GÉNÉRALE

LES MYCOSES ET BLASTOMYCOSES PULMONAIRES [1]

Paul DUFAULT.

Les mycoses sont encore considérées comme des maladies rares dans les zones tempérées et à plus forte raison dans les régions froides. Il faut se rendre compte toutefois que les moyens de transport rapides ont diminué les distances et en grande partie aboli les frontières géographiques de bien des maladies longtemps considérées comme des affections particulières à certaines localités.

Comme les éléments fongoïdes pathogènes sont nombreux et comme ils se ressemblent tous sous certains aspects, je n'ai pas l'intention de m'engager dans une étude approfondie qui serait par trop didactique et où je risquerais fort de me perdre dès les premiers pas. J'ai cru qu'il serait préférable d'aborder le sujet du côté le plus accessible en même temps que le plus pratique.

Pour fins d'orientation, jetons d'abord un regard à un simple tableau d'ordre général et marquons d'un trait les diverses maladies à fongoïdes qui concernent le clinicien et que nous étudierons séparément.

Mycoses Fongoïdes (Banyai)

1
- A — *Bactéries*:
  1. Actinomyces bovis,
  2. Nocardia astéroïdes.
- B — *Levures*:
  1. Crytocuccus neoformans,
  2. Candida albicans (Monilia),
  3. Geotrichum candidum.

2
- C — *Levures-champignons*:
  1. Blastomyces dermatitidis,
  2. Blastomyces braseliensis,
  3. Histoplasma capsulatum,
  4. Sporotrichum schenckii.
- D — *Champignons*:
  1. Coccidioïdes immitis,
  2. Aspergillus fumigatus.

La classification adoptée dans ce schéma suit une gradation ascendante ou descendante si l'on veut, commençant par les organismes qui se rapprochent des bactéries, passant de là aux levures ou moisissures et se terminant avec les champignons.

Disons un mot de l'Actinomycose, des Nocardioses, de la Moniliose à Candida Albicans, de la Blastomycose de l'Amérique du Nord, de l'Histoplasmose et de la Coccidioïdomycose.

Actinomycose

Les actinomyces représentent un groupe d'organismes à branches filamenteuses situés à mi-chemin entre les bactéries et les champignons. Anaérobies de préférence, ils vivent toutefois en présence d'air, se cultivent sur agar, prennent le gram et ne sont pas acido-résistants.

Essentiellement parasitaires, ils ne se trouvent que chez l'homme et chez l'animal soit à l'état saprophitique sur les dents ou dans les cryptes amydaliennes, soit à l'état pathologique dans les abcès et dans les nodules qu'ils produisent. Ce sont ces abcès et dans ces nodules qu'on trouve les grains jaunes caractéristiques qui contiennent les actinomycès disposés en rayons autour d'une masse centrale d'éléments enchevêtrés qui sont le mycélium bien connu.

Au point de vue clinique, l'actinomycose se présente sous les formes subaiguës ou chroniques, formes qui ont toutes deux une tendance à s'étendre et à progresser.

Chez l'homme, les lésions se localisent de préférence aux tissus conjonctifs du cou et de la face, s'étendent par contiguïté et, plus souvent qu'autrement, finissent par se fistuliser à l'extérieur.

Les manifestations abdominales que l'on

1. Communication au XXIXe Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

rencontre dans 20 p.c. des cas affectent le colon, le foie et le rectum.

Dans le thorax, l'actinomycose s'attaque aux poumons, aux plèvres, au cœur et au péricarde.

L'aspect histopathologique des lésions est celui d'abcès aigus avec abondance de polymorphonucléaires ou d'abcès chroniques dans lesquels prédominent les éléments des processus inflammatoires et de la fibrose.

Symptômes

L'actinomycose du thorax se présente sous la forme d'une affection pulmonaire quelconque avec toux discrète, fièvre légère et intermittente. Après quelques semaines de cette phase initiale, les crachats mucopurulents d'abord et puis mucosanguinolents font leur apparition tandis que l'envahissement des plèvres s'accompagne de douleurs thoraciques. Le malade maigrit, s'anémie, la fièvre s'accentue, les sueurs nocturnes entrent en scène et la dyspnée n'est pas lente à se manifester à son tour.

A ce moment la radiographie révèle des opacités à contours irréguliers et mal définis, localisées plus souvent qu'autrement aux régions inférieures des poumons. Les images cavitaires sont plutôt rares.

Ces opacités peuvent aussi être unilatérales, couvrir une base, un sommet ou une région hilaire et simuler ainsi une pneumonie lobaire, une tuberculose des ganglions lymphatiques ou un cancer.

Traitement

Il faut d'abord évacuer les abcès, drainer les empyèmes, curetter les trajets fistuleux et enlever autant que possible les tissus infectés. Dans certains cas, un lobe pulmonaire et même un poumon entier doivent être sacrifiés.

L'efficacité de la pénicilline, amplement démontrée, a complètement changé l'aspect clinique de cette affection. Souvent fatale dans le passé, elle est devenue assez facilement guérissable.

L'iodure de potasse est toujours considérée comme une excellente thérapeutique d'appui.

Les sulfamidés, l'auréomycine, la terramycine et la chloromycétine donneraient aussi, dit-on, des résultats satisfaisants mais tous les auteurs s'accordent à donner la préférence à la pénicilline.

La Nocardiose

De l'actinomycose nous passons presque sans transition à la nocardiose qui peut en toute vérité être considérée comme une simple variété de la première. L'agent causal est en effet un actinomycès mais alors que *l'actinomycès bovis* est anaerobie, non acido-résistant et n'a qu'une existence saprophitique, le *Nocardia Asteroïde* est aérobie, acido-résistant et se trouve à l'état libre dans certains sols. La nocardie est, de ce fait, une maladie exogène alors que l'actinomycose est à proprement parler une maladie endogène.

En raison de son acido-résistance, le Nocardia Asteroïde est souvent considéré à tort comme un bacille tuberculeux. Pour le différencier de ce dernier, il faut recourir aux cultures et à l'inoculation au cobaye.

Cette variété d'actinomycès fut décrite pour la première fois par Nocard dans le farcin du porc, et Eppinger réussit un peu plus tard à isoler chez l'homme une variété de Streptothrix Asteroïdes (Nocardia Asteroïdes).

On trouve les filaments branchés de Nocardies dans le pus et dans les tissus nécrosés. On les reconnaît aussi dans les section de tissus pulmonaires réséqués et colorés par la méthode de Gram.

Ce fongus s'attaque aux poumons, au cerveau, au péritoine, aux muscles et aux téguments sous-cutanés.

Dans les poumons, les manifestations cliniques sont celles de la pneumonie ou de la bronchite suppurée à distribution lobaire ou lobulaire.

La Nocardiose non seulement ressemble de près à la tuberculose par son aspect clinique et par son apparence radiologique, mais les filaments qu'on trouve dans les crachats ressemblent aussi à s'y méprendre aux bacilles tuberculeux.

Certains vont jusqu'à prétendre qu'il y a dans nos sanatoria bon nombre de malades

atteints de nocardiose improprement classifiés comme tuberculeux. Cette assertion paraît plausible, quand on songe aux cas assez fréquents où les cultures de crachats sont couvertes de colonies fongoïdes qui étouffent toutes les bactéries.

Il est important d'établir le diagnostic avant que les tissus ne soient irrémédiablement endommagés. Il faut savoir différencier la nocardiose non seulement de la tuberculose, mais aussi de l'actinomycose. Alors que l'actinomycose anaérobie répond à la pénicilline, la nocardiose, aérobie, est plus susceptible aux sulfamidés: sulfadiazine ou sulfamerazine.

Ici comme dans l'actinomycose, il faut évacuer le pus, drainer les abcès et curetter les trajets fistuleux.

La Moniliose

La moniliose se rencontre souvent sous forme aiguë ou subaiguë dans certaines affections de la bouche, du vagin, des ongles, des bronches et des poumons. L'agent commun, le Candida Albicans est une levure qui existe à l'état saprophitique dans le muguet, l'intertrigo, la perliche et l'onychia.

Il semble y avoir plus de moniliose depuis l'avènement des antibiotiques. Ces derniers auraient pour effet de détruire la flore intestinale et de libérer ainsi des éléments que la bactériophagie normale réussit à maintenir en équilibre.

Les localisations bronchiques sont assez fréquentes chez les dégusteurs de thé de Ceylan. Elles s'accompagnent de toux harassante et de crachats mucoïdes.

La forme pulmonaire est plus rare mais plus grave. La toux est prononcée, les crachats sont purulents et souvent teintés de sang.

Les images radiologiques sont celles de bronchopneumonies à contours incertains envahissant deux ou trois lobes. Pris en séries, à quelques jours d'intervalle, les clichés révèlent des nettoyages partiels et de nouveaux envahissements.

Traitement

Les iodures sont généralement efficaces alors que les antibiotiques connus jusqu'à dernièrement sont sans effets. La Candicidine, un antibiotique récemment découvert, semble assez prometteuse.

Blastomycose de l'Amérique du Nord

Avec les Blastomycoses, nous entrons dans le domaine des levures-champignons dont les variétés changent de nom et de caractéristiques avec les pays où elles se manifestent. Comme son nom l'indique, la B. de l'Amérique du Nord ne se trouve qu'aux Etats-Unis et au Canada. Le seul cas qu'on ait jamais trouvé en Europe se présente chez un soldat de l'armée américaine. Cette infestation s'appelle aussi maladie de Gilchrist qui en a découvert l'agent spécifique. Le Dr Ernest W. Chick de Duke University, expert reconnu en mycologie, disait récemment au 9ème Congrès International de Botanique tenu à Montréal même, le mois dernier, que la Blastomycose de l'Amérique du Nord affecte beaucoup plus de personnes qu'on ne croit, aux Etats-Unis et au Canada.

Les revues de langue française du Québec et en particulier l'Union Médicale en ont par ailleurs rapporté plusieurs cas au cours de ces dernières années.

Au microscope, les Blastomycès dermatitidis apparaissent comme des formations arrondies à bourgeons simples, entourées d'un double cercle ressemblant à des levures plutôt qu'à des champignons.

Dans les tissus, ces levures forment des abcès ou des lésions inflammatoires chroniques où prédominent les cellules géantes, mêlées aux éléments nécrotiques et fibreux.

Les formes cliniques sont (*a*) cutanées ou (*b*) systémiques et généralisées avec prédominence de manifestations pulmonaires.

Le Blastomycès dermatitidis s'introduit par les voies respiratoires dans 95 p.c. des cas d'après les rapports d'autopsies. Les lésions pulmonaires sont en général les plus étendues.

Le tableau clinique est souvent obscur. Le début est d'autant plus insidieux que la maladie ressemble à une infection ordinaire des voies respiratoires avec toux sèche, douleurs thoraciques et fièvre légère. Ce n'est que des

semaines et parfois des mois plus tard qu'apparaissent les crachats purulents et sanguinolents. Peu à peu les symptômes s'aggravent, la dyspnée apparaît, la fièvre s'accentue, et le poids diminue.

A ce point il peut tout aussi bien s'agir de tuberculose, d'abcès du poumon, de pneumonie ou d'actinomycose.

Les lésions s'étendent à la plèvre dans un certain nombre de cas, mais moins souvent que dans l'actinomycose. Par contre, le médiastin est presque toujours envahi et parfois même le péricarde et la musculature cardiaque. Enfin, le mal peut s'étendre au squelette, à la moelle épinière et au cerveau.

Au tout début, le radiogramme ne révèle qu'une densité hilaire qui s'étend bientôt aux parenchymes et simule parfaitement une sarcoïdose, une pneumoconiose ou même une carcinomatose. Les images cavitaires, plutôt rares, sont mal définies.

Une anémie secondaire hypochromique, une leucocytose avec prédominance de neutrophiles et une sédimentation rapide se manifestent assez tôt après l'apparition des symptômes.

Une cuti-réaction au vaccin de Blastomycose et un Berdet-Gengou positifs sont des indices précieux, mais seule la présence du Blastomycès dermatitidis dans les cultures de crachats peut établir un diagnostic défini.

Le prognostic, très grave autrefois, est un peu moins sombre depuis qu'on fait usage du vaccin et de Stilbamidine.

Traitement

L'administration du vaccin requiert des précautions en ce qui concerne l'hypersensibilité qu'il importe de déterminer soigneusement au préalable.

Le Stilbamidine à la dose de 2 ou 3 mg. par kilogramme exerce une action efficace et même curative dans la majorité des cas. Il faut surveiller le foie et les reins en cas de toxicité et il est bon de ne pas prolonger le traitement au delà de trente jours.

Les iodures donnent parfois des résultats efficaces, mais de peu de durée. En certains cas, ils semblent même aggraver la maladie.

Histoplasmose

L'Histoplasmose est une maladie relativement nouvelle. En 1945, la littérature médicale n'en mentionne que 71 cas. En 1955, on estime que 30,000,000 de personnes en sont atteintes dans l'Amérique du Nord et on va jusqu'à croire que quelque 3,000 malades actuellement sous traitement dans les sanatoria du Canada et des Etats-Unis souffrent non de tuberculose, mais d'histoplasmose.

Quoiqu'il en soit, l'histoplasmose se présente plus souvent qu'autrement sous forme primaire, localisée aux poumons. Elle se résout spontanément en laissant des ilôts calcifiés dans le parenchyme pulmonaire et dans les ganglions lymphatiques.

La forme progressive de la maladie s'accompagne de température, de perte de poids, d'anémie, de leucopénie, d'hypertrophie du foie, de la rate et des ganglions.

Distribution géographique

L'histoplasmose semble être localisée dans les vallées du Mississippi et de l'Ohio où les cuti-réaction positives s'élèvent à 80% dans certaines localités. Récemment, on a rapporté des cas isolés dans la vallée du St-Laurent et dans la région du Lac Champlain.

L'agent en cause, l'histoplasma capsulatum se retrouve chez la plupart des animaux. On le retrouve dans les poussières et dans le sol autour des granges, des poulaillers et des silos. Autant qu'il est possible d'en juger, l'histoplasma ne se transmet ni d'une personne à l'autre, ni de l'animal à l'homme.

L'histoplasma apparaît comme une levure intracellulaire dans les tissus alors que, dans les cultures, il prend la forme typique de champignons à filaments. Ces fongus diffèrent de tous les autres par le fait qu'ils se cantonnent presque exclusivement dans le système endothélial réticulaire et qu'on ne le trouve presque jamais en dehors d'éléments cellulaires.

Dans 95% des cas, l'évolution clinique de l'histoplasmose passe inaperçue et la maladie, déjà guérie, se révèle un jour à la radiogra-

phie, à la grande surprise du malade et du médecin.

C'est à l'écran qu'on peut en suivre l'évolution avec le plus de précision. Cette évolution est aussi lente que celle de la tuberculose avec laquelle l'histoplasmose a plusieurs points de ressemblance et avec laquelle elle est souvent confondue.

Au début, elle a l'apparence d'infiltrations irrégulières ou de foyers nodulaires disséminés sur l'étendue des plages pulmonaires.

Quelques-unes de ces densités disparaissent lentement sans laisser de traces, mais la plupart du temps, et c'est là leur trait caractéristique, elles se calcifient et marquent pour toujours l'endroit où elles se trouvaient. La multiplicité de ces formations calcaires, leur uniformité et leur distribution à travers les plages pulmonaires sont typiques d'une histoplasmose évoluée.

Diagnostic

L'injection intradermale de 0.1 ml. d'une solution d'histoplasmine diluée à 1 pour 100 donne des résultats positifs quelques semaines après le début de l'infection. Ici comme ailleurs, le diagnostic doit se baser sur la présence de l'histoplasma capsulatum dans les cultures ou dans le matériel de biopsies ganglionnaires.

On a à peu près tout essayé sans succès, y compris les iodures, les antibiotiques, les sulfas, les extraits de foie et de moelle osseuse et l'irradiation. Tout récemment cependant on a rapporté une guérison bien établie attribuée à l'Amphotéricin B. (*Am. J. Med.*, Vol. 26: janv. 1959).

Voici maintenant l'histoire un peu extraordinaire de John C..., 35 ans, employé dans une buanderie, se présente à un sanatorium du voisinage, en juin 1958, à cause d'une glande hypertrophiée dans l'aisselle droite. Une biopsie démontre la présence d'un processus granuleux attribué à une lésion tuberculeuse. En juillet, il se plaint de fatigue et de manque d'appétit.

En août, une cuti-réaction à la tuberculine est positive, et les épreuves à l'histoplasmine et à la coccidioïdine sont négatives.

En septembre, une culture prélevée sur le matériel de la biopsie faite en juin révèle la présence de bacilles tuberculeux. On prescrit la Streptomycine et l'Isoniazide.

En octobre, au cours d'une thoracotomie, on résèque deux nodules pulmonaires et deux glandes lymphatiques médiastinales, dans lesquels on trouve des fongus qu'on a du mal à identifier.

Voici maintenant diverses opinions au sujet de ces matériaux de biopsie.

De deux pathologistes de compétence reconnue: fongus non identifié; coccidioïdes immitis.

Du laboratoire du Département d'Hygiène: fongus non pathogène.

Du laboratoire de « Fitzimmons Army Hospital » (Denver, Colorado): histoplasma capsulatum.

Conclusion: histoplasmose.

Coccidioïdomycose

La Coccidioïdomycose est une maladie infectieuse qui, à l'instar de l'histoplasmose, se présente soit sous forme primaire aiguë localisée aux poumons et généralement bénigne; soit sous forme chronique maligne avec localisations cutanées, osseuses ou viscérales.

Aussi, comme l'Histoplasmose et la Blastomycose, la Coccidioïdomycose occupe des territoires géographique assez bien définis, i.e., les régions arides du Sud-Ouest des Etats-Unis, la partie ouest du Texas, le sud et le centre de l'Arizona et surtout le sud de la Vallée de San Joaquin en Californie.

L'agent causal est le champignon Coccidioïdes immitis dont l'apparence est celle d'une sphère à parois épaissies remplie d'endospores. Ce sont ces endospores qui, après avoir fait éclater la capsule qui les contient vont se propager à distance.

En cultures sur le milieu de glucose-agar de Sabouraud le Coccidioïdes immitis développe une abondance de mycélium blancs à l'aspect cottonneux.

Symptomatologie

Les symptômes passent inapperçus ou font complétement défaut dans 60 p.c. des cas. S'ils se manifestent, c'est sous la forme d'infection légère des voies respiratoires. A l'occasion, le malade se plaint de frissons, de transpirations nocturnes, de fatigue et d'anorexie, de toux et d'expectoration mucopurulentes et sanguinopurulentes. Ces manifestations s'accompagnent parfois d'érythème

noueux localisé aux jambes, aux bras et au cuir chevelu.

La radiographie peut révéler au début soit une zône d'infiltration dont la densité et les contours définis suggèrent soit une pneumonie, soit une infiltration diffuse disséminée à travers les deux poumons. Ces lésions qui disparaîssent dans l'espase de quelques semaines n'ont pourtant rien de caractéristiques.

Par contre, les images cavitaires due à la Coccidioïdomycose se distinguent facilement par leur paroi mince et régulière (coquille d'oeuf) isolée dans un tissu pulmonaire d'apparence normale.

Ici encore l'injection intra-cutanée de 1 ml. d'une solution de coccidioïdin diluée à 1 p. 100 donnera une réaction semblable à celle de la tuberculine.

Traitement

En présence d'une coccidioïdomycose primaire, il faut garder le malade au lit jusqu'à ce que la température, la formule sanguine et la vitesse de sedimentation redeviennent normales. Les lésions régressent généralement en quelques semaines ou en quelques mois. Au cas de lésions cavitaires persistantes, il vaut mieux recourir à la lobectomie.

Dans la coccidioïdomycose progressive généralisée, le pronostic est très grave.

Jusqu'aujourd'hui, les médicaments sont impuissants et le traitement est inefficace.

Permettez-moi de vous présenter un cas observé chez nous au cours de l'an dernier.

Il s'agit de Barbara L..., âgée de 36 ans et mère de quatre enfants, entrée à Rutland, en janvier 1958.

Deux ans avant son arrivée, elle avait fait une pneumonie dont elle s'était bien remise, mais qui l'avait laissée tout de même avec une toux sèche jusqu'à il y a deux mois alors qu'elle avait commencé à cracher un peu. A un hôpital du voisinage où elle entre trois semaines avant d'arriver chez nous, elle apprend que son radiogramme révèle une image cavitaire au sommet gauche, mais que ses crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch. Frottis, cultures et cobayes sont également négatifs, chez nous, mais la cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Une enquête plus poussée nous apprend que la malade a fait un séjour de 5 à 6 mois dans l'Etat du Texas et l'on pense à une infestation fongoïde.

Une cuti-réaction à la Coccidioïdine donne un résultat négatif à une dilution de 1/100 et douteuse à une dilution de 1/10. Les épreuves à la Blastomycine et à l'Histoplasmine sont négatives.

On prescrit l'Isoniazide et le PAS et, vue la persistance de l'image cavitaire, on fait une résection partielle du lobe supérieur gauche. Des cultures prélevées sur les tissus amputés révèlent le Coccidioïdes immitis.

Résumé

Tel est l'exposé succinct d'un groupe de mycoses dont quelques-unes pourraient bien se présenter à nous quelqu'un de ces jours et qu'il serait d'autant plus important de reconnaître que ces maladies autrefois si graves répondent aujourd'hui à une thérapeutique bien déterminée.

L'ANAPHYLAXIE ALIMENTAIRE [1]

Raymond-J. SAVIGNAC.

Vous me permettrez de remercier les organisateurs de ce congrès, non pas simplement de l'honneur qu'ils m'ont fait en m'invitant à présenter un travail sur l'allergie, mais en me donnant le choix de mon sujet. J'ai naturellement choisi un aspect de cette spécialité qui m'a tout particulièrement intéressé, ce que Richet, il y a longtemps, avait appelé l'anaphylaxie alimentaire.

C'est en effet le fils du découvreur de l'anaphylaxie qui le premier, en 1919, décrivit le syndrome qu'il divisa, en vrai clinicien français, en petite et grande anaphylaxie. Je m'en voudrais, à Montréal, de ne pas mentionner également Osler qui lui aussi décrivit ce syndrome en 1904, mais sans le rattacher spécifiquement à l'anaphylaxie. En 1914, cependant, il le rattacha aux états d'hypersensibilité à l'iode, aux poissons et aux pollens.

Le temps me manque pour vous faire l'historique de la question ainsi que l'immense bibliographie qui s'y rattache. Je voudrais, tout simplement exposer à mes collègues allergistes les conclusions qui se dégagent de l'étude des aliments dans 400 cas de maladies allergiques. En même temps et surtout ma causerie s'adressera à la majorité de mon auditoire, à ceux qui ne s'intéressent pas spécifiquement à l'allergie mais aux maladies du tube digestif. Je leur parlerai d'un syndrome qui d'après Cooke représente la manifestation d'allergie la plus fréquente après le rhume des foins.

Mes collègues allergistes connaissent bien les controverses qui se sont élevées à ce sujet. Des gens de haute valeur, tels que Rowe, père et fils, Cooke, Coca, Vaughn, Rinkel, Randolph, Zeller et bien d'autres ont signalé un pourcentage peut-être excessif d'allergie alimentaire. Rowe va jusqu'à dire que 30% de la race humaine en est atteinte. D'autres en voient très peu. J'aime à me placer entre ces deux extrêmes.

Personne ne nie le fait de l'allergie aux aliments. Les opinions ne se divisent que sur sa fréquence. Le nœud de la question, à mon sens, c'est la valeur de la cuti-réaction que l'on emploie pour la dépister. Rowe tout en se basant en pratique sur ses régimes d'exclusion attache tout de même à la cuti-réaction une valeur qui me paraît exagérée, à tel point qu'il a comme bien d'autres jeté des doutes fort légitimes sur toute la question.

En attendant une épreuve spécifique qui malheureusement n'existe pas encore on en est encore réduit à la clinique pure. Je ne ferai que mentionner l'index leucopénique préconisé par Vaughn, Rinkel et Gay, de même que la méthode de Coca basée sur l'accélération du pouls après ingestion de l'antigène. Les difficultés et les imprécisions de ces deux méthodes leur enlèvent toute utilité pratique. La meilleure méthode reste toujours le régime d'exclusion.

Il faut se comporter ici comme on le fait encore dans d'autres sphères médicales où le laboratoire ne nous a pas encore fourni d'épreuves utiles. Sur les 400 cas que je vous présenterai je n'ai trouvé que 4 réactions réellement significatives.

Ceci dit, permettez-moi de décrire, pour ceux qui s'intéressent à la physio-pathologie gastro-intestinale ce syndrome qui est loin d'être une rareté. La réaction de Schultz-Dale l'illustre magnifiquement. On sensibilise un cobaye à un antigène, le blanc d'œuf, par exemple, et on sacrifie l'animal. On découpe un bout d'intestin que l'on place dans une solution de Ringer et on attache la pièce à un lévier relié à un tambour inscripteur. Si alors on ajoute au bain l'antigène spécifique, c'est-à-dire, le blanc d'œuf, on voit immédiatement se produire une forte contraction de l'intestin.

C'est en somme ce qui se passe en clinique humaine. Supposons un organisme sensibilisé au blanc d'œuf. Lorsque le malade ingère cet antigène, la musculature lisse du tube digestif

1. Communication au XXIX[e] Congrès de l'A.M.L.F.C., Montréal, septembre 1959.

réagit comme celle du cobaye, par des contractions excessives et vous devinez le reste, douleurs abdominales, coliques, vomissements, spasmes, péristaltisme troublé. On aura en plus des phénomènes d'hypersécrétion semblables en tous points à la bronchorhée des asthmatiques avec, comme conséquence la diarrhée ou la colite. L'arbre respiratoire réagira aussi la plupart du temps par un spasme bronchique et une hypersécrétion de la muqueuse respiratoire, ce qui donne, vous l'avez deviné, le tableau de l'asthme ou de la rhinite.

Au carrefour abdominal, les symptômes cliniques les plus fréquents sont le ballonnement, les brûlements d'estomac, la torpeur, les selles molles ou franchement diarrhéïques. Dans les cas plus aigus, mais plus rares on aura de violentes douleurs abdominales simulant la lithiase biliaire ou la pancréatite aiguë.

Un bon signe de diagnostic différentiel c'est que l'élément douleur prédomine, hors de proportion aux signes objectifs tels que le spasme des muscles abdominaux. Le malade accuse des douleurs violentes qu'on peut localiser pour chaque crise en des endroits différents de l'abdomen, si on peut lui faire relâcher ses muscles abdominaux. Car ici le spasme de ces muscles est volontaire. Le malade essaie de protéger son ventre. Il n'est pas question de spasme réflexe par irritation péritonéale. L'adrénaline ou les anti-histaminiques intraveineux ont un effet souvent marqué sur la douleur.

Un autre point de diagnostic différentiel c'est l'effet de la morphine ou du Demerol. Dix ou douze heures après la crise, le ventre est redevenu normal ou presque contrairement à ce qui se passerait si l'on était en présence de quelque drame abdominal organique.

Dans quelle catégorie de malades trouverons-nous ce syndrome? C'est pour répondre à cette question que j'ai revu les observations de 400 malades, tous allergiques dans l'ordre de leur apparition à mon bureau. La moitié en hiver, le reste en été, car les allergistes savent que les problèmes ne sont pas les mêmes aux deux saisons. J'ai exclu de ma statistique les cas d'eczéma ou d'urticaire dont l'origine fréquemment alimentaire ne fait pas de doute pour personne.

Avant d'aller plus loin, je crois devoir préciser quelque peu ma méthode de dépistage.

Lorsque les antigènes respirés, pollens, poils d'animaux, poussières, etc., n'expliquent pas totalement et intégralement les symptômes respiratoires de mes malades, je les mets systématiquement pendant une semaine à un régime qui ne leur permet que des aliments rarement antigéniques. Je leur demande de ne manger que les aliments suivants, le bœuf, les pommes de terre, les carottes, les haricots verts, le riz, le thé, le café, le sucre, le sel et la gélatine.

Si après une semaine, aucun changement ne s'est opéré, le malade retourne à un régime normal et on peut oublier l'allergie alimentaire. Si au contraire, après deux ou trois jours une amélioration nette se fait sentir, si au bout d'une semaine un changement hors de doute s'est produit, on attend encore quelque temps, pour éliminer si possible, l'effet du hasard, puis on ajoute au régime, un à un, les aliments préalablement supprimés. On demande au malade de n'ajouter qu'un aliment nouveau par jour et on lui conseille d'en manger une quantité plus que normale, afin que la réponse ne laisse aucun doute. Dans le cas de l'antigène en une heure ou deux, rarement plus que 5 ou 6, les symptômes recommencent en général avec une intensité plus grande qu'avant le régime.

Plus important encore, la réponse doit être la même chaque fois que le malade ingère l'antigène en quantité suffisante. Il faut parfois des mois pour trancher la question dans les cas difficiles et ceux-ci sont nombreux. Je ne veux pas vous donner l'impression que la tâche est facile. Je me rends très bien compte des changements spontanés et inexpliqués dans un désordre qui n'a rien de fixe ou d'organique. Il faut tenir compte du rôle possible de la suggestion chez un malade aussi impressionable que l'asthmatique.

Un mot enfin sur la cuti-réaction. Personne ne doute de la valeur d'une réaction à pseudo-

podes obtenue par scarification. Malheureusement on en voit rarement avec les aliments sauf avec des substances telles que les noix, les cacaouettes, les poissons ou les œufs, chez les enfants. Les difficultés commencent avec l'emploi des épreuves intra-dermiques. Je me garde bien d'employer des concentrations excessives qui donnent trop de réactions faussement positives. Je me contente de solutions à 1 - 1000.

Je me garde bien également de comparer une substance irritante contenant de grosses molécules à une soi-disant réaction de contrôle ne contenant que l'excipient.

La meilleure réaction de contrôle, il me semble, on la trouve dans les autres substances, qui, d'après l'histoire du malade, ne sont pas antigéniques. Enfin et surtout, on doit répéter l'épreuve et voir si les réponses sont superposables. Etant donné ces critères vous comprenez pourquoi je trouve si peu de réactions significatives avec les aliments.

Maintenant que vous connaissez ma méthode de travail, passons au tableau.

TABLEAU No 1

		Aliments
Nombre de cas	400	58
Hommes	224	26
Femmes	176	32
Age moyen	33	35
Age au début	19	—
Intrinsèques	22	—
Asthme	242	40
Rhinite	61	15
Rhume des foins	97	0
Pas d'allerg. respir.	3	3
Aliments étudiés	142	—
Cuti-réaction significative		4
Sympt. digest.		74
Allerg. G.I.		9
Allerg. resp.		9
Allerg. G.I. + Resp.		39

Dans les 400 cas, j'ai trouvé un ou plusieurs aliments dans 58 cas, après les avoir recherché 142 fois. Il n'y a que trois malades qui n'avaient comme antigènes que des aliments, sans allergènes respirés. Il y a donc très peu d'asthmatiques qu'on peut guérir simplement par le régime d'exclusion.

Il y a 97 cas de rhume des foins où la sensibilisation est limitée aux pollens. Je n'ai trouvé chez eux aucun cas de dysfonction digestive associée aux symptômes respiratoires.

L'anaphylaxie digestive de Richet je l'ai trouvée chez 48 malades dont quatre que j'ai pu observer en crise aiguë.

Des symptômes digestifs vagues, non organiques étiquetés généralement névrose gastrique, faute de mieux j'en ai constaté chez 74 malades. Dans ce groupe j'ai pu trouver l'aliment en cause 48 fois.

Vous remarquerez que l'âge moyen des malades est de 33 ans. Il n'y a que 3 enfants de moins de 3 ans. La statistique ne serait évidemment pas la même si elle comprenait une plus grande proportion d'enfants, car il est bien établi que l'allergie aux aliments est très fréquente chez des enfants en bas de 2 ans.

Vous remarquerez également qu'il y a plus de femmes que d'hommes, fait signalé par tous ceux qui ont étudié la question. Je n'ai aucune explication de ce fait à vous offrir pas plus qu'on ne peut expliquer la fréquence plus grande de la cholécystite chez la femme ou de l'ulcère d'estomac chez l'homme.

TABLEAU No 2

Lait	33
Oeufs	22
Blé	16
Poisson	4
Chocolat	7
Noix	5
Porc	3
Cacaouettes	4
Maïs	3
Oranges	3
Poulet	2
Avoine	1
Ananas	1
Orge	1
Café	1

L'autre tableau vous donne la liste des aliments responsables. Vous remarquerez que le lait, le blé, les œufs sont le plus souvent en cause. Les autres aliments en outre d'être plus rarement impliquables sont moins importants pour la simple raison que le malade les connaît la plupart du temps. Ce ne sont pas, comme le lait par exemple, des aliments qu'il

mange tous les jours et il a vite appris à s'en méfier si, chaque fois qu'il en mange il a des troubles digestifs ou respiratoires.

Dans un travail intéressant, Alvarez et Hinshaw après avoir étudié 500 cas de troubles digestifs fonctionnels signalent que le lait est en cause plus souvent que tous les autres aliments.

Ma statistique comprend l'observation de quatre malades que j'aurais certainement mis entre les mains du chirurgien si je n'avais pas nettement établi auparavant le diagnostic d'allergie alimentaire. Tous présentaient le tableau de crise aiguë si bien décrite par Richet avec douleurs violentes, pouls rapide et état de choc. Tous étaient asthmatiques et tous avaient ingéré à dessein ou par mégarde un aliment antigénique. Chez deux, c'était le lait, une autre, le blé, un autre les noix.

Une petite malade de 8 ans, que je n'ai pas incluse au tableau mourut d'une crise d'asthme foudroyante accompagnée de violentes douleurs abdominales une heure après avoir mangé du chocolat contenant des cacaouettes finement pulvérisées à l'intérieur. Elle connaissait son antigène et elle avait appris par expérience à l'éviter scrupuleusement.

Une autre malade avait subi sept laparotomies pour crises abdominales aiguës répétées qui disparurent lorsqu'elle cessa de boire du lait.

J'ai cru messieurs que ces chiffres seraient plus éloquents qu'une longue dissertation.

A mes collègues allergistes, je conseillerais d'inclure le tube digestif dans leur interrogatoire et de ne pas négliger les troubles digestifs de leurs malades, si minimes soient-ils. C'est surtout chez ceux qui en accusent qu'on trouvera l'allergie alimentaire. De même je crois pouvoir affirmer que l'étude des aliments s'impose chez tout asthmatique dont les symptômes ne s'expliquent pas totalement et intégralement par les allergènes respirés.

Devant un syndrome aigu de l'abdomen présentant les signes cliniques décrits plus haut, la question d'allergie alimentaire se pose, surtout chez un asthmatique, un eczémateux ou un urticarien. Il faut toujours y penser chez ces pauvres balafrés du ventre dont parlait autrefois Leriche.

Pensons-y encore dans ces troubles digestifs moins sérieux, mais beaucoup plus fréquents, non organiques, à symptomatologie vague, qui font le désespoir des malades et des médecins.

Si c'est tout ce que vous retenez de ce court exposé, vous n'aurez pas perdu votre temps à l'écouter.

BIBLIOGRAPHIE

RICHET et PORTIER: *De l'Action anaphylactique de certains venins. Compt. Rendu. Soc. de Biol.* **54**: 170, 1902.

G. LAROCHE, C. RICHET (fils) et F. SAINT-GIRONS: *L'Anaphylaxie alimentaire.* Paris. Baillière et Fils, édit., 1919.

W. OSLER: TheVisceral Complications of Erythema Exudativum Multiforme. *Am. J. M. Sc.,* **110**: 629, 1895.

W. OSLER: On the Visceral Manifestations of the Erythema Group of Skin Diseases. *Am. J. M. Sc.*, **1**: 127, 1904.

W. OSLER: The Visceral Lesions of Purpura and Allied Conditions. *Brit. M. J.,* **1**: 517, 1914.

VAUGHN: Food Allergens III. The Leucopenic Index, Preliminary Report. *J. Allergy,* **5**: 601, 1934.

VAUGHN: Further Studies on the Leucopenic Index in Food Allergy. *J. Allergy,* **6**: 421, 1935.

COCA: *Familial Non Reaginic Food Allergy.* Chas. Thomas, Publisher, édit., Springfield, Ill., 1953.

R. J. SAVIGNAC: Allergie Gastro-Intestinale. *L'Union Méd. du Canada,* **88**: 443, 1940.

W. C. ALVAREZ, H. C. HINSHAW: Foods that Commonly Disagree with People. *J. Ama.,* **104**: 2053, 1935.

A. H. ROWE: *Clinical Allergy.* Lea & Feberger, édit., Philadelphie, 1937.

H. J. RINKEL, T. G. RANDOLPH et M. ZELLER: *Food Allergy.* Charles C. Thomas, édit., Springfield, Ill., 1951.

L. P. GAY: Allergy in Internal Medicine: The Acute Allergic Abdomen. *J. Missouri M.A.,* **31**: 385, 1934.

L. P. GAY: Gastrointestinal Allergy: The Duodenal Ulcer Syndrome. *South. M. J.,* **28**: 1153, 1935.

LA TRICHOMONASE UROGÉNITALE MASCULINE ET FÉMININE

Lucien SYLVESTRE et Zoltan GALLAI,
Service de vénéréologie de l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Historique

C'est à un médecin français, Alfred Donné, Recteur de l'Université de Strasbourg puis de Montpellier, que l'on doit la découverte de ce parasite, qu'il appelait « animalcule » dans un compte rendu à l'Académie des Sciences de Paris, le 19 septembre 1836.

Dans sa communication sur les «animalcules observés dans les matières purulentes et le produit des sécrétions des organes génitaux de l'homme et de la femme » il a décrit ce parasite comme un animalcule particulier, rond, d'un volume plus que double d'un globule de sang humain, qui s'allonge, prend diverses formes et est muni à sa partie antérieure d'un long appendice flagelliforme qu'il agite en tous sens avec une grande rapidité; il porte sur l'un des côtés, plusieurs cils très fins et doués d'une sorte de mouvement de rotation. Cet animalcule se rapproche des Monas par sa trompe et des Tricodes par ses cils, mais il diffère des uns et des autres par la réunion de ces deux organes, il forme donc un genre nouveau. Donné baptise ce parasite du nom de « Trichomonas vaginalis ».

Kölliker et Scanzoni en 1855, Charles Robin en 1867, Haussman en 1870, Kunstler (signalant la première atteinte urétrale par le Trichomonas) en 1883, Dock et Davis (Etats-Unis) en 1896, Baatz (Allemagne) en 1902, Bensen en 1909, Brumpt en 1913 étudient la question du « Trichomonas vaginalis ». Lynch, en 1915, entreprend toute une série de travaux pour obtenir des cultures sur différents milieux. Quatre-vingts ans passèrent depuis la découverte de ce parasite et c'est seulement en 1916 que Ottamar Hoehne, dans son travail intitulé: « Le Trichomonas vaginalis, agent pathogène d'une vaginite purulente typique et fréquente » établit l'entité clinique de l'affection et affirme le rôle pathogène du protozoaire.

Outre la description de la vaginite à Trichomonas, Hoehne décrit également d'une façon précise, les règles du traitement.

Avec le travail de Hoehne l'intérêt de cette infection augmente et de nombreux auteurs s'intéressent à ce problème. Ainsi aux Etats-Unis, le 8 octobre 1919, de Lee fait une importante communication devant la Société Médicale de Chicago et son article paru en 1920, dans «Illinois Medical Journal », est le point de départ de nombreuses recherches. Son ami et collaborateur Greenhill réussit en 1928 à faire accepter, par la plupart des gynécologues américains, l'existence d'une leucorrhée due au Trichomonas vaginalis.

Rodecurt en Allemagne, à partir de 1929, commence toute une série de travaux sur la pathogénie et le traitement de la vaginite à Trichomonas.

Il faut encore citer les travaux de Hegner, Hartwell, Gragert, Less, Haupt, Katsunuma (qui découvre le parasite dans les urines d'un jeune garçon), Dastidar, Capek (qui décrit une urétrite à Trichomonas chez l'homme), Schmid et Kamniker, Valera, Garcia, San Martin, Rubino, Ratcliff, Kleegman, Kissling, Bland, Goldstein et Wenrich. Hess attire l'attention sur les complexités de ce qu'il appelle le « Trichomonas Problem ».

Vignes publie dans «La Presse Médicale » en 1932, soit près de 100 ans après la découverte du parasite par Donné, le premier article en français.

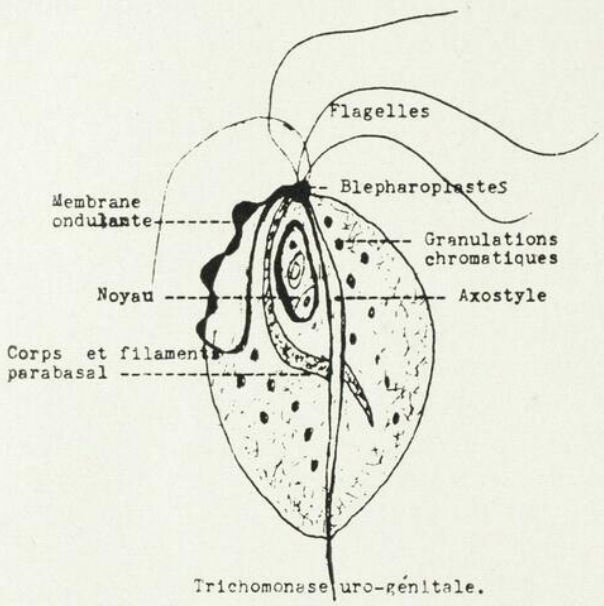
Depuis lors, en Europe, aux Etats-Unis et ailleurs, de nombreux auteurs s'occupent du « Trichomonas vaginalis ». Parmi les travaux de ces dernières années il faut énumérer ceux de Michon Adjoubel, Manuil Luis Perez, Blanchard, Morgan, Trussel, Jirovec, Kucera, Harkness, King, Bauer, Durel, Chappaz, Siboulet, Feo, etc.

La question est à l'ordre du jour de plusieurs congrès. En 1954, le Premier Congrès

International sur les urétrites non-gonococciques a lieu à Monaco; en 1957, le Premier Symposium Européen sur les Infestations à Trichomonas se déroule à Reims et, en 1959, le Premier Symposium Canadien sur les urétrites non-gonococciques et la trichomonase humaine se tient à Montréal.

Le parasite

Le « *trichomonas vaginalis* » est un protozoaire flagellé muni de 3-5 flagelles antérieures, dont l'allule piriforme à l'état frais est très caractéristique. Sur les frottis secs il est



Trichomonase uro-génitale.

plus arrondi avec une extrémité antérieure plus large et plus renflée, une extrémité postérieure plus effilée; Kissling a démontré qu'il est 3 ou 4 fois plus grand qu'un leucocyte. Les flagelles naissent au niveau d'une petite invagination du corps cellulaire située à l'endroit où le noyau se trouve le plus rapproché de la périphérie. (Fig. 1).

Au fond de cette invagination se trouve un corpuscule de petites dimensions ou blépharoplaste, qui donne naissance, non seulement aux flagelles, mais aussi à la membrane ondulante et à l'axostyle.

Le noyau est ovale, toujours excentré vers la périphérie à l'extrémité renflée du parasite.

Son grand axe est orienté dans le sens d'un rayon. Il sépare toujours l'axostyle de la membrane ondulante. On observe de multiples grains de chromatine distribués uniformément. A *l'état frais* entre lame et lamelle on peut voir la mobilité du trichomonas, son déplacement en zig-zag, bousculant les éléments figurés qui l'entourent.

On peut également reconnaître le trichomonas vaginalis, en faisant une *coloration* au May-Grünwald-Giemsa. Sur la préparation les leucocytes apparaissent en violet, les cellules vaginales en rouge ou en rose et les trichomonas en bleu vif.

Plusieurs auteurs préfèrent utiliser des *milieux de cultures* dont il existe une grande variété. Mme Roiron, au Congrès de Reims, en énumère dix: milieux de Sorel, de Lamy et Rioux, de Morenas, de Crèze, de Kupferberg, de Johnson et Trussel, de Penttinen et Rauramo, de McEntegart, de Feinberg et finalement de Inoki et Hamada, outre un onzième qu'elle a développé et qui lui paraît convenir au diagnostic clinique. La description de ces milieux de cultures apparaît dans le volume intitulé: « Infestation à Trichomonas ».

A l'hôpital Notre-Dame, nous utilisons les milieux de cultures du Laboratoire de Bactériologie du Ministère de la Santé de la Province de Québec, et ceux de l'Institut de Microbiologie de l'Université de Montréal qui nous donnent de bons résultats.

Signes cliniques

La Trichomonase féminine

Le principal symptôme de la vaginite à trichomonas est la *leucorrhée* qui incommode par son abondance, la majorité des malades.

Il s'agit en effet d'une sécrétion fluide, jaunâtre, parfois rosée tachant le linge, souvent caractérisée par un aspect spumeux à fines bulles gazeuses dû à la présence de *micrococcus gazogênes alcalescences.* Ce pus est toujours bien lié et ne contient pas de mucus; son odeur est âcre et tenace.

Exceptionnellement peu abondant, il se manifeste parfois avec une recrudescence dans les jours qui suivent les règles.

Le deuxième symptôme est le prurit vaginal et vulvaire qui est souvent plus marqué pendant et après les règles.

Les brûlures de la vulve et du vagin, sensation de cuisson douloureuse avec pesenteur pelvienne et vaginisme, entraînant de la *dyspareunie*, sont d'autres symptômes qui obligent les malades à consulter leur médecin.

D'après Durel et Roiron, l'atteinte urétrale est assez fréquente et pour cette raison il faut systématiquement la rechercher.

La Trichomonase masculine

Les signes cliniques de l'urétrite à trichomonas chez l'homme consistent parfois en une urétrite aiguë, comme dans la gonococcie, avec douleur à la miction, *écoulement* abondant durant toute la journée et urines totalement troubles dans les 2 verres; mais l'écoulement est moins dense, moins jaunâtre, laiteux et plus liquide que dans la gonococcie.

Quelquefois, un petit écoulement muco-purulent apparaît le matin, (*goutte matinale*) avec quelques filaments dans la première partie de la miction et parfois un peu de prurit.

Coutts et coll. ont noté 3 cas de *prostatite à trichomonas;* toutefois l'observation d'une prostatite à trichomonas cliniquement nette est très difficile. Dans les cas de cystite à trichomonase, on peut avoir de la *pollakiurie*, obligeant le malade à se lever plusieurs fois la nuit.

Chez les sujets à prépuce long, une *balanite* n'est pas rare.

L'examen clinique comporte des prélèvements pour frottis, cultures et la recherche du ph. vaginal et de l'urine.

Chez la femme, on recherche le trichomonas dans le vagin et l'urètre, chez l'homme, si on ne le trouve pas dans l'urètre, on examine le culot de centrifugation de l'urine, et la sécrétion obtenue par massage prostatique. Tous ces examens demandent beaucoup de patience, car chez l'homme, il est difficile de déceler ce protozoaire.

EPIDÉMIOLOGIE

D'après Kucera, l'épidémiologie du « Trichomonas vaginalis » ou plutôt de la trichomonase urogénitale humaine est basée sur l'étude des problèmes suivants :

a) l'autonomie de l'espèce « Trichomonas vaginalis »,
b) son pouvoir pathogène,
c) la fréquence de la Trichomonase masculine et féminine,
d) la transmission par voie sexuelle,
e) la transmission par voie extra-génitale.

A) *Autonomie de l'espèce « Trichomonas vaginalis »*

Le « Trichomonas vaginalis » représente une espèce autonome de flagellé, bien différencié de deux autres variété connues, soit le *Trichomonas Hominis* appelé aussi Intestinalis, décrit par Davaine en 1860, soit le *Trichomonas Buccalis,* trouvé par Goodey et Wellings en 1917.

Le «Trichomonas vaginalis » est l'hôte du vagin, de l'urètre, de la vessie, des glandes de Bartholin et de la prostate. Le « Trichomonas Hominis » se trouve uniquement dans l'intestin tandis que le « Trichomonas Buccalis » se rencontre dans la bouche et la région amygdalienne.

Morphologiquement, il existe de réelles différences entre ces trois parasites et les caractères spéciaux du Trichomonas vaginalis (3-4 flagelles, membrane ondulante très courte, gros noyaux, etc.) mettent bien en évidence son autonomie.

B) *Pouvoir pathogène*

La question de la pathogénie a été longtemps très discutée car certains auteurs faisaient du «Trichomonas vaginalis » un hôte inoffensif du vagin (Schroeder, Leser, Riff, Kissling) et d'autres ne l'estimaient pathogène qu'en association avec un streptocoque non hémolytique (Hesseltine, Allen, Wood, Marchand, etc.). Certains le jugeaient pathogène suivant le terrain (Burger, Vayssière) finalement quelques auteurs faisaient du « Trichomonas vaginalis » l'unique agent étio-

logique des vulvo-vaginites (Hess, Wagner, Tempé, Rodecurt).

En 1942, Hesseltine réussit à provoquer artificiellement une vaginite à Trichomonas, prolongée et non curable spontanément, par l'inoculation dans le vagin d'un Trichomonas de culture. Depuis lors, la question paraît résolu et actuellement, il est généralement admis que le « Trichomonas vaginalis » cause une infestation du système uro-génital très fréquente chez la femme, et peut-être un peu moins fréquente chez l'homme.

C) *La fréquence de la Trichomonase masculine et féminine*

La vaginité à trichomonas devient la maladie sexuelle la plus répandue.

En France, Netter trouve ce parasite chez 15% de ses malades, Varangot 29.2% Godet 32%, au Portugal Cardia 24.2%, mais chez les prostituées 47.6%, à Vancouver, East le trouve chez 20% des cas présentés en consultation de vénéréologie, Luis Perez à Buenos Aires 35.5%, et chez nous à notre consultation de l'Hôpital Notre-Dame, en 1958, nous en avons trouvé 33.2%.

D'après Bauer, Netter, le Trichomonas est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme à condition que cette recherche soit bien faite (examen direct, cultures). Incontestablement le parasite est beaucoup plus difficile à déceler chez l'homme que chez la femme.

Netter, lorsqu'il a cherché le trichomonas dans l'urètre du mari, l'a trouvé dans 9 cas sur 10. Dos Santos trouve le parasite dans 55% des cas dans les urines du partenaire, Young, dans un lot de 250 hommes adultes, a trouvé le trichomonas dans un pourcentage de 21.2%. Bauer parle de 21.9% chez les partenaires des femmes positives et de 30.2% chez les malades atteints d'urétrite non-gonococcique. Durel mentionne dans une statistique récente, 10%, Harkness et King, 15.3% et nous-mêmes à notre consultation en 1958, nous avons trouvé 10.8%.

Il faut encore mentionner Young qui a trouvé le trichomonas dans la sécrétion prostatique chez 15% de 171 sujets.

En résumé la trichomonase masculine et féminine est une maladie très répandue et sa fréquence augmente d'année en année.

D) *La transmission par voie sexuelle*

Pendant longtemps on avait pensé que l'infestation à Trichomonas chez l'homme était exceptionnelle et peu importante mais, pendant ces dernières années, les observations d'urétrites à Trichomonas chez l'homme sont devenues de plus en plus nombreuses (Bauer, Ottolenghi-Preti).

L'homme infesté par une femme présente, quelquefois, une véritable urétrite et d'autres fois devient simplement un porteur de Trichomonas. La contamination probablement la plus fréquente se réalise par un rapport sexuel et les preuves sont les suivantes:

a) Infections conjugales.

b) L'âge des femmes malades qui correspond souvent à celui de l'activité sexuelle la plus intense (d'après Bauer, il en est de même chez les hommes).

c) La maladie est particulièrement fréquente chez les femmes de race noire qui sont habituées à une plus grande promiscuité sexuelle.

d) Les femmes enceintes (Trussel) qui ont des rapports sexuels non protégés ont souvent des vaginites à Trichomonas.

e) Les femmes célibataires présentent également un nombre plus élevé d'infestation à Trichomonas, par le fait qu'elle peuvent changer de partenaire.

E) *Transmission par voie extra-génitale*

Sans exagérer le rôle de la contamination sexuelle, on peut bien admettre d'autres voies de transmission: la voie indirecte emprunte les mains, les linges ou les objets de toilette (*Kucera*). Ces dernières voies sont surtout fréquentes chez les petites filles (Rodecurt, Stein et Cope, etc.).

Certains auteurs attribuent encore un rôle aux sièges de cabinets (Pomeroy, McCullagh, etc.), mais la survie du trichomonas sur le bois est assez minime (Jirovec et Peter, Kessel et Thompson, Whittington, etc.). Par contre on n'a jamais trouvé de Trichomonas sur les sièges de toilette publics (Wilson).

Traitement

Le traitement de la vaginite et de l'urétrite à trichomonas est un problème très difficile, mais avec un nouveau produit, le 8823 R.P. ou Flagyl, la question semble résolue.

Jusqu'aujourd'hui, les méthodes les plus diverses ont été employées avec des résultats plus ou moins satisfaisants.

Chez la femme

Par voie locale, le Stovarsol, l'acide borique, le floraquin (5-7-diodo-8-hydroxy-quinoline), la lactose, le mercurochrome, la conessine, la trichomycine, le tritheon et divers autres produits ont été utilisés soit sous forme de comprimés et ovules vaginaux, soit sous forme de badigeonnage urétéral et vaginal ou bien encore sous forme de pulvérisation.

L'injection vaginale était également prescrite 2 fois par jour. Mais à côté de ce traitement local, il fallait penser aussi au traitement général fait avec le Stovarsol, les hormones, ou avec différents antibiotiques. Tout dernièrement la trichomycine et les dérivés de nitrothiazole ont été employés.

Chez l'homme

Les instillations urétrales avec divers antiseptiques, les massages prostatiques, l'introduction dans le canal urétral de la gelée de conessine, ou la bougie urétrale à base de nitrofurazone, etc., étaient d'usage courant. Ici aussi les divers antibiotiques, les dérivés de nitrothiazole et la trichomycine par voie orale étaient recommandés.

Au début de 1959, Durel et ses collaborateurs ont présenté devant la Société Française de Gynécologie, à Paris, un compte rendu des essais de traitement de la trichomonase uro-génitale par un nouveau dérivé de l'Imidazole synthétisé par Jacob, Crisan et Régnier dans les Laboratoires de Recherches de la Société Rhône-Poulenc: 1 (hydroxy-2 éthyl)-1 méthyl-2 nitro-5 imidazole ou 8823 R.P. ou Flagyl, dont Cosar et Julou avaient montré la faible toxicité et la très grande activité expérimentale tant in vitro qu'in vivo sur le Trichomonas vaginalis.

Leurs résultats sont nettement supérieurs à ceux des autres traitements décrits plus haut.

Le service de vénéréologie de l'Hôpital Notre-Dame a reçu de Poulenc Ltée une certaine quantité de ce produit et nous avons pu confirmer les résultats de Durel et de ses collaborateurs.

Le traitement consiste *chez la femme*: dans l'introduction dans le vagin d'un comprimé vaginal de Flagyl dosé à 500 mg. tous les soirs, pendant 10 jours, et d'un comprimé oral dosé à 250 mg. 2 fois par jour, pendant 10 jours. *Chez l'homme,* le traitement se donne uniquement par voie orale; soit 1 comprimé de 250 mg. 2 fois par jour, pendant 10 jours.

Pendant les 6 derniers mois, nous avons traité 46 femmes atteintes de vaginite et d'urétrite à trichomonas et 20 hommes avec urétrite et dans certains cas prostatite à trichomonas.

Chez ces malades, l'infestation à trichomonas a été contrôlée par culture pendant plusieurs semaines. *Aucun échec;* résultat incroyable, mais vrai!

Le Flagyl est donc un produit spécifique de la trichomonase féminine et masculine.

Nous attirons l'attention sur le fait que d'après Catterall et Nicol, la Trichomycine et les autres produits antitrichomonas per os, ne confèrent pas de pouvoir trichomonacide au sérum et à l'urine; par contre, ce qui est d'une importance capitale, d'après Durel, le Flagyl rend le sérum trichomonacide à la dilution de 1/10 pendant 3 heures au moins et confère la même propriété à l'urine pendant plus de 4 heures à des dilutions de 1/100 à 1/1000.

Avant de terminer, nous désirons souligner la nécessité de l'interrogatoire du patient et du traitement immédiat du ou de la partenaire.

Aspect médico-social

L'aspect médico-social des infestations à Trichomonas diffère un peu des autres urétrites non- gonococciques que Siboulet a décrit dans la « Prophylaxie sanitaire et morale », car dans l'infestation à Trichomonas,

c'est la gravité par retentissement psychique qui domine.

Les malades deviennent *souvent des inquiets, se croyant incapables de fonder une famille, des instables* et leur vie familiale ou professionnelle en devient perturbée. Tous les spécialistes connaissent ces *psychopathes* guettant la goutte urétrale à chaque réveil et se ruinant en médicaments et en consultations.

Chez certaines femmes porteuses de vaginite à trichomonas, c'est la *nervosité* qui domine. C'est sans doute un phénomène secondaire aux ennuis sérieux qu'apporte la maladie. Ces femmes sont des *instables,* des *hyperémotives.*

Certains auteurs aux Etats-Unis ont prétendu guérir la trichomonase par la psychanalyse. Sans aller jusqu'à cette opinion extrême, il est des cas où un traitement psychologique bien conduit peut devenir indispensable à la guérison de la maladie (Netter).

EN CONCLUSION si de nombreuses recherches restent à faire, si de nombreux problèmes à élucider, connaissant l'importance de la question, il semble en tout cas prudent du point de vue sanitaire, d'appliquer à la trichomonase uro-génitale les mêmes mesures, que pour les autres maladies d'origine sexuelle, c.a.d. interdiction des rapports avant la guérison et recherche du, de la ou des partenaires. Le problème est assez important, tant au point de vue clinique que social, étant donné que le nombre des cas augmente d'année en année et que leur traitement provoque des dépenses considérables.

Notre opinion est que les services de maladies vénériennes des diverses provinces doivent s'occuper de la question des urétrites non-gonococciques, et du point de vue social, leur appliquer des mesures similaires à celles prises pour les urétrites gonococciques.

Résumé

Les auteurs passent en revue l'histoire, l'étiologie, les signes cliniques, l'épidémiologie, le traitement et l'aspect médico-social de la trichomonase urogénitale masculine et féminine. Ils insistent surtout sur l'épidémiologie en affirmant qu'au point de vue social, il faudra appliquer des mesures similaires à celles prises pour les urétrites gonococciques.

Le 8823 R.P. ou Flagyl leur paraît être le meilleur traitement puisque sur 46 femmes et 20 hommes traités pour infestations à trichomonas, aucun échec n'a été noté.

Les auteurs soulignent en terminant la nécessité de l'interrogatoire du patient et du traitement immédiat du ou de la partenaire.

Summary

The authors review the history, the etiology, the clinical signs, the epidemiology, the treatment and the medico-social aspect of masculine and feminine urogenital trichomonas. They insist on the epidemiology stating that from a social point of view, measures similar to those adopted for gonococcal urethritis will have to be applied.

Treatment with R.P. 8823 or Flagyl seems to be best one yet as in 46 women and 20 men treated for trichomonas infestations no failure was noted.

Finally, the authors emphasize on the necessity of the patient's interrogatory and of the immediate treatment of the partner.

BIBLIOGRAPHIE

Les urétrites non gonococciques. Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Les infestations à trichomonas. Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

H. BAUER: *Les infestations à trichomonas*, p. 21-27.

G. CHAPPAZ et X. CHATELLIER: *Vaginites à trichomonas.* G. Doin et Cie, édit., Paris, 1951.

C. COSAR et L. JULOU: *Annales de l'Institut Pasteur*, **96**: 238, 1959.

P. DUREL: Rapport présenté au Premier Symposium canadien sur les U.N.G., Montréal, sept. 1959. *A paraître.*

P. DUREL et V. ROIRON: *Les infestations à trichomonas*, p. 114-122.

P. DUREL et A. SIBOULET: *Traitement des suppurations urétro-génitales.* G. Doin et Cie, édit., Paris, 1959.

P. DUREL, V. ROIRON, A. SIBOULET et L. J. BOREL: Communication présentée à la Société Fr. de Gynécologie, le 19 janvier 1959.

P. DUREL, V. ROIRON, A. SIBOULET et L. J. BOREL: Communication à l'Assemblée Générale de l'Union Intern. contre le Péril Vénérien et les Tréponématoses, Londres, 13-17 oct. 1959.

L. FORTIER: Communication présentée au Premier Symposium canadien sur les U.N.G., Montréal, sept. 1959. *A paraître.*

R. GODET: Thèse de Doctorat, Paris, 1950.

A. H. HARKNESS et A. J. KING: *Les infestations à trichomonas*, p. 107-113.

K. KUCERA: *Les infestations à trichomonas,* p. 201-210.
A. NETTER et A. LAMBERT: *Monde Médical,* 1007, 136, 1959.
G. F. OTTOLENGHI-PRETOI: *Les infestations à trichomonas,* p .129-135.
V. ROIRON: *Les infestations à trichomonas,* p. 242-252.
A. SIBOULET: *La prophylaxie sanitaire et sociale,* 1957, No 1.
A. SIBOULET: *Les infestations à trichomonas,* p. 215-221.
L. SYLVESTRE, Z. GALLAI et J. ETHIER: Communication présentée au Premier Symposium canadien sur les U.N.G., Montréal, sept. 1959. *A paraître.*

POLYPOSE NASALE

Raymond BLAIS (Montréal).

La polypose nasale, aussi appelée polypose naso-sinusienne à cause de son origine fréquente au niveau des sinus para-nasaux, est une constatation fréquente en rhinologie. Reconnue depuis longtemps comme une affection chronique et d'ordinaire récidivante, la polypose nasale demeure encore aujourd'hui pour le médecin traitant un problème à plusieurs inconnus en ce qui regarde spécialement le mécanisme de formation des polypes et leur traitement.

Le polype muqueux des fosses nasales, longtemps considéré comme un myxome, consiste dans une hypertrophie localisée de la muqueuse nasale ou sinusale avec infiltration oedémateuse.

Notions étiologiques

Facteur inflammatoire: le polype muqueux serait la conséquence d'une inflammation chronique de la muqueuse nasale ou sinusale; les sinus le plus souvent touchés par le processus sont les cellules ethmoïdales antérieures et les sinus maxillaires, occasionnellement les sinus sphénoïdes et rarement les frontaux. Il pourrait dans certains cas se développer au contact d'un corps étranger ou d'une tumeur maligne.

Facteur allergique: on reconnait de plus en plus que les polypes nasaux sont une manifestation d'allergie nasale chronique dans la majorité des cas (Kern & Schenck, Hansel, Bourdial, André & Clerc); dans certains cas, au moindre interrogatoire, le patient déclare qu'il est asthmatique et peut jusqu'à accuser les crises nasales d'être la cause de ses accès d'asthme; on relève parfois une vieille histoire de troubles nasaux, de fièvre des foins, d'eczéma ou d'urticaire pouvant faire penser à un terrain allergique; il faut toutefois retenir que tous les allergiques ne font pas des polypes; environ vingt-cinq pour cent des asthmatiques feraient de la polypose nasale.

Pathologie de la polypose nasale

Les polypes nasaux sont situés pour la plupart dans la région du méat moyen, le grand carrefour des sinus; la laxité du tissu conjonctif qui se laisse distendre facilement par l'oedème expliquerait leur plus grande fréquence à cet endroit; on en rencontre aussi dans le méat supérieur; il semble qu'ils ne se greffent jamais sur le plancher de la fosse nasale ou sur le cornet inférieur. Les polypes sont d'ordinaire bilatéraux, multiples et pédiculés; on peut occasionnellement rencontrer un polype unique dans une seule fosse nasale surtout à sa partie postérieure.

Histologiquement, le polype nasal muqueux est avant tout une dégénérescence du tissu conjonctif. L'épithélium cylindrique cilié est souvent aminci à cause de la distension de la masse polypoïde et il peut prendre la forme cubique non ciliée et même subir une métaplasie pavimenteuse. Il y a absence de membrane basale. Le chorion est formé de tissu conjonctif et les fibroblates hyperplasiés forment une trame dissociée par l'infiltration oedémateuse; l'exsudat contient de la fibrine. On note la présence de polynucléaires, de

lymphocytes et d'éosinophiles qui nous permettent de penser à leur nature probablement allergique; toutefois, l'absence d'éosinophile ne signifie pas nécessairement l'absence d'allergie. Le polype peut renfermer des cavités kystiques; ce sont surtout des pseudokystes qui sont dus à la disparition de travées conjonctives et à la réunion de plusieurs aréoles en une grande cavité; on rencontre rarement des kystes vrais causés par l'oblitération du canal excréteur d'une glande. Les vaisseaux sanguins peu nombreux sont vus surtout au niveau du pédicule; les nerfs sont absents. En somme, le polype muqueux des fosses nasales représente une hypertrophie du tissu conjonctif dissocié par une infiltration séro-œdémateuse et ayant pour cause une inflammation chronique ou un facteur allergique ainsi qu'en atteste la réaction leucocytaire.

Symptômes de la polypose nasale

L'obstruction nasale, d'ordinaire bilatérale, progressive et asymétrique est d'autant plus marquée que les polypes sont volumineux et multiples; le patient ne peut se moucher et il a la sensation d'un corps étranger qui parfois semble se déplacer pour rétablir temporairement la perméabilité nasale; cette obstruction nasale, souvent plus marquée en position couchée, entraîne chez le patient une respiration buccale avec tous les inconvénients d'irritation et de sécheresse de la gorge, de toux et de voix nasonnée.

L'anosmie avec troubles du goût peut être partielle et intermittente et disparaître après l'ablation des masses polypoïdes; dans le cas de polypes de longue durée, cette anosmie est souvent complète et définitive. Les éternuements et l'hypersécrétion nasale sont de règle. La céphalée surtout frontale avec sensation de tension péri-orbitaire est due à la pression exercée par les masses polypoïdes et aussi au mauvais drainage. Il ne faut pas oublier que la présence de petits polypes peut n'entraîner aucun malaise et être simplement une découverte lors d'un examen rhinologique de routine.

Rhinoscopie antérieure: les petits polypes doivent être recherchés dans la règion du méat moyen; même s'ils ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ils annoncent l'apparition d'une polypose ultérieure. Si la polypose est importante, les fosses nasales sont remplies de masses lisses, de grosseur variable, entassées les unes contre les autres, de coloration gris pâle, translucides et gélatineuses. Il est impossible d'en déterminer le nombre; à la suite de l'ablation d'un polype, un autre apparait et ainsi de suite. Même si la majorité des polypes naissent au méat moyen, il n'est pas toujours facile de reconnaître leur origine. Les polypes multiples et gros masquent les cornets inférieur et moyen dont la muqueuse dégénérée et épaissie surtout à leur partie postérieure réalise les queues de cornets visibles à la rhinoscopie postérieure. L'axamen au stylet nous renseigne sur leur insensibilité, leur consistance gélatineuse, leur faible tendance au saignement et dans certains cas nous permet de poursuivre le pédicule jusque dans le méat moyen.

Rhinoscopie postérieure: elle nous permet de constater l'hypertrophie des queues de cornets ou la présence d'un polype choanal.

Transillumination des sinus: elle a peu de valeur pratique; en effet, elle ne nous renseigne nullement sur l'état des cellules ethmoïdales souvent touchées au cours de l'affection; pour ce qui est des sinus maxillaires, les opacités légères étant souvent bilatérales rendent l'interprétation difficile.

Radiographie des sinus: l'infiltration œdémateuse de la muqueuse polypoïde se manifeste par des opacités plus ou moins importantes, bosselées et irrégulières et dont la grande caractéristique est de pouvoir varier d'un jour à l'autre. Si les radiographies simples ne sont pas suffisamment démonstratives, on aura recours aux substances radiopaques.

Variétés cliniques

Outre la variété que nous venons de décrire, il existe chez l'enfant une forme de polypose naso-sinusienne avec participation unilatérale des sinus maxillaire et ethmoïdal.

Le polype choanal solitaire d'origine sinu-

sale, aussi appelé polype naso-antral prend naissance dans le sinus maxillaire souvent au voisinage de son orifice naturel ou d'un orifice accessoire; il est unique, pseudokystique, possède un long pédicule et peut venir reposer sur le voile du palais dont il dépasse parfois le bord inférieur; il cause une obstruction nasale unilatérale. Il existe une autre forme plus rare de polype choanal de nature mucofibreuse qui se développe sur le muco-périoste du pourtour de la choane; il ressemble plus au fibrome naso-pharyngé qu'au polype muqueux mais il en diffère parce que son ablation est bénigme et qu'il n'est pas le siège d'hémorragie spontanée.

La polypose nasale déformante et récidivante des jeunes (Syndrome de Woakes) consiste dans des formations polypoïdes diffuses bilatérales qui amènent un élargissement de la pyramide nasale et parfois une séparation des os propres du nez; les récidives après ablation sont fréquentes et les complications sinusales tenaces.

Le polype saignant de la cloison nasale naît d'ordinaire au niveau de la région de Kiesselbach; il est largement pédiculé ou sessile et sa cause est obscure. Sa constitution est mal définie: il s'agirait d'un granulome saignant, d'un angio-fibrome ou simplement d'un polype muqueux banal et hémorragique à cause de son implantation sur la région vascularisée du septum nasal antérieur. Il est formé de tissu œdémateux en surface et de tissu fibreux en profondeur et il peut contenir de vastes lacunes sanguines. On le rencontre surtout chez la jeune femme et il se manifeste par des épistaxis parfois abondantes provoquées par le moindre grattage; par son volume, il peut causer une obstruction nasale variable. Il faut toujours penser que ce polype peut n'être autre chose qu'une tumeur sarcomateuse au début.

Evolution de la polypose nasale

Les polypes nasaux ont tendance à augmenter progressivement de volume et à obstruer les fosses nasales; après ablation simple, sans contrôle de l'élément causal, ils récidivent fréquemment et plus ou moins rapidement. Ils entravent la ventilation nasale et sont souvent la cause d'une infection nasale ou sinusale surajoutée.

L'asthme est assez souvent associé à la polypose nasale; il en est de même de certains états de bronchite chronique et de bronchiectasie. Il n'y a pratiquement aucun danger de transformation maligne.

Diagnostic de la polypose nasale

L'aspect du polype muqueux est caractéristique: lisse, luisant, de couleur gris pâle, il est mou, mobile, insensible et d'ordinaire pédiculé; il ne saigne pas facilement. Sa bilatéralité rend le diagnostic encore plus facile. L'examen des sécrétions nasales et surtout l'examen histo-pathologique des masses prélevées aideront au diagnostic final de l'affection.

Une hypertrophie polypoïde de la tête du cornet moyen peut ressembler à un polype vrai; il s'agit toujours du même processus étiologique.

Un bouchon de mucus situé dans le méat moyen peut simuler une masse polypoïde; l'aspiration de ce bouchon muqueux tranchera la question.

Par sa consistance, il est facile de le distinguer du fibrome, de l'adénome ou du papillome tous rares aux fosses nasales.

Le diagnostic du myxome est plus difficile; la présence de mucine dans le myxome le distinguera de l'infiltration œdémateuse du polype.

L'examen histo-pathologique différenciera le polype muqueux d'un épithélioma ou d'un sarcome pédiculé; il est bon toutefois de se rappeler qu'un épithélioma latent et méconnu peut s'accompagner de polypes. Il semble que le polype muqueux des fosses nasales ne dégénère pas, ne se cancérise pas.

Traitement de la polypose nasale

Tout rhinologiste expérimente des difficultés et des désappointements dans le traitement de la polypose nasale multiple et bilatérale. Il semble que le polype soit réversible au

début si on réussit à enlever la source d'irritation.

On visera à rétablir la perméabilité nasale et à traiter l'élément causal infectieux ou allergique.

Certains traitements préconisés sont conservateurs, d'autres comportent des interventions chirurgicales extensives. Dans le choix du traitement, on tiendra compte de l'importance de la polypose, de la rapidité de développement des polypes, de leur récidive plus ou moins rapide, de tout facteur allergique ou infectieux associé et de l'état général du patient sans négliger l'état d'anxiété de certains au moment des récidives.

Contrôle allergique: tout patient souffrant de polypose nasale devrait être soumis à une étude allergique incluant une histoire détaillée, un examen physique et des épreuves allergiques dans le but de déterminer le facteur étiologique spécifique; et tout patient reconnu allergique devrait recevoir un traitement approprié. Les substances antihistaminiques et cortico-stéroïdes peuvent jusqu'à un certain point contrôler la polypose nasale mais ne la guérissent pas.

Prednisone: on donne un comprimé de 5 mgs t.i.d. pendant trois jours, puis un comprimé b.i.d. pendant deux jours et enfin un comprimé le sixième jour. Un examen des fosses nasales fait le septième jour fait voir une diminution de volume des polypes, d'autant plus marquée que le contenu des masses polypoïdes est plus fluide; en somme, le polype muqueux réagit plus à l'action du médicament que la forme fibreuse. Si on cesse le traitement, on note environ dix jours plus tard un retour à la condition antérieure; une dose d'entretien semble nécessaire; cette dose est d'environ trois milligrammes par jour donnés en doses fractionnées de un milligramme. Ce médicament est contrindiqué en présence d'ulcère peptique, de tuberculose, de psychose et d'herpès simple.

Injection d'hydrocortisone dans la substance polypoïde: il est reconnu que dans les états allergiques, la muqueuse nasale et les polypes nasaux d'origine allergique sont améliorés par l'administration d'ACTH et de cortisone et que l'application locale de cortisone et d'hydrocortisone améliorent ces conditions. On recommande d'utiliser une préparation de cortef contenant 50 mgs d'hydrocortisone au c.c.; au moyen d'une seringue à tuberculine on injecte directement dans les masses polypoïdes un maximum de un-demi c.c. (25 mgs d'hydrocortisone); on répète dans une semaine. On note une diminution de volume des polypes muqueux surtout et de préférence chez les patients qui n'ont subi aucune polypectomie antérieure. Ce traitement doit être considéré comme palliatif et non curatif.

Traitement de l'infection: il semble que la présence d'une infection non contrôlée favorise la récidive des polypes nasaux. Toute sinusite sera traitée par des moyens appropriés, antibiotiques, médicaments vaso-constricteurs, drainage simple, interventions chirurgicales radicales.

Instillation d'une solution de pénicilline procainée renfermant au c.c. de 3,000 à 5,000 unités du médicament; on recommande l'instillation par l'orifice naturel de 10 c.c. dans chacun des sinus maxillaires et de 5 c.c. dans chacun des sinus sphénoïdes, comportant en tout 150,000 unités de pénicilline procainée qui demeure en contact direct avec la muqueuse des sinus pendant une durée de un à sept jours; cette instillation par voie naturelle nous semblant plutôt difficile à réaliser, nous nous permettons de recommander la méthode du déplacement de Proetz.

Polypectomie nasale; l'indication de la polypectomie nasale varie avec les rhinologistes; pour d'aucuns, le fait de constater la présence de polypes est une indication pour opérer; d'autres exigent la présence de symptômes incommodants; d'autres enfin, utiliseront la polypectomie après l'essai d'un traitement conservateur qui s'est montré futile.

En polypose bilatérale importante, plusieurs séances opératoires seront nécessaires. Son but principal est d'améliorer la perméabilité nasale. L'emploi de l'électro-coagulation réduira le saignement au minimum et permettra l'ablation d'une plus grande quan-

tité de polypes à une même séance. Certains auteurs recommandent de la radiothérapie ou un traitement au radium à la suite de polypectomie nasale.

Ethmoïdectomie par voie endo-nasale ou par voie externe: cette intervention est recommandée dans la polypose nasale récidivante après l'essai du traitement anti-allergique, après élimination de foyers infectieux associés et après des polypectomies simples qui se sont montrées futiles.

Résumé

La polypose nasale est fréquemment observée par le rhinologiste. Le mécanisme de formation des polypes demeure inconnu. La majorité des auteurs reconnaissent aux polypes une origine allergique ou infectieuse. D'un diagnostic d'ordinaire facile, le traitement des polypes nasaux peut être des plus complexes et les récidives à la suite de traitements variés sont décourageantes et pour le patient et pour le médecin traitant.

Summary

Nasal polyposis is frequently seen by the rhinologist. The mecanism of polyp formation remains unknown. Most authors consider that the nasal polyps have an allergic or an infestious origin. Their diagnosis is usually easy to make, but their treatment may be most complicated and the recurrences following various treatments are very discouraging for both patient and treating doctor.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. BOURDIAL: Polypose naso-sinusienne. *Encyclopédie médico-chirurgicale (Oto-rhino-laryngologie)*, 20395 A 10.
2. S. L. RUSKIN: Procaine Penicillin Solutions in the Treatment of Nasal Polypsis. *Laryngoscope*, **60**: 111 (janv.) 1950.
3. Borys TOLCZYNSKY: Malignant Diseases of the Paranasal Sinuses with a Case Report of Primary Carcinoma of the Ethmoid Labyrinth Complicated by Nasal Polysis. *Laryngoscope*, **62**: 722 (juillet) 1952.
4. W. E. OWEN: The Treatment of Nasal Polysis by the Injection of Hydrocortisone. *Illinois Med. Journal*, **109**: 304 (juin) 1956.
5. W. T. HOTCHKISS: Influence of Prednisone on Nasal Polypsis with Anosmia. *A. M. A. Arch. of Otolaring.*, **64**: 478 (déc.) 1956.
6. C. D. WINBORN: Polypoid Denegeration of the Nasal Sinuses. Complications and Management. *Texas State J. of Med.*, **52**: 851 (déc.) 1956.
7. G. I. BLUMSTEIN et L. TUFT: Allergy in Recurrent Nasal Polypsis. Its Importance and Value. *Am. J. of the Med. Sciences*, 234-269 (sept.) 1957.
8. K. M. SIMONTON: The Comprehensive Surgical Treatment of Nasal Polypsis. *Tr. Amer. Acad. of Opht. and Otol.*, **62**: 75 (janv.-fév.) 1958.
9. F. Boyes KORKIS: The treatment of Recurrent Nasal Polypi by Intero-external "Window" Ethmoidectomy. *The J. of Laryng. and Otology*, **73**: (juillet) 1959.

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

•

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

Tome 89, No 6 — Montréal, juin 1960

QUE PENSER ACTUELLEMENT DE LA LOBOTOMIE PRÉFRONTALE?

Question à la fois simple et complexe, aussi complexe que la psychiatrie elle-même. Pour en discuter avec pertinence, il faudrait connaître la nature des maladies mentales et leur étiologie, pénétrer le fonctionnement obscur de l'hérédité et des divers métabolismes, enfin apprécier à leur juste valeur les facteurs psychologiques et sociologiques. Les diverses disciplines psychiatriques ont levé le voile sur un grand nombre d'aspects, mais elles n'ont pas encore réussi à percer l'énigme de la maladie mentale qui reste encore entière. C'est donc convenir que l'état actuel de la science ne permet pas l'élaboration d'une thèse solidement établie sur l'emploi de la psychochirurgie dans les maladies mentales. La lobotomie n'est peut-être avant tout qu'un moyen d'étude et d'exploration. Comme pour les autres formes de traitement, son utilisation est d'abord empirique.

La littérature de ces dernières années fait maigre part à cette forme de traitement. Les nouvelles médications tranquillisantes et anti-dépressives ont rejeté dans l'ombre cette méthode thérapeutique jugée brutale et barbare. D'autre part, les quelques chercheurs qui ont continué à s'y intéresser, se partagent en deux clans. Les enthousiastes prétendent obtenir des résultats intéressants alors que leurs collègues désappointés disent les succès inexistants.

Cette constatation est particulièrement troublante pour le clinicien qui désire orienter correctement son malade, d'autant plus que les tenants de la psychochirurgie insistent pour recommander une intervention précoce dans l'évolution de la maladie et imputent les échecs au fait qu'ils sont habituellement amenés à intervenir alors que le malade est mentalement détérioré. Pratiquée dans la première année de maladie chez des cas qui présentent surtout des troubles affectifs, sans atteinte grave du processus de la pensée, la lobotomie offrirait le plus de chance de succès.

Ces conditions sont précisément celles qui comportent le meilleur pronostic avec toutes les formes de traitement. La majorité des psychiatres préfèrent d'emblée une approche conservatrice, qu'elle soit médicamenteuse ou psychothérapeutique. Dans le climat actuel de la psychiatrie, surtout depuis l'ère des tranquillisants qui ont fait luire un grand espoir et soulevé beaucoup d'enthousiasme, une méthode thérapeutique aussi mutilante répugne.

Aussi, les statistiques de nos grands hôpitaux psychatriques montrent-elles, depuis quelques années, un déclin spectaculaire de l'emploi de cette forme de traitement. D'aucuns se demandent si l'on n'est pas allé trop loin dans l'abstention. Un certain nombre de nos malades, déprimés de la ménopause, anxieux sévères, obsessifs - compulsifs pratiquement invalides, ou schizophrènes agités, traînent péniblement leur

misère de longs mois, des années même, malgré la sédation puissante mais complice d'une série de médicaments toujours plus longue.

Sans ignorer une saine prudence, la médecine doit passer à l'action; aussi lui faut-il des directives précises. En psychiatrie, comme en médecine, le facteur temps est extrêmement important. L'approche thérapeutique rationnelle serait d'abord d'administrer tous les traitements conservateurs selon un programme bien pensé et actif. Déjà un fort pourcentage de malades seraient améliorés. Pour les cas qui se révèlent définitivement rebelles, on devrait recourir à la lobotomie avant que les dommages ne soient irréversibles. Il fut un temps où l'on prétendait que cette intervention n'était justifiée qu'après cinq ans d'évolution. Cette hésitation permettait à la maladie de poursuivre ses ravages et compromettait définitivement les résultats de l'opération.

Les plus grandes indications sont encore les manifestations affectives d'anxiété, de tension, d'agressivité, d'agitation et de dépression. Ce n'est pas tant l'entité nosologique qui en constitue l'indication, mais bien plutôt le symptôme. Nous retrouvons ici la notion de « symptômes-cibles » (*target symptoms*) développé par Freyhan dans l'étude des effets des tranquillisants. Elle se révèle également vraie et utile à la compréhension de l'action de la lobotomie. Il est bon de souligner à propos des indications, le rappel de Hoch à l'effet que la lobotomie ne peut rien donner, rien ajouter. Elle produit une perte de fonction et de ce fait ne peut améliorer un syndrome déficitaire. Aussi n'est-elle pas de grande utilité chez les malades apathiques ou renfermés sur eux-mêmes.

Les recherches semblent avoir démontré la fausseté de la théorie de McLardy-Meyer à l'effet que les résultats de la lobotomie étaient en rapport avec la quantité de cortex frontal isolé du thalamus. C'est pourquoi, ces dernières années, l'on s'est appliqué à développer des techniques qui soient le moins destructrices possible. Aussi a-t-on imaginé un très grand nombre de techniques dans le but de trouver l'opération idéale. Après avoir envisagé divers plans de section, à partir de la région sous-corticale jusque dans le thalamus en passant par l'ablation de diverses aires corticales, on en est venu à une chirurgie dite sélective visant à faire disparaître spécifiquement certains symptômes.

Ces techniques n'ont malheureusement pas donné tout ce que l'on en attendait et sont parfois extrêmement délicates et dangereuses. Au continent nord-américain, la lobotomie « bimédiane », développée par l'école de Boston, semble rallier la plupart des suffrages. La section intéresse les régions immédiatement avoisinantes de la scissure interhémisphérique et ne doit pas passer par un plan trop postérieur, afin d'éviter la production d'apathie toujours regrettable parce qu'elle compromet sérieusement la réhabilitation du malade.

La rééducation postopératoire est aussi l'objet de controverse. Pour les uns, elle est d'importance capitale dans la réadaptation du malade lobotomisé et, lorsque négligée, conduit à l'échec du traitement. D'autres qui par ailleurs réclament des pourcentages intéressants de guérison, ne semblent pas lui

attacher beaucoup d'intérêt. Notre expérience personnelle, qui est limitée cependant, ne nous permet pas de reconnaître dans la période postopératoire de facteur significatif pour le pronostic.

Porter un jugement sur la lobotomie à l'heure actuelle ne va pas sans risque. C'est en fait un peu jouer au devin. Elle a, de toute évidence, subi une éclipse ces dernières années devant l'essor thérapeutique considérable apporté à la psychiatrie par la découverte des tranquillisants. Elle retrouvera cependant, comme pour l'insuline et les électro-chocs, une place dans l'arsenal thérapeutique habituel de la psychiatrie au moins pour quelques années encore. En tant qu'intervention mutilante, il serait préférable qu'elle cède définitivement le pas aux mesures conservatrices.

Marcel BERTHIAUME.

VARIÉTÉS

L'ÉVALUATION MÉDICALE OU *MEDICAL AUDIT*

Gilbert BLAIN, M.A.H.,
Assistant-directeur médical, Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Définition

L'évaluation médicale, ou « medical audit », consiste dans les méthodes d'observation et d'appréciation du travail médical dans un hôpital.

Myers et Slee (1956) donnent une description détaillée de ce qu'ils entendent par « medical audit ». C'est « l'appréciation par des médecins de la qualité des soins, révélée par les dossiers médicaux, en vue de répondre aux quatre questions suivantes: (1) De quoi le malade souffrait-il? (2) qu'a-t-on fait pour lui? (3) A-t-il reçu le meilleur traitement possible? (4) Sinon pourquoi? Les réponses à ces questions, une fois recueillies, computées et analysées, fournissent un moyen d'évaluer les soins reçus par un malade particulier ou par des groupes de malades et constituent ainsi une méthode de justification par les documents de la pratique individuelle ou collective des médecins ».

Les objectifs de l'évaluation médicale, d'après Johnson (1955), sont au nombre de quatre :

a) apprécier la qualité du service professionnel à l'hôpital en général,

b) vérifier la compétence de chaque médecin en particulier et sa valeur comme membre de l'équipe hospitalière,

c) attirer l'attention sur toutes déficiences qu'on pourrait découvrir dans les soins médicaux et fournir des suggestions en vue de leur correction,

d) constater si l'administration de l'hôpital remplit adéquatement son rôle.

Plusieurs auteurs croient que l'évaluation médicale devrait s'appliquer non seulement aux activités professionnelles des médecins mais aussi à tout autre facteur qui peut se révéler un atout ou un handicap pour le médecin.

Malgré l'opinion de ces auteurs, il semble que, pour le moment, personne ne cherche à réaliser cette évaluation médicale vaste et compréhensive qui mériterait mieux, certes, l'appellation d'évaluation hospitalière. On a plutôt tenté de développer une évaluation médicale plus restreinte qui ne porte que sur les activités scientifiques des médecins. Tous les systèmes actuellement en usage répondent à cette définition que propose Lembcke (1959) : « évaluation rétrospective des soins médicaux au moyen de l'analyse des dossiers cliniques ».

Cette définition souligne l'importance des dossiers médicaux dans l'évaluation médicale. En effet, en médecine tout comme en finance, une évaluation ne peut être meilleure que les dossiers sur lesquels elle s'appuie. Et l'absence de dossiers supprimerait toute possibilité d'évaluation systématique.

« Le dossier médical, remarque Huffman (1955), est un registre de faits qui contient des renseignements sur la compétence du personnel médical et le résultat final des traitements, et qui démontre si les efforts des médecins, joints aux facilités de l'hôpital, produisent des résultats conformes à ceux qu'on peut raisonnablement attendre de la médecine scientifique moderne » (p. 108).

On présume donc que le dossier médical présente une image valable et précise de la réalité, on le considère comme un miroir fidèle de la pratique médicale elle-même.

Rubenstein et Fabisack (1953), évaluateurs médicaux à l'emploi de l'Etat du Massachusetts, écrivent: « Les dossiers adéquats sont nécessaires pour rencontrer les standards hos-

pitaliers, mais nous trouvons de plus, dans la plupart des cas, une étroite corrélation entre la qualité des dossiers et la compétence médicale. Dans l'institution qui fournit des soins médicaux adéquats, les dossiers sont habituellement tenus d'une manière parfaite... Dans ces cas, le personnel de l'hôpital se montre fier de ses résultats et le document écrit atteste le niveau élevé de la pratique médicale... Malheureusement, le contraire peut aussi se produire. Parfois quand les dossiers médicaux sont inadéquats, la valeur des soins médicaux peut également faire défaut. »

Dans un dossier, on peut examiner la valeur quantitative et la valeur qualitative. Ainsi il faut distinguer la comptabilité professionnelle, ou « professional accounting », et l'évaluation médicale, ou « medical audit ».

L'expression comptabilité médicale s'applique à l'accumulation des statistiques relatives aux activités professionnelles des médecins à l'hôpital, à l'enregistrement continuel d'un groupe de détails concernant tous les malades traités en vue de calculer, à chaque mois ou à chaque année, certains indices pour fins de comparaison.

Un relevé statistique peut se révéler très instructif en soi. Ainsi il permet parfois de faire des découvertes insoupçonnées comme, par exemple, un taux ou un pourcentage que les cas considérés isolément ne laissaient pas prévoir. De plus, l'analyse comparative des statistiques médicales peut, en certaines occasions, démontrer de grandes variations dans les méthodes de traitement utilisées par divers groupes de médecins. Mais les statistiques ne sont que des faits et quel que soit leur nombre, leur accumulation ne constituera jamais une évaluation.

Myers et Slee (1956) s'expriment sans ambages: « Toute méthode qui n'inclut pas le jugement de médecins n'est pas une évaluation médicale. Un système par lequel on recueille et on compare des statistiques hospitalières de routine (telles que nombres de départs, décès, césariennes et autres taux calculés aux Archives) ne rend pas compte de la qualité des soins médicaux et ne doit pas être considéré comme une évaluation ».

Historique

Le père de l'évaluation médicale semble avoir été le docteur Ernest A. Codman, de Boston, qui dès 1914, invoquait la nécessité de chercher à connaître le « résultat final » des soins médicaux et illustrait sa théorie par une étude sur un certain nombre de cas de tumeurs osseuses soigneusement suivis dans leur évolution. Hélas la méthode de Codman ne se révéla pas très pratique à cause de l'extrême difficulté de « suivre » les malades après leur départ de l'hôpital.

En 1918, le docteur George Gray Ward mettait à l'épreuve au « Women's Hospital », de New York, le premier système pratique d'évaluation médicale et en 1927, il publiait, dans le Bulletin de l' « American College of Surgeons », un rapport sur huit ans d'expérience. Vingt ans plus tard, le docteur Ward (1947) prêche encore les bienfaits de l'évaluation médicale.

En 1928, le docteur Thomas R. Ponton, l'un des pionniers de l'organisation médicale et du contrôle professionnel, présentait au congrès de l'« American College of Surgeons » un système de comptabilité et d'évaluation du travail clinique hospitalier. Cette méthode reposait essentiellement sur la comparaison entre le pronostic apprécié par le médecin traitant à l'admission et le résultat réel observé au départ de l'hôpital. Ce système, par trop subjectif, ne connut jamais une diffusion importante.

C'est surtout depuis une quinzaine d'années que les expériences se sont multipliées dans le domaine de l'évaluation médicale.

Entre 1946 et 1948, les hôpitaux membres du « Rochester Regional Hospital Council », dans l'Etat de New York, organisaient une mise en commun de leurs statistiques médicales pour analyses et comparaisons. Quelques années plus tard, ce système, adopté par les hôpitaux du « Southwestern Michigan Hospital Council », devenait le « Professional Activity Study » et en 1953, on inaugurait au

Michigan un plan d'évaluation médicale en surplus du service de comptabilité professionnelle. Le nombre d'hôpitaux affiliés au « P.A. S. », quatorze à l'origine, approchait la centaine en juin 1959.

Beaucoup d'autres médecins ou groupes de médecins ont essayé de développer une technique à la fois valable et pratique d'évaluation médicale. Hill (1948) de Waterville, Maine, Krause (1953) de Chicago, Harm (1955) de Détroit, Johnson (1955) de Chicago, Lembcke (1959) de Los Angeles ont publié les résultats de recherches poursuivies dans leurs milieux.

Au Canada, deux des plus grands hôpitaux du pays, l'hôpital Notre-Dame de Montréal, et l'hôpital St-Boniface de St-Boniface au Manitoba, se sont dotés de véritables systèmes d'évaluation médicale.

Responsabilité du conseil d'administration

A qui incombe le devoir d'assurer le contrôle médical à l'hôpital? Cette question concerne-t-elle d'autres autorités que médicales? Bref, le Conseil d'Administration d'un hôpital est-il responsable de la qualité des soins médicaux dans l'hôpital qu'il dirige?

Les obligations impérieuses du Conseil d'Administration dans ce domaine ne semblent pas faire de doute. De multiples témoignages abondent dans le même sens. MacEachern (1957): « Le Conseil d'Administration est légalement responsable des soins médicaux donnés aux malades autant que de la solvabilité financière de l'hôpital » (p. 199). Johnson (1955): « Les membres des Conseils d'Administration des hôpitaux ont enfin compris qu'ils sont responsables non seulement des détails de finance et de comptabilité mais aussi, légalement et moralement, de la qualité des soins fournis aux malades. ».

Il reste que cette situation tient du paradoxe. Les religieuses propriétaires d'une institution hospitalière ou les hommes d'affaires chargés de l'administration d'un hôpital, toutes personnes étrangères à la profession médicale, se voient dans l'obligation d'exercer une surveillance sur celle-ci. Or, l'activité professionnelle est un domaine quasi hermétique pour les profanes et qui peut juger adéquatement le travail d'un médecin sinon d'autres médecins?...

On trouve la solution de cette énigme dans les standards de la Commission Conjointe d'Accréditation. A l'article II des standards de procédures, on lit: « *Le Conseil d'Administration doit, de toute évidence, déléguer la responsabilité des fonctions médicales au personnel médical,* y compris les recommandations au sujet des qualifications professionnelles de tous ceux qui pratiquent dans l'hôpital. Le personnel médical est responsable de la qualité des soins médicaux aux malades de l'hôpital. Le maintien de standards professionnels élevés dépendra de la conscience morale du personnel et de l'efficacité de son organisation... »

Il est donc évident comme le remarque MacEachern (1957) que « le Conseil d'Administration doit *partager la responsabilité* des soins hospitaliers avec le corps médical, son conseiller professionnel » (p. 157).

Le Conseil d'Administration, composé de non-médecins, confiera à des gens qui ont une formation médicale la tâche d'évaluer la qualité du travail professionnel dans l'hôpital. Boutin (1959) résume clairement la situation quand il écrit: « Les administrateurs ne sont pas légalement responsables des actes médicaux posés dans l'institution. Leur responsabilité se limite à l'obligation *non pas de contrôler l'acte professionnel mais de s'assurer que ce contrôle existe* et qu'il est exercé par ceux qui sont désignés par la loi et qui ont la compétence voulue pour le faire. »

Myers (1953) va encore plus loin: « Quand le personnel médical, dit-il, exerce une autodiscipline suffisante, l'administration n'a aucune raison d'intervenir dans les affaires médicales. » Il ajoute que, selon lui, le Conseil d'Administration est légalement et moralement responsable de la gestion de tout l'hôpital et qu'il doit recevoir l'assurance que toutes précautions sont prises pour la sécurité du malade.

pitaliers, mais nous trouvons de plus, dans la plupart des cas, une étroite corrélation entre la qualité des dossiers et la compétence médicale. Dans l'institution qui fournit des soins médicaux adéquats, les dossiers sont habituellement tenus d'une manière parfaite... Dans ces cas, le personnel de l'hôpital se montre fier de ses résultats et le document écrit atteste le niveau élevé de la pratique médicale... Malheureusement, le contraire peut aussi se produire. Parfois quand les dossiers médicaux sont inadéquats, la valeur des soins médicaux peut également faire défaut. »

Dans un dossier, on peut examiner la valeur quantitative et la valeur qualitative. Ainsi il faut distinguer la comptabilité professionnelle, ou « professional accounting », et l'évaluation médicale, ou « medical audit ».

L'expression comptabilité médicale s'applique à l'accumulation des statistiques relatives aux activités professionnelles des médecins à l'hôpital, à l'enregistrement continuel d'un groupe de détails concernant tous les malades traités en vue de calculer, à chaque mois ou à chaque année, certains indices pour fins de comparaison.

Un relevé statistique peut se révéler très instructif en soi. Ainsi il permet parfois de faire des découvertes insoupçonnées comme, par exemple, un taux ou un pourcentage que les cas considérés isolément ne laissaient pas prévoir. De plus, l'analyse comparative des statistiques médicales peut, en certaines occasions, démontrer de grandes variations dans les méthodes de traitement utilisées par divers groupes de médecins. Mais les statistiques ne sont que des faits et quel que soit leur nombre, leur accumulation ne constituera jamais une évaluation.

Myers et Slee (1956) s'expriment sans ambages: « Toute méthode qui n'inclut pas le jugement de médecins n'est pas une évaluation médicale. Un système par lequel on recueille et on compare des statistiques hospitalières de routine (telles que nombres de départs, décès, césariennes et autres taux calculés aux Archives) ne rend pas compte de la qualité des soins médicaux et ne doit pas être considéré comme une évaluation ».

Historique

Le père de l'évaluation médicale semble avoir été le docteur Ernest A. Codman, de Boston, qui dès 1914, invoquait la nécessité de chercher à connaître le « résultat final » des soins médicaux et illustrait sa théorie par une étude sur un certain nombre de cas de tumeurs osseuses soigneusement suivis dans leur évolution. Hélas la méthode de Codman ne se révéla pas très pratique à cause de l'extrême difficulté de « suivre » les malades après leur départ de l'hôpital.

En 1918, le docteur George Gray Ward mettait à l'épreuve au « Women's Hospital », de New York, le premier système pratique d'évaluation médicale et en 1927, il publiait, dans le Bulletin de l' « American College of Surgeons », un rapport sur huit ans d'expérience. Vingt ans plus tard, le docteur Ward (1947) prêche encore les bienfaits de l'évaluation médicale.

En 1928, le docteur Thomas R. Ponton, l'un des pionniers de l'organisation médicale et du contrôle professionnel, présentait au congrès de l'« American College of Surgeons » un système de comptabilité et d'évaluation du travail clinique hospitalier. Cette méthode reposait essentiellement sur la comparaison entre le pronostic apprécié par le médecin traitant à l'admission et le résultat réel observé au départ de l'hôpital. Ce système, par trop subjectif, ne connut jamais une diffusion importante.

C'est surtout depuis une quinzaine d'années que les expériences se sont multipliées dans le domaine de l'évaluation médicale.

Entre 1946 et 1948, les hôpitaux membres du « Rochester Regional Hospital Council », dans l'Etat de New York, organisaient une mise en commun de leurs statistiques médicales pour analyses et comparaisons. Quelques années plus tard, ce système, adopté par les hôpitaux du « Southwestern Michigan Hospital Council », devenait le « Professional Activity Study » et en 1953, on inaugurait au

Michigan un plan d'évaluation médicale en surplus du service de comptabilité professionnelle. Le nombre d'hôpitaux affiliés au « P.A. S. », quatorze à l'origine, approchait la centaine en juin 1959.

Beaucoup d'autres médecins ou groupes de médecins ont essayé de développer une technique à la fois valable et pratique d'évaluation médicale. Hill (1948) de Waterville, Maine, Krause (1953) de Chicago, Harm (1955) de Détroit, Johnson (1955) de Chicago, Lembcke (1959) de Los Angeles ont publié les résultats de recherches poursuivies dans leurs milieux.

Au Canada, deux des plus grands hôpitaux du pays, l'hôpital Notre-Dame de Montréal, et l'hôpital St-Boniface de St-Boniface au Manitoba, se sont dotés de véritables systèmes d'évaluation médicale.

Responsabilité du conseil d'administration

A qui incombe le devoir d'assurer le contrôle médical à l'hôpital? Cette question concerne-t-elle d'autres autorités que médicales? Bref, le Conseil d'Administration d'un hôpital est-il responsable de la qualité des soins médicaux dans l'hôpital qu'il dirige?

Les obligations impérieuses du Conseil d'Administration dans ce domaine ne semblent pas faire de doute. De multiples témoignages abondent dans le même sens. MacEachern (1957): « Le Conseil d'Administration est légalement responsable des soins médicaux donnés aux malades autant que de la solvabilité financière de l'hôpital » (p. 199). Johnson (1955): « Les membres des Conseils d'Administration des hôpitaux ont enfin compris qu'ils sont responsables non seulement des détails de finance et de comptabilité mais aussi, légalement et moralement, de la qualité des soins fournis aux malades. ».

Il reste que cette situation tient du paradoxe. Les religieuses propriétaires d'une institution hospitalière ou les hommes d'affaires chargés de l'administration d'un hôpital, toutes personnes étrangères à la profession médicale, se voient dans l'obligation d'exercer une surveillance sur celle-ci. Or, l'activité professionnelle est un domaine quasi hermétique pour les profanes et qui peut juger adéquatement le travail d'un médecin sinon d'autres médecins?...

On trouve la solution de cette énigme dans les standards de la Commission Conjointe d'Accréditation. A l'article II des standards de procédures, on lit: « *Le Conseil d'Administration doit, de toute évidence, déléguer la responsabilité des fonctions médicales au personnel médical,* y compris les recommandations au sujet des qualifications professionnelles de tous ceux qui pratiquent dans l'hôpital. Le personnel médical est responsable de la qualité des soins médicaux aux malades de l'hôpital. Le maintien de standards professionnels élevés dépendra de la conscience morale du personnel et de l'efficacité de son organisation... »

Il est donc évident comme le remarque MacEachern (1957) que « le Conseil d'Administration doit *partager la responsabilité* des soins hospitaliers avec le corps médical, son conseiller professionnel » (p. 157).

Le Conseil d'Administration, composé de non-médecins, confiera à des gens qui ont une formation médicale la tâche d'évaluer la qualité du travail professionnel dans l'hôpital. Boutin (1959) résume clairement la situation quand il écrit: « Les administrateurs ne sont pas légalement responsables des actes médicaux posés dans l'institution. Leur responsabilité se limite à l'obligation *non pas de contrôler l'acte professionnel mais de s'assurer que ce contrôle existe* et qu'il est exercé par ceux qui sont désignés par la loi et qui ont la compétence voulue pour le faire. »

Myers (1953) va encore plus loin: « Quand le personnel médical, dit-il, exerce une autodiscipline suffisante, l'administration n'a aucune raison d'intervenir dans les affaires médicales. » Il ajoute que, selon lui, le Conseil d'Administration est légalement et moralement responsable de la gestion de tout l'hôpital et qu'il doit recevoir l'assurance que toutes précautions sont prises pour la sécurité du malade.

Sloan (1952, p. 169) pour sa part, déclare qu'il est souhaitable que tout effort en vue d'inaugurer un système d'évaluation médicale soit entrepris par le personnel médical. Il prétend au surplus qu'on ne devrait jamais imposer un système d'évaluation à un corps médical récalcitrant.

Il appert par conséquent que le Conseil d'Administration a l'obligation morale et légale de surveiller et contrôler l'organisation du corps médical. Il est cependant inopportun et d'ailleurs quasi impossible d'instituer un système d'évaluation médicale dans un hôpital sans l'acceptation sincère et la collaboration active des médecins.

Différentes méthodes

Les divers systèmes d'évaluation médicale se ramènent à deux types principaux:

a) *l'évaluateur professionnel,* qui peut être un médecin de l'extérieur spécialisé dans ce genre de travail ou bien un médecin de l'intérieur, comme par exemple, le Directeur Médical de l'hôpital;

b) *le comité d'évaluation*, nommé par le Bureau Médical, qui se réunit à chaque semaine ou à chaque mois en vue d'une revision systématique d'une partie des dossiers médicaux complétés.

Les deux systèmes offrent des avantages. Impartialité et objectivité, étude poussée et rapports détaillés avec l'évaluateur professionnel. Stimulation du sens des responsabilités et source d'éducation scientifique pour le personnel médical avec le comité d'évaluation.

D'autre part chaque système présente aussi des inconvénients. La rareté des évaluateurs compétents, le coût élevé de leurs services, et la xénophobie du personnel médical ont empêché une application générale du premier système. Quant au second, il implique un travail long, onéreux et délicat pour les médecins du comité et il comporte des possibilités soit de complaisance entre les médecins d'un même hôpital, soit de préjugés ou de rivalités à l'occasion...

Quel que soit le système adopté, la mise en application de l'évaluation médicale, requiert certaines conditions pré-existantes indispensables: (1) un Bureau Médical conscient de ses responsabilités, (2) un département d'Archives bien tenu, (3) un Conseil d'Administration prêt à défrayer le coût de l'entreprise. L'évaluation médicale apparaît comme le couronnement d'une organisation médicale adéquate et efficace. Inutile de vouloir y recourir si les facteurs pré-requis font défaut.

Quant à l'aspect technique de l'évaluation, il s'est passablement uniformisé avec les années. Presque tous les systèmes utilisent dorénavant la comparaison entre les constatations fournies par les dossiers médicaux et certains *standards de résultats* dont on cherche constamment à améliorer la valeur par de nouvelles études statistiques à l'échelle régionale ou nationale.

Tous les points que l'on soumet au contrôle peuvent certes, si considérés isolément, conduire à de graves erreurs d'évaluation, mais lorsque groupés et étudiés dans leur ensemble, ils permettent de tirer des conclusions assez justes. Avec l'interprétation des statistiques globales, on apprécie la pratique médicale d'un point de vue général.

On utilise de plus des *critères de procédures* pour l'étude des dossiers individuels, c'est-à-dire qu'on tente de vérifier, dans les cas particuliers, si tous les moyens d'investigation usuels et indiqués ont été employés, si le traitement correspond aux normes scientifiques actuelles, bref si le dossier satisfait aux exigences de la science et de l'éthique médicales.

Dans tous les cas, il faut se garder des jugements hâtifs. Considérant la nature même de l'acte médical, la difficulté de le gouverner par des règles générales, de lui poser des normes et d'en vérifier les résultats, une extrême prudence s'impose. L'évolution de certains cas ne répond pas toujours aux espérances les plus légitimes. Certains points, en médecine, restent mystérieux et certains facteurs, imprévisibles. Et puis un médecin doit parfois opter pour la solution la plus sûre et parfois agir avec audace malgré le doute. Il faut donc aux évaluateurs médicaux grande compétence

et grande sagesse. Et ce n'est qu'après évaluation d'un nombre imposant de dossiers qu'ils peuvent porter jugement sur la pratique médicale d'un individu ou d'un groupe.

Conclusion

De tout temps, les médecins ont pratiqué l'évaluation médicale. Il reste que cette évaluation se faisait plutôt au hasard. Certes les comités de dossiers et de tissus se sont révélés très efficaces dans le contrôle de la chirurgie, mais la profession médicale en général se trouvait dans la peu scientifique situation de ne pas pouvoir estimer, d'une manière rationnelle et systématique, les effets des instruments puissants et dangereux dont elle dispose.

Les systèmes d'évaluation médicale tentent de remédier à cet état de faits. Une pratique plus scientifique de la médecine et une amélioration de la qualité des soins médicaux ne peuvent résulter que d'une étude critique de la certitude des diagnostics et de l'efficacité des traitements. Le climat créé par l'existence de ces contrôles contribue à l'émulation professionnelle parmi le personnel médical. Enfin l'évaluation systématique renseigne les autorités médicales et administratives de l'hôpital sur la valeur du travail professionnel qui s'effectue dans leur institution.

L'évaluation médicale rend donc d'inappréciables services. Le profit scientifique justifie sans aucun doute la dépense matérielle occasionnée par l'organisation d'un tel système. D'ailleurs l'évaluation médicale, d'après plusieurs auteurs, serait moins dispendieuse que l'évaluation financière. Johnson (1956) parle d'un « coût qui peut approcher celui de l'évaluation financière » et Klicka (1948) déclare que « l'expérience du Woman's Hospital a démontré que le coût annuel de l'évaluation médicale est moindre que celui de l'évaluation financière ». Son importance toutefois se compare aussi peu à celle de l'évaluation financière que des vies humaines se comparent à des sommes d'argent.

On peut donc à bon droit s'étonner que tous les hôpitaux n'aient pas encore compris la nécessité de l'évaluation médicale qui protège le malade, renseigne le médecin et améliore l'hôpital...

BIBLIOGRAPHIE

J. R. BOUTIN: *Le contrôle de la qualité des soins médicaux.* Conférence non publiée, présentée au congrès de l'Association des Hôpitaux du Québec, à Montréal, le 4 mars 1959.

Winfred B. HARM: A Medical Audit is a Medical Education. *The Modern Hospital,* **85**: 92 (nov.) 1955.

Frederick T. HILL: The Professional Audit to Control Efficiency. *Canadian Hospital,* **25**: 41 (fév.) 1948.

Edna K. HUFFMAN: *Manual for Medical Records Librarians.* Physician's Record, Chicago, 1955.

Lucius W. JOHNSON: Questions Concerning the Medical Audit. *The Modern Hospital,* **84**: 106 (mars) 1955.

Lucius W. JOHNSON: Prescription for Sick Hospitals: The Medical Audit. *The Modern Hospital,* **86**: 88, (mai) 1956.

Karl S. KLICKA: The Use and Mechanics of the Medical Audit. *Hospitals,* **22**: 43 (1 janv.) 1948.

Charles D. KRAUSE: The Merits of a Medical Audit. *The Modern Hospital,* **81**: 85 (déc.) 1953.

Paul A. LEMBCKE: A scientific Method for Medical Auditing. *Hospitals,* **33**: 65 (16 juin) 1959.

Malcolm T. MacEACHERN: *Hospital Organization and Management.* Physician's Record, Chicago, 1957.

Robert S. MYERS: Tissue Committee Gets Down to Essentials. *The Mod. Hosp.,* **81**: 56 (sept.) 1953.

Robert S. MYERS et Vergil N. SLEE: The Medical Audit: Basic Ingredients and Methods. *Bulletin of the American College of Surgeons,* **41**: 109, 1956.

Daniel RUBENSTEIN et Theodore FABISAK: The Records Tell the Tale. *The Modern Hospital,* **81**: 68 (sept.) 1953.

Raymond P. SLOAN: *This Hospital Business of Ours.* Putnam, New York, 1952.

George G. WARD: Audits Measure Our Results. *The Modern Hospital,* **69**: 86 (juil.) 1947.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

URGENCE EN PATHOLOGIE ABDOMINALE [1]

DIAGNOSTIC MÉDICO-CHIRURGICAL.

Richard LESSARD, F.R.C.P. (C), F.A.C.P.,
Professeur de Pathologie Médicale à l'Université Laval,
Chef du Service de médecine, Hôtel-Dieu de Québec.

Le diagnostic médico-chirurgical de l'urgence en pathologie chirurgicale est un sujet vaste, très vaste, aussi n'avons-nous pas la présomption de croire qu'il nous serait possible, même si c'était là notre programme, de tout dire sur cette question. Il a toujours existé et il existera probablement toujours des drames abdominaux insondables.

Nous avons plutôt l'intention d'établir quelques principes généraux, de semer quelques idées qui pourront être éventuellement reprises au cours de la discussion qui fera suite à cet exposé liminaire.

Il faut quand même dire, dès l'abord, que même s'il s'agit d'une urgence abdominale, l'urgence n'est jamais telle qu'elle puisse dispenser le médecin d'utiliser à leur maximum les procédés d'investigations d'une sémiologie rationnelle.

SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE

La douleur représente un symptôme à peu près toujours présent, presque obligatoire. Ses irradiations sont multiples, ses descriptions parfois conditionnées par le tempérament du patient, tempérament qu'il faut apprécier d'emblée. Ce n'est pas le temps de faire des études sur le seuil de la douleur en faisant des pressions progressives au niveau du bouquet de Riolan, comme le recommandait autrefois Libman.

La douleur peut être assez intense pour déterminer un shock ou être accompagnée de réactions digestives: anorexie, nausées, vomissements, constipation, arrêt des gaz, diarrhée.

Des troubles urinaires divers ne sont pas rares.

Chez la femme, les relations avec le cycle cataménial doivent être précisées.

L'interrogatoire doit être méthodique, minutieux mais jamais suggestif.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Les réactions générales doivent être précisées d'emblée: dyspnée, orthopnée, trépopnée, bradycardie, tachycardie, irrégularité des pulsations radiales, présence ou non d'hyperthermie, étude de la pression artérielle.

SYMPTOMATOLOGIE PHYSIQUE

Les étapes usuelles *de l'examen clinique* doivent être franchies: inspection abdominale, thoracique même dorsale, palpation sur l'importance de laquelle il est inutile d'insister, examen des orifices herniaires, des organes génitaux externes, touchers rectal et vaginal.

LES EXAMENS DE LABORATOIRE

Des examens d'urines et de sang sont indispensables comme complément de l'examen somatique: Examen sommaire et microscopique des urines, formule sanguine complète, vitesse de sédimentation globulaire suffisent dans la grande majorité des cas, à moins d'indications précises que nous retrouverons plus loin.

Quant à l'examen radiologique, il a une importance capitale, il lève souvent le voile sur un diagnostic jusque-là hésitant. Je ne m'aventure pas plus loin, nos confrères radiologistes vous en entretiendront dans un moment.

1. Communication au XXIX[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

LES DRAMES ABDOMINAUX CHIRURGICAUX

En matière de lésions abdominales aiguës, il y a des affections que l'on peut considérer à bon droit comme classiques.

Les principales sont les suivantes: appendicites, cholécystites, ruptures d'un ulcère digestif, étranglements herniaires, volvulus, invaginations intestinales, affections pelviennes. déchirures viscérales traumatiques, occlusions intestinales et j'en passe.

Les caractères distinctifs de ces lésions sont généralement bien précisés, aussi avons-nous cru qu'il n'y avait pas lieu de vous donner à leurs sujets des précisions fastidieuses, redites inutiles de syndromes connus.

LES DRAMES ABDOMINAUX NON CHIRURGICAUX

Nous avons pensé qu'il serait plus intéressant et sûrement plus pratique de revoir avec vous certaines affections ou certains groupes d'affections qui se présentent au clinicien avec une pathologie abdominale prédominante. Il y a ceci de particulier, c'est que cette pathologie ne doit pas être sanctionnée par un acte opératoire.

Voyons en premier lieu les *affections thoraciques* où les phénomènes douloureux ont une irradiation basse. Les points de côté abdominaux des pneumonies, des pleurésies sont bien connus. Le sont peut-être un peu moins les douleurs basses des pneumothorax spontanés ou des embolies pulmonaires. Une radiographie thoracique fixe le diagnostic.

Les infarctus du myocarde seront reconnus par les tracés électro-cardiographiques, les dosages de la transaminase, parfois la chute de la pression artérielle et l'apparition d'un frottement péricardique.

Les anévrysmes disséquants se rencontrent généralement chez des athéromateux hypertendus. Il y a des douleurs dorso-lombaires et souvent disparition d'un ou des pouls fémoraux. Le tracé électro-cardiographique, rarement normal, ne donne pas les signes caractéristiques de l'infarctus du myocarde.

Les crises abdominales du *saturnisme* (coliques de plomb) se reconnaîtront du fait qu'il y a une contracture étendue plutôt qu'une défense musculaire. L'abdomen est souvent rétracté. Il existe un liséré bleuâtre ou gris noirâtre des gencives (liséré de Burton). On retrouve dans le sang des ponctuations basophiles des hématies. Il faut savoir, qu'à côté du saturnisme professionnel, il peut exister un saturnisme accidentel où l'agent incriminant n'est pas reconnu, parce qu'il est d'apparence inoffensive.

Le tabes avec ses crises gastriques peut déclencher des crises douloureuses abdominales accompagnées de nausées, vomissements, arrêt des gaz et des matières fécales.

Le diagnostic est facilité par la présence des signes: d'Argyll-Robertson (pupilles inégales, irrégulières, plutôt en myosis, réagissant mal à l'accommodation et nullement à la lumière), de Romberg (station debout impossible les yeux fermés), de Westphal (absence du réflexe patellaire). Les réactions sérologiques sont généralement positives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Il peut exister d'autres stigmates de spécificité.

La porphyrie à symptomatologie abdominale sera reconnue si le patient a subi une ou des interventions chirurgicales antérieures, si la crise abdominale est apyrétique — elle le sera également dans les crises saturnines et tabétiques — si les urines émises ont une coloration rouge Bourgogne ou contiennent à l'examen des uroporphyrines et surtout du porphobilinogène (réaction de Schwartz et Watson). Une extrême prudence s'impose dans certains cas de forme abdominale de porphyrie. Les erreurs sont possibles et quand on ne pense pas à cette maladie, et quand on y pense trop (A. Gadjos).

Nous en arrivons aux thromboses mésentériques et aux pancréatites.

Les thromboses mésentériques artérielles sont la conséquence d'une endocardite, d'une sténose mitrale, d'un infarctus du myocarde. La notion de la maladie causale permet de préciser le diagnostic.

Les thromboses mésentériques d'origine veineuse ont une étiologie plus imprécise encore. On a même fait intervenir une thrombose herniaire autochtone. La diarrhée ou la présence

de sang dans les selles a été signalée. La thrombose mésentérique veineuse peut compliquer un abcès pelvien ou une appendicite.

Il reste enfin la question des *pancréatites aiguës*, le drame pancréatique de Dieulafoy. La crise apparaît le plus souvent après un repas copieux. Il existe de la glycosurie dans un certain nombre de cas.

Le dosage de l'amylase sanguine fournira des chiffres élevés 1500 à 3000 unités Somogyi (normale: 80 à 150 unités). Après quelques heures, on peut voir au niveau des régions lombaires ou périombilicales, une ecchymose ou une décoloration des téguments, conséquence de l'action irritante du suc pancréatique répandu dans l'abdomen.

Voilà, messieurs, un certain nombre de drames abdominaux qui relèvent d'un traitement médical.

Résumé et conclusion

Les différentes phases du diagnostic médico-chirurgical d'une urgence abdominale ont été passées en revue: Etapes clinique, chimique, hématologique, radiologique.

Dans la très grande majorité des cas, seul l'acte opératoire sera salvateur après correction des déséquilibres sanguins et électrolytiques.

Il faut reconnaître quand même que tous les drames abdominaux ne doivent pas ressortir des traitements chirurgicaux.

En terminant, nous devons, en toute humilité, admettre qu'un diagnostic exact n'est pas toujours essentiel pourvu qu'une thérapeutique adéquate soit instituée.

BIBLIOGRAPHIE

Robert CAOUETTE: La douleur thoracique ou abdominale. *Laval médical*, **28**: 61, 1959.

Bernard J. FICARRA: *Diagnostic synopis of the acute surgical abdomen*. Charles C. Thomas, édit., Springfield, Ill., 1949.

A. LEMIERRE: *Traité de Médecine*. Masson et Cie, édit., Paris, 1949.

William REQUARTH: *Diagnosis of acute abdominal pain*. The Year Book Pub., Inc., édit., 1953.

LES ASPECTS CLINIQUES DE LA GOUTTE [1]

Maurice CAMPBELL (Trois-Rivières).

Pour la majorité des profanes, et pour trop de médecins, la goutte est une maladie archaïque limitée aux gros orteils des viveurs, gourmands ou gourmets! S'il est vrai que ce sont là les signes classiques de la maladie, celle-ci comme bien d'autres, a modifié son visage; c'est précisément le but de ce travail, de souligner la variété des signes articulaires d'une affection très douloureuse, et d'en esquisser les grandes lignes thérapeutiques.

Les constatations cliniques chez 50 patients traités au bureau ou à l'hôpital m'ont révélé des faits intéressants concernant l'âge, le sexe et les articulations touchées chez les goutteux. Je les soumets sans aucune prétention, espérant seulement qu'ils aideront les médecins à soupçonner plus souvent la goutte chez leurs malades qui consultent pour « du rhumatisme ».

I — Le sexe

La première constatation, la plus frappante aussi, fut le grand nombre de femmes atteintes de goutte. On avait coutume de nous enseigner que cette maladie est une maladie d'hommes dans 99% des cas. Hollander dans le volume de Comroe's fixe la proportion des femmes goutteuses à 5%; au dernier congrès Pan-Américain de Rhumatisme à Washington, on admettait 7% de goutte chez le sexe féminin.

Sur les 50 malades observés, qui font l'objet de cette communication, 17 étaient des femmes, soit un pourcentage de 33%! Disons tout de suite que c'est trop élevé pour être vrai partout; et ce, pour deux raisons: d'abord le

1. Communication au XXIX[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

nombre de cas est trop restreint pour représenter un tableau fidèle de la population en général; puis le hasard de la clientèle a voulu que je dépiste six cas féminins de goutte à la fin de ma série d'observations.

Toutefois, je puis vous affirmer avec certitude qu'en quatre ans de pratique rhumatologique, sur cinq cas de goutte diagnostiqués et traités, il y a une femme. La proportion de femmes souffrant de goutte dans notre région trifluvienne serait donc de 20% environ; les épreuves thérapeutiques le prouvent d'ailleurs.

II — L'âge

Cet aspect clinique de la maladie, chez les 50 patients, est conforme à l'opinion des rhumatologues qui situent 40 ans comme l'âge de choix. En effet, 14 sujets ont de 30 à 40 ans; 10 de 50 à 60 ans, et 11 de 60 à 70 ans. Même ce facteur âge présente des surprises, ainsi que le démontre le tableau comparé des décades chez les deux sexes.

TABLEAU COMPARÉ DE L'ÂGE DE 50 GOUTTEUX

Sexe	*Masculin*	*Féminin*
10 - 20	0	1
20 - 30	2	2
30 - 40	10	4
40 - 50	7	1
50 - 60	4	6
60 - 70	9	2
70 - 80	1	1

La jeune fille de 15 ans, qui se présenta à ma consultation, offrait les signes classiques de la goutte au gros orteil. Malgré tout, il fallut une hyperuricémie à 12 mgm. pour me convaincre. La réponse à la colchicine fut péremptoire. On ne peut certes affirmer que la goutte est une maladie exclusive des hommes gourmands et obèses!

III — Articulations touchées

Le tableau comparé des articulations touchées chez ces 50 malades, présente l'autre constatation frappante: le gros orteil ne fut intéressé que chez 11 d'entre eux, soit une proportion de 22% seulement: cf. tableau No II.

TABLEAU COMPARÉ DES ARTICULATIONS TOUCHÉES

Articulation	*Masculin*	*Féminin*
Gros orteil	6	5
Pied et cheville	10	4
Genou	14	4
Epaule	4	5
Main	2	1

Les rhumatologues réputés s'accordent tous pour affirmer: 1° que la goutte est une maladie des membres inférieurs surtout; 2° que le gros orteil est atteint le premier dans 53% à 70% des cas; 3° qu'il le sera durant l'évolution de la maladie dans 95% des cas. Ici dans notre série, c'est le genou qui extériorisa d'abord la maladie, suivi de près par la cheville incluant le pied.

Il faut donc songer souvent à la goutte en face d'une monoarthrite aiguë; car le gros orteil a perdu son cachet d'exclusivité. Exceptionnellement, le début de l'accès aigu de goutte intéresse deux articulations; cinq de nos malades ont eu ce début. Pour 31 d'entre eux, c'était leur première attaque; pour 13, leur deuxième; les autres consultaient pour leur 5e, 6e, ou 8e ou davantage.

IV — Diagnostic différentiel

Lorsqu'on a éliminé l'infection spécifique comme la tuberculose, la blennorragie, et les arthrites septiques, ce qui est facile, il reste deux maladies susceptibles de masquer la goutte: le rhumatisme articulaire aigu et l'arthrite rhumatoïde atypique. Si l'épaule est touchée seule, la goutte pourra prendre l'aspect d'une bursite aiguë calcifiante ou non. Deux malades ont failli nous tromper de la sorte; le traitement d'épreuve à la colchicine a tranché le diagnostic.

C'est surtout la coexistence de la goutte avec une arthrite rhumatoïde bien établie, ou à forme monoarticulaire, qui causera le plus de soucis ou de déboires au praticien. Dans ces cas, le laboratoire est indispensable et le traitement à la colchicine est indiqué.

V — L'uricémie

Même si ce facteur n'est pas précisément clinique, il faut en parler. En effet, si la détermination de l'uricémie peut confirmer une

arthrite goutteuse au lieu d'une rhumatoïde ou même d'un rhumatisme musculaire, il faut également interpréter un chiffre normal en regard de la clinique.

A ce propos, certains auteurs, dont Comroe's, prétendent que 95% des goutteux ont une hyperuricémie; c'est sûrement vrai lors de la troisième attaque, mais pas toujours aux deux premières. C'est du moins ce qu'ont affirmé deux rapporteurs au Congrès Pan-Américain de juin dernier à Washington; ceux-ci ont de plus énoncé que l'hyperuricémie de la troisième attaque ne revient pas spontanément à la normale. Chez nos 50 patients, cette épreuve de laboratoire a pu être exécutée chez 36, soit chez près des trois quarts.

Chez les 14 autres, des circonstances variées ont empêché sa réalisation, comme un accès aigu nocturne traité sur le champ par la colchicine; ou la consultation d'un patient venant de l'extérieur, etc. Des 36 déterminations, 20 donnèrent un chiffre élevé, allant même jusqu'à 13 mgm. et 16 étaient normales. Puisque 44 sur 50 des malades étudiés en étaient à leur 1ère ou seconde attaque, nous pouvons conclure qu'une uricémie normale n'élimine pas la goutte.

VI — Modalités du traitement

Puisque habituellement ces malades consultent en phase aiguë, il faut d'abord juguler la crise. Nous avons trois moyens de le faire :

1° — *La Colchicine*, qu'on peut administrer en intra-veineuse à raison de 3 mgm., répétée après 24 heures, si nécessaire et ce qui est rare; si on utilise la voie orale, il faut donner 1 mgm. aux deux heures jusqu'à intolérance ou arrêt de la crise.

2° — *La Butazolidine*, dont la dose d'attaque est de 600 mgm. par jour, divisée en trois; après deux ou trois jours, on réduit la dose quotidienne à 300 mgm., puis à la dose d'entretien de 100 mgm. par jour.

3° — *L'hormone corticotrope, ACTH*, dont la dose de 50 mgm. i.m. aux 6 heures pour 3 doses supprime habituellement la douleur. On peut utiliser une quantité correspondante de la préparation retard : cortrophin-zinc ou Duracton.

A cette mesure énergique, il faut adjoindre l'ordonnance d'un agent uricosurique, si l'uricémie est élevée, afin de prévenir les récidives.

Nous avons utilisé, chez les 50 malades traités, seules la colchicine et la butazolidine; dix reçurent la colchicine par voie veineuse; 17 par la bouche et 17 la butazolidine. Les dix autres reçurent une association de colchicine et aspirine que l'on trouve sur le marché sous le nom de « Cinbisal ».

Aucune des trois méthodes ne fut nettement supérieure aux autres, confirmant ainsi l'opinion des principaux rhumatologues. Quant à l'agent uricosurique, on peut choisir entre le « Benemid », l'« Anturan » et la « Flexin ».

La Flexin, nom breveté de la zoxazolamine, est le plus efficace des trois; en effet avec 50 mgm. par jour, on obtient une réduction de l'hyperuricémie aussi rapide qu'avec 250 mgm. de « Benemid ». La tolérance gastrique des trois médicaments est la même.

Conclusions

L'étude de 50 goutteux révèle que la « goutte » n'est plus exclusivement réservée aux hommes; elle touche initialement le genou et le pied, aussi souvent que le gros orteil; par le fait même, elle peut présenter des signes locaux atténués, même si elle conserve le début brusque et brutal.

Le médecin traitant fera bien de songer d'abord à la goutte en face d'une monoarthrite aiguë ou d'une polyarthrite atypique. Grâce à la colchicine et à la butazolidine, il pourra juguler la crise et prévenir les récidives en y adjoignant les nouveaux uricosuriques.

BIBLIOGRAPHIE

1. J.L. HOLLANDER: *Comroe's Arthritis and Allied Conditions*, 5ème édit., 1953. Lea and Febiger, édit.
2. F. DELBARRE: Données modernes de la goutte. *L'Information Médicale*, **11**: (4 août) 1959.

À PROPOS DU TRAITEMENT DE LA "TRICHOMONAS VAGINALIS"

N. R. BOUZIANE, Ph.D., F.C.I.C., F.I.S.H.,
et
Jean-Marc DESRANLEAU, F.A.A.S., bactériologiste.

Nous avons eu l'occasion d'expérimenter à notre hôpital [1], un nouveau produit contre le « Trinchomonas vaginalis », tant chez la femme que chez l'homme. Ce nouveau produit portant le no. 8823 R.P., ou Flagyl [2], sélectionné par Cosar et Julou dans les laboratoires de recherches de Rhône-Poulenc à Paris, s'est révélé très actif tant *in vitro* qu'*in vivo* contre le « Trichomonas vaginalis ».

Durel et coll. furent les premiers à vérifier son action *in vivo* chez 45 malades atteintes de viginites et d'urétrites à Trichomonas et démontrèrent que le Flagyl rend le sérum trichomacide à la dilution de 1/10 pendant 3 heures au moins et confère la même propriété à l'urine pendant plus de 4 heures pour des dilutions de 1/100 à 1/1000.

Les résultats obtenus par Durel et coll. de même que ceux présentés par Sylvestre et coll. et Mme Fortier lors du 1er Symposium Canadien sur les urétrites non-gonococciques et la Trichomonase humaine que s'est tenu à Montréal, nous a incité à faire l'essai de ce nouveau produit.

Méthode et résultats

Tous les malades furent examinés avant d'être soumis au traitement par le Flagyl; l'examen fut fait à l'état frais entre lame et lamelle et par cultures. Dans le cas positif, le traitement a été commencé immédiatement à la posologie suivante:

Femme: 1 comprimé oral de 250 mg. le matin et soir et un comprimé vaginal de 500 mg. le soir, pendant 10 jours.

Homme: 1 comprimé oral de 250 mg le matin et soir pendant 10 jours.

La durée de l'infestation chez les 41 femmes était: de 0 à 6 mois dans 30 cas. de 6 mois à 1 an dans 8 cas. et de plus d'un an dans 3 cas. Chez l'homme, dans 2 cas, l'infestation était de 2 mois et dans un cas, de plus d'un an. Les résultats obtenus se voient dans le tableau no. 1.

TABLEAU I

	Femme vaginites à trichomonas avec urétrites	Femme vaginites à trichomonas sans urétrites	Homme urétrites et prostatites à trichomonas	Total
Disparition du T.V. et des symptômes cliniques	13	27	3	43
Disparition du T.V. mais persistance d'un peu de leucorrhée .	1			1
Total	14	27	3	44

Nous avons traité au total 44 malades: 41 femmes atteintes de vaginites et urétrites à trichomonas, et 3 hommes atteints d'urétrites à trichomonas.

Chez les femmes: la disparition du T.V. fut constaté dans tous les cas. Les symptômes cliniques, tels que leucorrhée-prurit-brûlure à la miction, ont également disparu, mais dans 1 cas une légère leucorrhée persistait à la fin du traitement.

Chez l'homme: Dans les 3 cas la disparition du T.V. de même que de tous les symptômes cliniques (écoulement, brûlure à la miction» fut constatée.

Donc sur 44 cas traités avec le Flagyl: 44 guérisons.
Résultats excellents que nous n'avons pas constatés avec un autre produit. Le contrôle fut fait dans tous les cas, 2 semaines après la fin du traitement à l'état frais, entre lame et lamelle et par cultures.

La tolérance fut bonne: aucun trouble gastrique ne fut constaté, l'analyse sanguine, faite avant et à la fin du traitement, n'a pres-

1. Hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc.
2. Marque déposée par Poulenc Ltée, Montréal.

que pas montré de différence sauf dans quelques cas, une légère amélioration.

Nos résultats obtenus par le Flagyl dans le traitement de vaginites et d'urétrites à Trichomonas confirment les résultats obtenus par Durel et coll., Sylvestre et coll., et Fortier.

Nous ne voulons pas entrer dans la discussion des résultats obtenus par divers traitements proposés avant l'ère du Flagyl, car ce n'est pas notre but. Nous avons voulu simplement vous donner nos résultats avec ce nouveau produit que nous avons eu l'occasion d'employer dans notre hôpital.

Nous insistons sur l'examen et le traitement du ou de la partenaire.

Résumé

Sur 44 cas traités par le Flagyl aux doses citées plus haut, nous avons obtenu 44 guérisons, résultats qu'on n'a jamais obtenus jusqu'à présent avec aucun autre traitement.

Nous tenons à remercier tous les confrères: les docteurs A.E. Desjardins, M. Laplante, J. Tétreault, G. Derome, M. A. L'Archevêque, A. Lavallée, J. Maboubi, M. Remy, G. Laporte, D. Lizotte, J.G. Maillé, H. Séguin, et C. Ferron, qui ont participé à l'expérimentation clinique de ces produits et qui ont permis de publier leurs résultats.

Summary

A new trichominacide, Flagyl-Poulenc, was used in 44 cases of trichomonas genitalis infestation in both sexes. The dosage consisted in 500 mg. per day administered *per os* during ten days with an added dose of 500 gm. per day intra vaginam during the same period.

Laboratory studies consisted in the identification of the trichomonad both by direct microscopic examination and culture before and after therapy. Blood studies were also made before and after therapy as a check on toxicity. No ill effects were noted, all treated cases were cured clinically and cultures became negative.

In our opinion, these results were never equalled by other conventional therapies.

Acknowledgement is made of the indispensable participation of those herein mentioned.

BIBLIOGRAPHIE

1) P. DUREL, V. ROIRON, A. SIBOULET et L. J. BOREL: Communication de la Socité Fr. des Gyné., 19 janvier 1959.

2) C. COSAR et L. JULOU: *Ann. de l'Institut de Pasteur*, **96**: 238, 1959.

3) L. SYLVESTRE, Z. GALLAI et J. ETHIER: *Livre du Symposium, Montréal,* A. G. Karger, Bâle, 1960.

4) L. FORTIER: *Livre du Symposium,* Montréal, A. G. Karger, Bâle, 1960.

5) P. DUREL, V. BOIRON, A. SIBOULET et L. J. BOREL: Communication à l'Assemblée Générale de l'Union Inter. contre le Péril Vénérien et les Tréponématoses, Londres, 13-17 oct. 1959.

CORRESPONDANCE

LETTRE DES ÉTATS-UNIS

Il est à la fois décevant et satisfaisant de constater que, quel que soit le nombre de problèmes médicaux résolus par la recherche, il en reste toujours d'autres à résoudre. Un des domaines encore mal explorés est celui des maladies qui surviennent avant la naissance. Dans un communiqué fait à l'Université de Michigan, J. L. Wilson explique que **de nombreuses anomalies sont peut-être dues à des maladies foetales,** *étant donné que le foetus n'est pas à l'abri de la maladie. Il même possible qu'une maladie bénigne pour l'enfant peut être grave pour le foetus. Le docteur Wilson ajoute que des modifications du régime alimentaire de la mère peuvent aussi être à l'origine d'anomalies chez l'enfant; il admet cependant que des recherches plus approfondies sont nécessaires pour vérifier cette théorie. Il est intéressant de noter que suivant la thèse du docteur Wilson, toutes les anomalies de naissance ne sont pas forcément préjudiciables; ainsi le génie serait une anomalie congénitale.*

Les injections intraveineuses de Pitocin sont de plus en plus employées dans certains cas pour provoquer le travail chez les parturientes. C. Fields et A. Varga rapportent dans le numéro de janvier de l'« American J. of Obstetrics and Gynecology » (79: 180, 1960) *leur expérience dans l'emploi d'injections intraveineuses de* **Pitocin pour provoquer le travail chez 50 parturientes atteintes de toxémie gravidique.** *Une seule ampoule de Pitocin, diluée dans un litre de sérum glucosé à 5%, fut administrée à toutes les femmes, sauf deux, et la plupart ont réagi à un débit de 40 à 60 gouttes-minute. Sur les 50 parturientes, 45 eurent un accouchement normal; 20 d'entre elles étaient des primipares, 25 des multipares. Chez toutes la quantité de Pitocin administrée fut déterminée par la réaction utérine. A la suite du succès de cette expérience, les auteurs suggèrent que chez les parturientes atteintes de toxémie gravidique on tente l'administration prudente de Pitocin avant de recourir à une opération césarienne.*

Une corrélation étroite a été observée chez les enfants entre **les maladies du foie et une affection connue sous le nom de « rein spongieux ».** *Au cours de la réunion annuelle de l'« American Roentgen Ray Society », qui s'est tenue à Cincinnati, Ohio, B. J. Reilly a expliqué que l'examen physique ordinaire d'un enfant apparemment en bonne santé ne permet pas d'exclure automatiquement la possibilité d'un « rein spongieux », qui est une forme peu fréquente de maladie polykystique du rein. La fréquence hérédo-familiale de cette maladie indique l'utilité pour le médecin d'examiner les frères et soeurs des enfants qui en sont atteints, ainsi que leurs parents, et de pratiquer des tests de la fonction hépatique et des examens radiographiques des reins de façon à éliminer la possibilité de la présence de cette maladie chez eux.*

Suivant une communication de E. Corday, faite à la treizième session clinique de l'« American Medical Association », à Dallas, Texas, **l'iode radioactive s'est révélée efficace dans la tachycardie.** *Le traitement iodé est employé lorsque la fibrillation auriculaire est si rapide que la digitale et la quinidine n'agissent pas. L'iode radioactive réduit les échanges chimiques du corps (métabolisme) et, pour des raisons qui ne sont pas tout à fait claires, il en résulte un ralentissement des battements cardiaques. Les résultats de cette médication, administrée par voie buccale, sont prometteurs. L'auteur décrit le cas d'un malade dont la fibrillation cardiaque avait résisté à tout autre traitement pendant 17 ans; à la suite du traitement par iode radioactive, le rythme cardiaque est revenu à la normale.*

Le repos prolongé au lit peut être efficace

dans le traitement des hypertrophies tenaces du coeur, *selon une communication de G. E. Burch et J. J. Walsh, parue dans le numéro du* 16 *janvier du « Journal of the American Medical Association »* (172: 207, 1960). *Avec l'apparition de nouveaux médicaments dans le traitement des troubles cardiaques, le repos au lit a été de plus en plus négligé. L'observation clinique montre que chez les malades atteints de dégénérescence non rhumatismale du muscle cardiaque et d'hypertrophie cardiaque, le repos au lit pendant une période pouvant aller jusqu'à un an a donné des résultats très encourageants. Les observations ont porté surtout sur de jeunes malades présentant une hypertrophie grave et apparemment irréversible du coeur, qui, d'ordinaire, provoque la mort dans les 2 à 12 mois suivant le début de la maladie. Les auteurs ont soumis cinq malades au repos au lit; le coeur de trois de ces malades est redevenu normal et celui des deux autres a présenté une amélioration considérable.*

Les soins aux nourrissons donnés par les parents eux-mêmes *constituent dans les hôpitaux une nouvelle méthode qui semble remporter un grand succès tant auprès des parents qu'auprès du personnel hospitalier. H. E. Wooden, au cours d'un discours prononcé à l'Université de Cincinnati lors d'une réunion du « College of Nursing and Health », explique que ce nouveau programme représente une modification du système adopté dans de nombreux hôpitaux où la mère et l'enfant partagent la même chambre. D'après cette méthode, on commence par préparer le père et la mère en mettant à leur disposition des cours d'enseignement pré-natal. Le père peut aussi assister au travail et à l'accouchement. La mère assume l'entière responsabilité des soins de l'enfant dès sa naissance et n'est plus du tout considérée comme une malade. Non seulement ce nouveau programme a des conséquences heureuses pour les parents et pour le personnel hospitalier, mais encore pour des raisons inconnues, il semble réduire le nombre des infections staphylococciques chez le nourrisson.*

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus » : nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple: J. Beerens. — Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », **94**: 1 (juin) 1938.

MEDECINE

Paul L. RODENSKY et Fred WASSERMAN: **Le syndrome de l'arc aortique.** ***(Aortic Arch Syndrome.)*** "A. M. A. Arch. of Int. Med.", **103:** 962 (juin) 1959.

Après avoir exposé l'observation clinique d'un malade de 46 ans présentant un syndrome de l'arc aortique par oblitération artérielle diffuse, les deux auteurs passent en revue les conceptions actuelles sur la maladie de Takayasu. Les causes prédisposantes, qui pour l'auteur japonais ne dépassaient pas le cadre des infections tuberculeuses et syphilitiques, semblent très variées: l'athérosclérose, l'anévrisme cicatriciel, les traumas, l'artérite à cellules géantes ainsi que la thrombophilie jouent un rôle indéniable.

Le tableau clinique, très évocateur, comporte quatre catégories de symptômes: 1) les troubles visuels où dominent l'atrophie optique, les pertes transitoires de la vision, la diplopie, la cataracte et les dystrophies cornéennes; 2) les perturbations du système nerveux central avec les vertiges, les céphalées, l'aphasie, les convulsions, les hémiparésies et les hémiplégies transitoires; 3) l'ischémie des extrémités supérieures ayant pour traduction la claudication intermittente et les troubles trophiques; 4) l'ischémie des formations faciales, caractérisée par l'atrophie cutanée faciale et les ulcérations de la cloison nasale.

L'affection, qui aux dires des auteurs japonais serait rare, semble, au contraire, très fréquente. La chirurgie moderne avec ses techniques osées, conjuguée aux antibiotiques et aux anticoagulants, est en train de modifier complètement le traitement, qui était fatal.

M. KALUDI.

E. W. WALTON et W. F. WALKER: **Ulcères gastriques et stress.** ***(Stress Ulcers in the Stomach.)*** "Brit. Med. Journal", p. 1362 (19 déc.) 1959.

Après une brève allusion historique en relation avec l'ulcère de Curling, les deux auteurs présentent six cas d'ulcus gastriques aigus où le stress comme cause déclenchante ne laisse pas l'ombre d'un doute, puisque les lésions furent constatées microscopiquement. Ceci leur permet de reprendre la question *in extenso* et tout en signalant la théorie de Cushing qui plaçait la lésion primitive au niveau du diencéphale, ils pensent que les lésions cérébrales diffuses constituent plutôt la cause la plus vraisemblable. Naturellement, la théorie de Selye, à base expérimentale, formulée en 1936 et ayant comme substratum les décharges, sous l'effet du stress, d'hormones corticoïdes surrénaliennes, n'a rien perdu de sa valeur. Bien entendu, le mécanisme intime de production de l'ulcère demeure toujours aussi flou qu'autrefois, car on ignore encore le processus qui empêche la cicatrisation de la muqueuse. Toutefois, il ressort des travaux de ces deux auteurs que les victimes du stress ont perdu leur pouvoir de neutraliser l'acidité gastrique par les aliments ou par les boissons. Ceci conduit les deux auteurs à préconiser l'usage des anti-acides dans le geste thérapeutique quotidien.

M. KALUDI.

CHIRURGIE

Jacques GAGNON et Marcel RHEAULT: **La lymphopneumatose kystique intestinale avec éosinophilie chez l'enfant.** ***(Lymphopneumatosis Cystoides Intestinalis with Oesinophelia in the Infant.)*** "Pediatrics", **23:** 710 (avril) 1959.

Cet article, qui fait état de la littérature sur la lymphopneumatose intestinale chez l'enfant, insiste particulièrement sur la présence de l'éosinophilie chez certains des cinq cas rapportés.

Les auteurs reconnaissent que la pathogénie

de la maladie est encore obscure. La théorie mécanique est l'explication admise par la majorité des auteurs; elle est vraisemblable, mais elle a été impossible à reproduire expérimentalement.

La lymphopneumatose semble résulter de plusieurs facteurs associés; elle apparaît chez les enfants qui souffrent de troubles gastro-intestinaux accompagnés d'infection, d'avitaminose et de diarrhée et chez ceux qui présentent une acidification du contenu gastro-intestinal.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, les complications de la pneumatose intestinale sont l'occlusion et le pneumo-péritoine.

L'histoire clinique est celle d'un enfant souffrant de diarrhée, d'infections répétées et qui est dans un état marqué de débilité générale.

La pneumatose est caractérisée par la présence de nombreux kystes à contenu gazeux situés dans la paroi intestinale et dans le mésentère. Ces kystes varient en nombre; on en compte parfois plusieurs centaines. Chez l'enfant, ces kystes sont sessiles. On les rencontre surtout à l'iléon terminal, mais ils peuvent se développer dans le mésentère, la citerne de Pecquet, le canal thoracique et sur le péritoine pariétal.

Les auteurs ont le mérite d'avoir fait des recherches poussées sur la question et ils apportent des faits intéressants, dont la coïncidence d'éosinophilie.

Edouard DESJARDINS.

R. M. FAGGELLA, J. P. DEWAR et J. A. SCHILLING: **La pneumatose kystique intestinale.** *(Pneumatosis Cystoides Intestinalis.)* "Am. J. of Surg.", **99:** 283 (mars) 1960.

La pneumatose kystique intestinale est reconnue cliniquement de plus en plus souvent. Cette maladie est connue sous différents noms; par exemple, certains l'appellent la pneumatose péritonéale, l'emphysème à putréfaction, d'autres la décrivent comme l'emphysème intestinal, la lymphopneumatose kystique ou le kyste gazeux abdominal.

Ces dénominations tiennent au fait que les lésions macroscopiques et microscopiques rencontrées dans la maladie montrent des kystes remplis de gaz, situés dans la paroi intestinale ou dans les ganglions lymphatiques mésentériques et régionaux.

Ces lésions se rencontrent chez l'enfant et chez l'adulte dans une proportion inégale de sept adultes atteints pour un enfant.

La maladie est considérée bénigne et elle est habituellement secondaire ou concomitante à d'autres affections, comme la pneumonie, la colite ulcéreuse, l'iléocolite, l'entérite aiguë, l'adénite mésentérique aiguë, la sténose pylorique congénitale, la néphrose ou la constipation chronique.

La lympho-pneumatose kystique a été décrite par Pierre Masson en 1925. Koss, en 1952, a retracé 213 observations de pneumatose intestinale chez l'adulte; depuis, 16 nouveaux cas ont été publiés dans les revues américaines.

Koss a relevé 31 cas publiés chez l'enfant; depuis, exception faite des cinq observations de Jacques Gagnon et Marcel Rheault, parues dans *Pediatrics* (1959), 16 cas ont été rapportés.

L'étiologie de la pneumatose kystique est incertaine et variable; les théories néoplasique, chimio-nutritionnelle, bactérienne et mécanique prédominent.

La théorie mécanique semble fournir l'explication la plus plausible. L'air sous pression profite d'une ulcération ou d'une faille dans la muqueuse pour s'introduire dans la paroi de l'intestin. Cet air, une fois dans la sous-muqueuse, se crée un chemin à travers les diverses couches pariétales ou s'introduit dans les canaux lymphatiques.

Les signes cliniques de la pneumatose kystique intestinale consistent en diarrhée, nausées et vomissements, distension abdominale, troubles respiratoires, atélectasie; la maladie se complique d'occlusion intestinale, d'entérite et parfois de volvulus.

Le diagnostic se fait par les signes cliniques et par les examens radiologiques: pneumo-péritoine, images gazeuses kystiques.

Le traitement chez l'adulte ne doit pas être radical, car la lésion est réversible et peut disparaître même en l'absence de toute thérapeutique. Le traitement s'impose à la période des complications; c'est la même politique qui doit être suivie dans la forme infantile où la déhydratation doit être prévenue, ainsi que les infections respiratoires et gastro-intestinales.

Edouard DESJARDINS.

GASTRO-ENTEROLOGIE

E. DELANNOY et M. MARTINOT: **Les métastases osseuses des cancers du côlon et du rectum.** "La Presse Médicale", **67:** 2049 (nov.) 1959.

Les auteurs rapportent 4 observations. 2 d'entre elles concernent des métastases rachidiennes et scapulo-humérale survenant respectivement 4 ans après résection d'un cancer du sigmoïde et amputation d'un cancer du rectum. Dans les 2 autres cas, les métastases étaient concomitantes à un cancer du côlon droit et à un cancer sigmoïdien, et situées respectivement sur une côte et au niveau du crâne et d'une clavicule.

Les statistiques montrent que de telles métastases ne se voient que dans 1 à 3% des cas. Elles sont beaucoup moins fréquentes que les métastases osseuses du sein, de la prostate, de la thyroïde et même du cancer gastrique.

Les cellules cancéreuses peuvent coloniser par différentes voies :

— par la veine porte, elles doivent franchir les deux filtres du foie et du poumon avant d'atteinte la circulation générale;
— par les veines hémorroïdales qui sont une dérivation portocave, seul le poumon est à franchir avant d'atteindre la grande circulation;
— enfin, les plexus veineux intra rachidiens constituent une autre voie pour les métastases.

La symptomatologie de ces métastases est celle de toutes les métastases osseuses, mais la forme ostéolytique est radiologiquement la plus fréquente.

La recherche d'un cancer primitif en présence d'une métastase osseuse doit comporter un examen colique et rectal lorsqu'on a éliminé les localisations primitives habituelles.

Guy ALBOT.

Lucien LEGER, Marcel CACHIN et Fred PERGOLA: **Ulcères gastro-duodénaux après anastomose porto-cave. A propos de quelques documents personnels.** "La Presse Médicale", **68:** 63 (16 janv.) 1960.

Une hémorragie digestive survenant chez un sujet porteur d'une anastomose porto-cave peut faire discuter non seulement une nouvelle rupture de varices oesophagiennes, mais aussi le développement d'un ulcère gastrique ou duodénal.

A l'occasion d'une observation personnelle, les auteurs étudient les multiples problèmes qui se posent.

L'existence d'ulcères chez les cirrhotiques est bien connue. Selon la statistique des auteurs, les examens radiologiques systématiques font ressortir un pourcentage de 10.8% d'ulcères sur un groupe de 148 cirrhotiques. En ce qui concerne les découvertes d'autopsie, 9 ulcères (10%) ont été trouvés sur 94 malades morts par suite de cirrhose et n'ayant pas subi de traitement par les corticoïdes.

Dans des travaux récents, il est fait mention de la fréquence des ulcères après anastomose porto-cave et c'est pourquoi les auteurs ont entrepris d'étudier, chez des cirrhotiques soumis a une anastomose porto-cave, la morphologie du tractus digestif, l'acidité gastrique et les aspects endoscopiques de la muqueuse gastrique. Dans nombre de cas, ils ont pu observer une hyperacidité gastrique notable, avec gastrite, et un aspect tout à fait anormal de la muqueuse, qui est rouge et mamelonnée.

Les travaux expérimentaux pratiqués par les auteurs américains semblent montrer que l'arrivée directe, dans la circulation générale, du sang venu de l'intestin, peut entraîner une hypersécrétion acide considérable de l'estomac susceptible, dans certains cas, d'être rendue responsable de la maladie ulcéreuse post-opératoire.

Guy ALBOT.

Guy ALBOT et M. KAPANDJI: **Retentissement sur le foie de la lithiase vésiculaire.** "Sem. des Hôp.", **36:** 469 (18 février) 1960.

A l'occasion de onze observations de lithiase vésiculaire étudiées par la clinique, les auteurs montrent l'importance pratique et théorique des hépatites satellites des cholécystites lithiasiques.

Ils en décrivent deux grandes variétés: les hépatites mésenchymateuses sans retentissement fonctionnel biologique hépatique et les hépatites parenchymateuses diffuses au retentissement fonctionnel biologique constant.

En ce qui concerne la pathogénie de ces lésions, ils confirment la précession des lésions vésiculaires sur les lésions hépatiques et montrent que les mécanismes de transmission de l'inflammation sont variés: à chacun d'eux correspond des lésions hépathiques particulières.

Certains manchons fibreux péribiliaires dans les espaces portes peuvent être la conséquence de phénomènes de reflux enzymatiques non microbiens engendrés par une dyskinésie duodéno-biliaire concomitante à la lithiase vésiculaire.

Les lésions inflammatoires des espaces portes et de la capsule de Glisson semblent dues surtout à la propagation lymphangitique d'une inflammation vésiculaire surajoutée à la lithiase; cette propagation pourrait se faire également par l'intermédiaire de certaines veines portes accessoires allant de la vésicule au foie.

Les phlébites portales intra-hépatiques décrites ici pour la première fois, semblent secondaires soit à une lymphangite des espaces portes d'origine vésiculaire, soit à une phlébite des veines portes accessoires. Elles coïncident toujours avec une hépatite parenchymateuse diffuse, ictérigène ou non, accompagnées toujours de troubles fonctionnels des épreuves de traversée et quelquefois de troubles des épreuves de floculation. Cette phlébite portale apparaît donc comme une complication des phénomènes inflammatoires glissonines et portaux propagés à partir de la vésicule et, comme la cause de l'hépatite parenchymateuse diffuse.

Ainsi apparaît le rôle fondamental de la poche de rétention vésiculaire dans la diffusion de l'inflammation; cette vésicule enflammée peut aussi retentir sur le duodénum et en exagérer les troubles fonctionnels. On peut donc dire que le plus souvent il y a précession des lésions vésiculaires sur les autres. Il n'est donc pas étonnant que la cholécystectomie entrapine le plus souvent la disparition des lésions hépatiques et l'amélioration des phénomènes de dyskinésie duodénale.

Toutefois, les troubles fonctionnels duodénaux peuvent précéder les lésions vésiculaires et même jouer un rôle dans leur apparition. Dans certains cas rares, les troubles biologiques ou les lésions hépatiques peuvent être prolongées et entretenues après cholécystectomie par la persistance de la dyskinésie duodénale et du reflux duodéno-biliaire qui doivent, de ce fait, être traités après intervention.

HILLEMAND.

P. HILLEMAND et Y. BARRE: **Dystonies digestives et déséquilibres endocriniens.** "Sem. des Hôp.", **36:** 162 (18 janvier) 1960.

Les auteurs font une mise au point des travaux que depuis 1942, date de leur première publication, ils poursuivent sur les rapports entre certaines dystonies digestives et les déséquilibres endocriniens, rapports qui ont été étudiés récemment outre Atlantique.

Sur le plan endocrinien, ils insistent sur le rôle essentiel de l'hypothyroïdie, associée à la spasmophilie, sur le rôle accessoire des troubles génitaux. Ils montrent l'importance de ces troubles dans les méga-estomacs, les mégagrêles, et surtout les dolicho-côlons, dans la pathogénie des hernies hiatales intermittentes, dans l'étiologie de certaines cholélithiases.

Ils montrent que dans toutes ces affections, il existe une hypotonie de la fibre lisse qui aboutit ou à l'allongement, ou à la distension, ou au relâchement des organes.

Ils discutent l'action directe de l'extrait thyroïdien ou son action indirecte par l'intermédiaire du système nerveux.

Ils insistent sur l'importance du trouble endocrinien dont la correction permet de trans-

former sur le plan général et digestif un certain nombre de malades.

Guy ALBOT.

NEUROLOGIE

T. H. OTT, T. H. RABINOWICZ et B. MORAND: **Etude clinique et histo-pathologique d'un cas de polynévrite survenu au cours du traitement par l'isoniazide.** "Rev. Neurol.", **100:** 103 (fév.) 1959.

Le traitement de la tuberculose a bénéficié de l'introduction de l'isoniazide (I.N.H. hydrazide 2 l'acide isonicotinique). Mais malgré sa bonne tolérance habituelle, il peut provoquer des complications neurologiques très graves.

Le tableau clinique de la polynévrite secondaire à l'administration de l'isoniazide est bien établi. Six a huit semaines après le début du traitement, apparition d'engourdissement et de picotement dans les extrémités et douleur à type de brûlure. Trouble de la sensibilité apparaissant allant de l'hypœsthésie à l'anesthésie avec atteinte prédominante des sensibilités tactiles, thermiques et douloureuses. Les troubles moteurs sont moins fréquents et moins accusés. Les réflexes sont diminués, ou disparus. Ces troubles disparaissent si on arrête le traitement par l'isoniazide.

Les recherches expérimentales prouvent que la polynévrite est liée à un dérèglement dans le métabolisme de la vitamine B6 sous l'effet de l'I.N.H. L'administration d'un antagoniste de la vitamine B6, la désoxypyridoxine, donne des troubles névritiques comparables à ceux qui apparaissent lors du traitement par l'I.N.H. L'administration d'I.N.H. est suivie d'une augmentation très nette de l'élimination urinaire de pyridoxine, augmentation qui cesse si on arrête le traitement. De plus, il est démontré par l'expérimentation et la clinique que l'apport de pyridoxine provoque une régression des troubles nerveux périphériques.

Les recherches anatomiques montrent des résultats concordants: démyélinisation des nerfs périphériques et des racines rachidiennes. Greenfield, en plus, a mentionné une démyélinisation du cordon postérieur de la moelle.

Les documents histologiques en pathologie humaine, sont rares, d'où l'intérêt du cas rapporté. Il s'agit d'un homme de 59 ans, tuberculeux, amaigri, gros fumeur et alcoolique qui est hospitalisé pour tuberculose pulmonaire grave et insuffisance cardiaque. Ce malade est atteint cinq à six mois après le début de la cure, à l'I.N.H., d'une polynévrite motrice et sensitive grave, prédominante au niveau des extrémités, qui a régressé d'une manière remarquable à la suite de l'interruption du traitement et son remplacement par l'administration de vitamines B1 et B12, plus tard de vitamines B6. Une reprise de la cure d'I.N.H., rendue nécessaire par l'évolution défavorable de la tuberculose pulmonaire, a provoqué en quelques semaines une récidive grave de la polynévrite. Le malade a succombé à une hémoptysie. A l'examen anatomique, on trouve une tuberculose pulmonaire bilatérale, un cœur augmenté de volume, un foie de dimensions moyennes ne présentant ni cirrhose ni stéatose. L'examen du système nerveux montre des lésions radiculaires dégénératives, remarquables par l'irrégularité de leur répartition, importantes au niveau de la queue de cheval et de la région lombaire, minimes au niveau de la région dorsale. Au niveau de la moelle épinière proprement dite, les neurones de la substance grise, les faisceaux pyramidaux et les voies ascendantes de la sensibilité sont intacts, alors qu'à la partie inférieure du bulbe, on note une démyélinisation partielle mais systématique des faisceaux postérieurs. A tous les étages du névrax, il existe une atrophie pigmentaire des neurones et une hyalinose artériolaire. On ne trouve pas au niveau du cerveau les lésions caractéristiques secondaires à une atteinte éthylique.

Chez ce malade éthylique, on pouvait se demander s'il ne s'agissait pas d'une polynévrite éthylique, mais on n'a trouvé ni cirrhose hépatique ni lésions cérébrales caractéristiques. Ce cas démontre la sensibilité toute particulière à l'I.N.H. des malades chez qui l'éthylisme, une déficience physique, peuvent en plus favoriser et augmenter la sensibilité à l'I.N.H.

Annie COURTOIS.

F. J. WOHLWILL, J. BERNSTEIN et P. I. YAKOVLEV: **Leucodystrophie dysmyélinogène.** *(Dysmyelinogenic Leukodystrophy.)* "J. of Neuropath. and Exper. Neur.", **18:** 359 (juillet) 1959.

Les scléroses diffuses du système nerveux central ont été groupées en trois classes par Hallervorden, soit 1° le groupe inflammatoire (Schilder, Balo), 2° le groupe dégénératif à produits de dégradation myélinique normaux (Perlizaeus-Merzbacher) ou anormaux (Scholz, Krabbe) et enfin 3° les cas spéciaux avec composante dysplasique.

En reprenant les quatre cas de ce dernier groupe (cas d'Alexander, Crome, Stevenson et Vogel, Stevenson, Vogel et Kao) et en y ajoutant le leur, les auteurs essaient d'illustrer dans cet article, la « dysmyélinogénèse » qui les caractérise.

Il s'agit de cinq cas ayant en commun la présence d'une substance anormale, très réfringente, extra-cellulaire, qui se dépose dans tout le névraxe au niveau de la substance fondamentale de la matière blanche, avec maximum sous la pie-mère et autour des vaisseaux. Une faible quantité se retrouve aussi dans la matière grise. Résumons brièvement le cas rapporté: il s'agit d'un enfant de deux ans, avec grosse tête (51 cm., sans hydrocéphalie), retard mental marqué, Babinski droit et parésie du membre supérieur droit. Il meurt à 2 ans et trois quarts après un bref épisode de vomissement. Outre les trouvailles autopsiques, l'intérêt réside dans le fait que, sur les 9 enfants de cette famille, 4 sont normaux et vivants alors que 4 autres sont morts aux âges respectifs de 4, 5, 5 et 2¾ ans, avec des étiquettes « d'hydrocéphales ».

Le cerveau du patient est gros (1690 g.) et gris pâle. A la coupe, les centres semi-ovales sont mollasses et rétractés, les zones frontales étant les plus atteintes. L'étude microscopique met en évidence plusieurs faits intéressants: 1° les zones décrites plus haut montrent une carence nette en myéline. Cette non-myélinisation s'étend au tronc cérébral et à la moelle épinière. Il est à noter que les zones les plus frappées sont les dernières à se myéliniser normalement. 2° Les grains de produit anormal ne se retrouvent jamais dans les espaces de Virchow-Robin, ni ailleurs dans l'organisme. Ils ne semblent donc pas être apportés par le sang et leur présence à l'intérieur du névraxe laisse croire qu'ils naissent sur place. 3° Les cylindraxes et les vaisseaux sont intacts; il n'y a ni manchon inflammatoire péri-vasculaire, ni produit de dégénérescence de la myéline, ni réaction de la glie, ni anomalie quantitative de l'oligodendroglie. 4° Par contre, l'activité marquée de la microglie au sein d'un foyer de démyélinisation véritable du bulbe (dans une zone de myélinisation normalement très précoce) montre que le système d'élimination de déchets est intact.

Tout ceci laisse supposer que ce produit anormal est fort voisin de la myéline, puisqu'il ne provoque aucune réaction inflammatoire. Des études histo-chimiques détaillées le prouvent d'ailleurs. Notons seulement que la substance anormale n'est pas métachromatique, se colore plus fortement que la myéline au Soudan noir, beaucoup plus facilement au Loyez, intensément au PAS et, qu'enfin, le réactif de Millon et le DDD sont positifs. De ces analyses, on peut conclure que le produit en cause est un glycolipide hydrosoluble lié à une protéine et associé à un matériel hydrophile. Cette hydrophilie expliquerait, par appel d'eau, la grosseur et le poids du cerveau (mégalobarencéphalie). Une carence enzymatique d'origine génétique, à manifestation néonatale (au moment des derniers stages de la myélinisation) causerait l'accumulation de cette « prémyéline » et justifierait l'emploi du terme « dysmyélinogénèse » pour qualifier ces cinq cas de leucodystrophie.

Hérédité, nutrition, enzymes... le problème de la myélinisation demeure encore très complexe; mais la lumière commence à se faire grâce à des études comme celle-ci ou comme celle faite récemment par Van Bogaert (*Brain*, mars 1959), sur les rapports entre la myélinisation et le métabolisme de la tyrosine, dans l'oligophrénie phénylpyruvique.

L. DELAQUERRIERE.

NEURO-CHIRURGIE

Frank M. ANDERSON: **Ventriculo-auriculostomie dans le traitement de l'hydrocéphalie.** *(Ventriculo-auriculostomy in Treatment of Hydrocephalus.)* "J. of Neurosurgery", **16:** 551 (sept.) 1959.

L'auteur rapporte ses deux années d'expérience dans le traitement de l'hydrocéphalie (communicante et non communicante), par la ventriculo-auriculostomie de Pudenz. Rappelons que ce shunt comprend trois morceaux: 1° un tube cardiaque en silicone portant près de son extrémité, une fente latérale dont les lèvres ne s'écartent que lorsque le liquide céphalo-rachidien atteint une pression de 4 à 8 cm. d'eau; 2° un tube ventriculaire perforé; et 3° un raccord en nylon.

Trente-six patients ont subi cette opération relativement simple et dépourvue de complications post-opératoires immédiates. De ce nombre, douze sont morts dont sept de septicémie. L'autopsie a révélé par ailleurs; 1° plusieurs cas porteurs de thrombi pariétaux de l'oreillette droite; 2° de la fibrose occasionnelle autour de la valve intra-cardiaque (fibrose plus intense dans les cas où le tube était de Teflon). Deux cas sont décédés deux semaines après une anastomose ventriculo-urétérale rendue nécessaire par un blocage du tube. Un cas a succombé à une poussée aiguë d'hypentension intra-crânienne causée par l'obstruction du tube de Teflon.

Les vingt-quatre autres opérés sont vivants avec des survies variant de 1 à 24 mois. De ce groupe, 5 ont requis de fréquentes révisions de leur ventriculo-auriculostomie (adhérence des lèvres de la valve, thrombus), et deux, un shunt urétéral subséquent. Côté résultats, 17 vont bien, 5 sont retardés mentalement et enfin, un cas présente les mêmes signes qu'avant son opération. (Evidemment les ventriculogrammes sont hors de question après l'intervention).

Les inconvénients de la méthode sont surtout: 1° les révisions nécessitées par l'adhérence des lèvres de la valve; 2° la croissance de l'enfant, qui fait remonter la valve dans la jugulaire et demande une réintervention chirurgicale; 3° le danger d'une généralisation de toute méningite ou ventriculite dormante; et enfin, 4° la réaction à « corps étranger » qui se constitue autour du tube. Les avantages cependant, sont réels: 1° technique délicate, mais relativement simple, même chez un nourrisson; 2° utilisation possible dans toute espèce d'hydrocéphalie; 3° absence de troubles électrolytiques grâce à la récupération du liquide céphalo-rachidien et; 4° réintervention rendue plus facile par l'accessibilité du champ opératoire.

Liliane DELAQUERRIERE.

GYNECOLOGIE

J. De BRUX, I. DUPRE-FROMENT, J. BRET: **Déciduose du col utérin: aspects histologiques et cytologiques.** "Gynécologie et Obstétrique", **58:** 304 (juin-juillet) 1959.

La déciduose du col utérin est une entité clinique, histologique et cytologique décrite par Lapan en 1949. Les auteurs en considèrent les différents aspects histologiques et cytologiques.

I. — *Aspects histologiques.* La déciduose du col revêt trois aspects principaux.

1. *Forme pseudo-tumorale.* Il s'agit alors d'une formation arrondie qui bombe sous la muqueuse. On y voit des cellules déciduales tantôt tassées les unes sur les autres, tantôt séparées par un stroma conjonctif peu abondant et lâche. Cette formation est recouverte par un épithélium cylindrique ou malpighien, qui est mince et parfois ulcéré en surface, laissant parfois sourdre un exsudat séro-fibrineuq. Parfois aussi, la masse peut faire hernie à travers l'épithélium.

2. *Forme de pseudo-caduque.* Elle est formée de cellules déciduales qui donnent l'aspect d'une caduque: les cavités glandulaires sont alors disparues ou complètement comprimées. L'épithélium de bordure est presque toujours abrasé. Ici aussi, on note une nappe de cellules déciduales soit en amas, soit séparées par du tissu conjonctif lâche.

3. *Forme d'ectropion ou de polypoïde.* C'est la plus fréquente. On peut alors mettre en évidence des amias de cellules déciduales au niveau de l'ectropion.

Quelle que soit la forme histologique, la cellule déciduale revêt presque toujours la même morphologie: c'est une cellule assez volumineuse, à noyau excentrique. Le cytoplasme est micro-vacuolaire. Les bords de la cellule sont nets et montrent un double contour à limite interne légèrement sinueuse. On peut rencontrer des anomalies dystrophiques de cellules déciduales: elles peuvent être arrondies, fusiformes, polygonales. Elle sont parfois vacuolées dans les formes d'ectropions. On retrouve aussi des anomalies dysplasiques des zones de bordures: on y note une dyskaryose avec maturation nucléaire incomplète.

II. — *Aspects cytologiques.*

Ceux-ci ne sont pas pathognomoniques en soi. C'est surtout le contexte de grossesse qui, allié à certains aspects cellulaires un peu particulier, fait soupçonner la transformation déciduale du col. Les cellules déciduales sont de forme ovalaire, à cytoplasme rosé ou légèrement basophile, finement granuleux et micro-vacuolaire. On reconnaît la plupart du temps le double contour à limite externe linéaire et à limite interne sinueuse. Le noyau est excentrique, arrondi ou ovalaire.

Le diagnostic cytologique est parfois impossible quand la cellule déciduale présente des anomalies.

Il faut aussi penser à la déciduose du col utérin lorsque l'on constate au niveau du col utérin chez une femme enceinte, des anomalies d'ordre uniquement dyskariotique et non dysplasique.

Bernard GASCON.

R. VOKAER: **La cytologie du post-partum.** "La Presse Médicale", **68:** 378 (24 fév.) 1960.

La morphologie du récepteur vaginal est influencée par l'imprégnation hormonale qui caractérise le post-partum et par le traumatisme mécanique que représente l'accouchement.

Il semble que la quantité d'oestrogène excrétée après le quatrième jour du post-partum soit extrêmement faible, de l'ordre de 5 à 10 gamma, et qu'il faille attendre le retour des règles chez la femme qui n'allaite pas pour voir cette quantité revenir progressivement à des valeurs identiques à celles observées pendant la phase proliférative du cycle menstruel. D'un autre côté, les métabolites de la progestérone ont été retrouvées dans les urines à des taux semblables à ceux que l'on rencontre au cours de la phase folliculinique du cycle. D'où l'on déduit au cours du post-partum immédiat et tardif l'absence de tout corps jaune fonctionnel.

Pendant ce temps, les transformations subies par le vagin et l'endomètre au point de vue histologique et cytologique se poursuivent ainsi:

Endomètre. Immédiatement après l'accouchement, il n'en reste que quelques éléments déciduaux rapidement recouverts par un épithélium de surface, développé soit à partir des fonds de glandes résiduels, soit par métaplasie des cellules du chorion. Cette caduque en régression est infiltrée de nombreux leucocytes. Dès le cinquième jour apparaissent des signes de régénération: prolifération hyperplasique des glandes du chorion, mitoses nombreuses et noyaux géants pseudo-néoplasiques dans les cellules du stroma. L'infiltration leucocytaire persiste toujours. De ce moment au vingt-cinquième jour, l'endomètre continue de présenter une prolifération cicatricielle anarchique. La muqueuse se développe de plus en plus, les glandes sont nombreuses et très ramifiées, l'infiltration leucocytaire persiste. Le chorion fibrocytaire subit une intense réaction histiocytaire dont certains se transforment en macrophages bourrés de pigments hémosidériniques. Le stroma est bien vascularisé et parsemé de nodules éosinophiles qui seraient des remaniements hyalins de caillots sanguins.

Vagin. L'épithélium vaginal, de son côté, involue beaucoup plus: constitué immédiatement après l'accouchement d'une moyenne de trente couches cellulaires, il n'en possède plus qu'une quinzaine dix jours après l'accouchement.

La cytologie pendant ce temps passe du type gravidique pur au type gravido-puerpéral:

mélange de cellules naviculaires et de *post-natal cells.*

Si la femme allaite, cette involution se prolongera sur plus de temps pour s'étendre sur environ 25 jours. Dans le cas contraire, des phénomènes régénératifs commencent à se manifester dès le deuxième jour.

Au vingt-cinquième jour du post-partum s'établit une prolifération harmonieuse de la muqueuse utérine et de l'épithélium vaginal, telle que nous la connaissons après les règles et avant l'ovulation.

Au quarante-cinquième jour, l'endomètre est du type prolifératif comme au dix ou douzième jour du cycle normal. L'épithélium vaginal présente des signes de maturation tant s'il y a lactation que s'il n'y en a pas, et la muqueuse comprend une trentaine de couches cellulaires; à ce moment, les frottis prennent une allure oestrogénique.

Enfin, s'il y a lactation, l'endomètre entre à ce moment dans une période de repos et l'épithélium vaginal contient de nombreuses couches cellulaires intermédiaires dont la cytologie est spécifique.

S'il n'y a pas de lactation, on assiste à la reprise des cycles d'abord anovulaires puis ovulaires au niveau de l'endomètre. Et dans le vagin apparaissent de grandes cellules superficielles, reflets de l'activité cyclique.

En conclusion. Il faut noter la dissociation étonnante à première vue de l'évolution comparée de l'endomètre et du vagin, le premier involuant pendant 5 jours et le second pendant 25 jours environ.

La prolifération de l'endomètre apparait du 5e au 25e jour comme anarchique, correspondant pour les auteurs à une cicatrisation précoce se faisant malgré l'absence de stimulation hormonale; ce qui explique l'involution poursuivie de l'épithélium vaginal moins traumatisé.

Vers le 25e jour se produit un réveil de l'activité hormonale et alors la maturation vaginale et la prolifération endométriale reprennent harmonieusement.

Raymond FARMER.

ORTHOPEDIE

Rudolph LEFFMANN: **La dysplasie congénitale de la hanche.** *(Congenital Dysplasia of the Hip.)* "The J. of Bone and Joint Surg.", **41-B:** 689 (nov.) 1959.

L'article débute par le rapport du cas d'un bébé observé il y a vingt ans où l'on avait soupçonné une luxation congénitale des deux hanches. Cliniquement, cet enfant présentait une limitation de l'abduction des deux hanches. Cependant, les radiographies n'ont pas montré de véritable luxation.

L'enfant a été gardé sous observation et ses deux hanches ont montré une amélioration spontanée et dans l'espace de quelques semaines il devint apparent qu'aucun traitement n'était nécessaire. Les radiographies subséquentes ont montré un développement normal des deux hanches. Ceci fut considéré comme un cas assez exceptionnel.

Cependant, l'attention sur ce sujet a été attirée par Lenk, en 1943, et Nassau, et ces auteurs en ont fait une entité clinique nouvelle qu'ils ont nommé pseudo-luxation congénitale de la hanche.

Ces auteurs insistaient pour qu'on évite des traitements non nécessaires sur de telles hanches qui, avant la deuxième année d'âge, sont, la plupart du temps, normales. Bien que seulement dix-sept cas eurent été rapportés à ce moment, les auteurs suggéraient que cette condition est beaucoup plus fréquente qu'on peut le croire.

C'est donc à partir de cette première publication de Lenk et Nassau que M. Rudolph Leffmann a décidé de reviser le matériel de son hôpital. Il rapporte, dans son article, 80 cas observés et relevés dans les dossiers.

On y trouve quelques notes sur le diagnostic précoce des luxations congénitales. L'auteur insiste surtout sur la limitation de l'abduction comme un symptôme constant, dans les premiers jours de la vie, dans le cas d'une luxation congénitale complète. Ceci dit, pour attirer l'attention sur les limitations légères d'abduction, surtout lorsque unilatérales, pour arriver au diagnostic de l'affection considérée

dans cet article, soit, la dysplasie congénitale de la hanche.

L'auteur insiste surtout sur l'image radiographique dans de tels cas, image qui souvent demeure équivoque.

L'auteur fait remarquer que certains radiologistes et chirurgiens s'en remettent trop à des lignes géométriques tracées sur les radiographies pour établir un diagnostic précoce, en particulier avant que le noyau épiphysaire de la tête fémorale soit apparu.

Il est d'accord avec Ponseti et Sir Harry Platt pour affirmer que la ligne de Shenton brisée n'est pas nécessairement indicatrice d'une hanche qui peut se disloquer. Et quant à l'excentricité de la tête fémorable par rapport à la cavité, il signale l'information incomplète que donne l'apparence des structures cartilagineuses à la radiographie.

Ainsi dit-il, le chirurgien ne doit pas hésiter à s'en remettre à son sens clinique pour une décision provisoire. Le progrès clinique est sensiblement uniforme, en ce sens que la limitation de l'abduction disparaît spontanément dans les six à huit mois qui suivent. Et la station debout et la marche sont commencées sans délai.

Et radiographiquement, la suite des événement se résume ainsi: habituellement, à l'âge de un an à un an et demi et parfois plus tard, les images radiographiques deviennent normales.

Au point de vue traitement, l'auteur insiste surtout sur la nécessité d'un contrôle régulier et prolongé, par des radiographies mensuelles ou à tous les deux mois, jusqu'à l'âge de huit mois environ.

Par une révision annuelle des cas de luxation congénitale, l'auteur en est arrivé à une critique très sévère sur les indications déjà posées de traitement. Il affirme qu'un nombre assez important d'enfants auraient pu être épargnés d'un traitement prolongé en suivant ces règles d'observations radiographiques et cliniques pour les cas de dysplasie de la hanche.

On trouve dans cet article quelques mots au sujet de la cause de ces malformations congénitales. Et l'auteur rapporte que, sur les cas observés, neuf cas de luxation congénitale de hanche ont été rencontrés chez des jumeaux.

Donc, en conclusion, la dysplasie de la hanche peut avoir deux évolutions: 1. un retour à la normale; 2. une évolution vers une luxation complète. Et l'auteur met ainsi en doute l'exactitude de certaines statistiques montrant d'excellents résultats dans des cas semblables.

Il en arrive ainsi à la recommandation suivante, que les indications d'un traitement actif de ces cas doivent être très précises.

Et il termine par ces deux propositions: 1. dans le but d'arriver à un diagnostic précoce, on ne doit pas s'en remettre à une seule radiographie mais bien à plusieurs images prises à intervalles réguliers qui montrent la tendance du développement de la hanche. Il s'agit donc d'une courbe de départ et non d'un point de départ; 2. aussitôt que cette tendance évolue vers la luxation vraie, montrée par la progression de l'excentricité de la tête et l'absence de développement du toit de la cavité, le traitement classique de la luxation congénitale doit être engagé. Autrement, sans indication suffisante ce traitement n'est pas permis.

Edgar LEPINE.

ANESTHESIE

John H. HARLAND et MEWETT: **Les relations légales entre le chirurgien et l'anesthésiste.** ***(The Legal Relationship between the Surgeon and Anaesthetist.)*** "Can. Anaest. Soc. J.", **6:** 299 (octobre) 1959.

Nous avons décrit la façon pour le chirurgien et pour l'anesthésiste de créer une entente implicite avec le malade. Le premier contact s'opère avec le chirurgien concernant les détails opératoires et une entente collatérale indépendante se fait avec l'anesthésiste en ce qui concerne l'anesthésie.

La croyance répandue que, en général, il existe, entre le chirurgien et l'anesthésiste, un rapport légal ou contractuel n'est pas exacte. Le rapport qui existe entre eux concerne d'autres facteurs.

Le rapport qui existe entre eux a toujours été accepté comme évident, dans le passé,

dans tous les cas qui ont conduit au procès, non pas comme matière de loi, mais comme matière de fait.

Nous avons tenu compte du terrain légal de négligence, y compris le devoir de soins et la différence entre la responsabilité directe et vivariante. En parlant de responsabilité vicariante, la compréhension de ce qui est impliqué dans le « contrôle » est cruciale. Ainsi s'exprime Friedman: « Que le médecin l'exerce ou non, c'est son droit de contrôle qui peut être le facteur déterminant de l'étendue de sa responsabilité».

Nous avons cité de nombreux jugements de sources canadiennes, anglaises, australiennes et américaines affirment que le chirurgien et l'anesthésiste ne sont pas responsables des actes et des omissions de l'un et de l'autre. En dépit du fait qu'ils soient des personnes visant un but commun, au service du même malade, ils travaillent dans des domaines très spécialisés, particuliers à chacun, et leurs responsabilités ne sont pas liées de façon inextricable. Ces citations nous indiquent qu'il n'y a pas de bien-fondé par croire qu'il y a ou qu'il y a eu de rapport légal de maître à serviteur entre le chirurgien et l'anesthésiste. Ces citations laissent entendre de plus que la notion que le chirurgien délègue ses devoirs à l'anesthésiste en ce qui regarde l'anesthésie n'est exacte que s'il s'agit d'une infirmière anesthésiste. S'il avait existé substance à un tel concept, le chirurgien aurait été tenu responsable dans chacun des cas cités puisque la délégation d'un tel devoir direct n'aurait pas exclus le devoir de soins du chirurgien. Ainsi, dans le cas ordinaire, le chirurgien n'a ni une responsabilité directe ni une responsabilité vicariante en ce qui concerne l'anesthésie.

En passant, nous avons discuté un nombre d'autres faussetés populaires. Entre autres choses: La croyance que le chirurgien est responsable de tout ce qui peut arriver dans la salle d'opération: la croyance que l'anesthésite est responsable de tout ce qui arrive dans la salle d'opération, en dehors du domaine chirurgical: la croyance que la responsabilité du médecin est limitée à ce qu'il fait de ses propres mains.

Nous avons essayé de découvrir les principes régissant le partage de la responsabilité des différents membres de l'équipe chirurgicale; à ce point de vue, la question de conflit entre le chirurgien et l'anesthésiste a été exposée plus longuement. Les auteurs diffèrent d'opinion avec Mushin sur la meilleure façon d'agir s'il existe désaccord entre les deux et ils vont même jusqu'à donner leurs conseils personnels. Nous avons la conviction que si les responsabilités légales du chirurgien et de l'anesthésiste étaient plus exactement précisées qu'elles ne le sont dans le moment, l'attitude de conflit serait diminuée.

Si chacun évaluait exactement que l'autre ne doit pas modifier son devoir de soins au malade, une entente amicale de travail pourrait exister puisque ni l'un ni l'autre n'essaierait de forcer l'autre à agir contrairement à l'opinion professionnelle qu'il exprime.

Il a été démontré que si un médecin choisit ou accepte comme un ordre une demande que, dans son jugement professionnel, il estime fausse, il demeure entièrement responsable de ses actes et de ses omisions. Il n'y aura pas de défense à plaider qu'il a commis un acte à tort comme protêt.

A l'avenir comme par le passé d'ailleurs, un chirurgien qui manifeste une préférence pour une technique anesthésique se rendra à l'évidence qu'une demande polie, supposant comme elle le fait, la reconnaissance du domaine propre de l'anesthésiste, sera plus susceptible de recevoir une adhésion qu'une demande péremptoire.

Dans cet article, on a discuté des aspects légaux impersonnels en relation avec une situation professionnelle des plus rapprochées. En pratique, ce ne sera pas l'existence ou l'absence de leur statut légal qui présidera au commerce entre ces deux médecins mais plutôt d'autres considérants qui régissent ordinairement les affaires humaines et qui influencent leurs intentions réciproques. Chacun doit, dans son propre domaine, remplir son devoir envers le malade, comme le lui dicte sa cons-

cience professionnelle. Ainsi seront sauvegardés les meilleurs intérêts du malade lorsque chacun, en collaboration avec l'autre, se sert de sa dextérité professionnelle pour permettre à son collègue de réaliser sa part de devoirs. Si quelqu'un acquiesçait à la soumission indue d'un collègue, cette heureuse alliance laisserait nécessairement planer des doutes sur son but.

Léon LONGTIN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. SALGADO, J. F. HOPKIRK, R. C. LONG, A. C. RITCHIE, S. RITCHIE et D. R. WEBSTER: **Cellules tumorales dans le sang.** *(Tumour Cells in Blood.)* "Can. Med. Ass. J.", **81:** 619 (15 oct.) 1959.

La possibilité de dissémination sanguine de cellules tumorales lors d'interventions chirurgicales a été discutée depuis fort longtemps. Cependant, des méthodes satisfaisantes pour la démonstration de telles cellules dans le courant sanguin n'existent que depuis quelques années.

Les auteurs présentent dans leur rapport une série de 100 malades dont l'étude a été faite à l'hôpital Royal Victoria et à l'Université McGill (1958-1959). Cette étude porte sur le sang de drainage de la région tumorale aussi bien que sur le sang périphérique.

La méthode technique employée de l'exament cytologique fut celle de Malmgren et coll.:

1. Aspiration de 15 à 20 cc. de sang dans une séringue contenant de l'héparine; 2. Centrifugation et lavage répétés d'éléments cellulaires descendus; 3. Incubation des éléments cellulaires lavés avec la streptolysine O (agent hémolysant); 4. Filtration (filtre milipare); 5. Fixation et coloration par la méthode de Papanicolaou.

Les avantages de cette méthode sont l'emploie d'une quantité relativement grande de sang et la possibilité d'examiner chaque fois tout le matériel cellulaire obtenu. Cet examen est largement facilité par le fait que la streptolysine O détruit les globules rouges et les leucocytes polymorphonucléaires, ne laissant indemnes que les leucocytes mononucléaires et les cellules tumorales.

Les résultats obtenus sont résumés par les auteurs dans les tableaux suivants:

TABLEAU 1

Cellules tumorales retrouvées dans le sang de drainage de la région tumorale.

Nature de la tumeur	*Nombre de cas*	*Positif*	*Négatif*
Cancer du côlon	4	3	1
Cancer du rectum	1	0	1
Cancer de l'estomac	1	0	1
Carcinomatose abdominale généralisée	1	1	0
Fibrosarcome de la hanche	1	1	0
Mélanome malin (pied)	1	0	1
Cancer du poumon	1	0	1
Total	10	5	5

TABLEAU 2

Cellules tumorales retrouvées dans le sang périphérique.

Nature de la tumeur	*Nombre de cas*	*Positif*	*Négatif*
Cancer du gros intestin	8	5	3
Cancer du sein	32	17	15
Cancer de l'estomac	6	3	3
Cancer du poumon	5	2	3
Cancer du rein	1	1	0
Fibrosarcome rétro-péritonéal	1	0	1
Cancer du pancréas	1	1	0
Séminome du testicule	1	1	0
Cancer de la thyroïde	1	0	1
Mélanome malin	1	1	0
Rhabdomyosarcome alvéolaire	1	1	0
Cancer d'origine indéterminée	1	1	0
Cancer du cor utérin	1	1	0
Total	60	34	26

TABLEAU 3

Cellules tumorales retrouvées dans le sang périphérique de malades souffrant du cancer du sein.

	Nombre de cas	*Positif*	*Négatif*
2 heures après mastectomie radicale	18	12	6
1 - 9 jours après mastectomie radicale	6	3	3
Cas avancés avec métastases généralisées	8	2	6
Total	32	17	15

En plus, les auteurs citent cinq cas dans lesquels les cellules tumorales dans le sang périphérique furent recherchées avant aussi bien qu'après la mastectomie radicale. En voici les résultats sous forme de tableau:

Nombre de cas		*Positif*	*Négatif*
5	Avant intervention	0	0
	Après intervention	3	2

Les auteurs concluent que les cellules tumorales dans le courant sanguin de malades cancéreux peuvent exister aussi bien avant qu'après l'intervention chirurgicale, mais que leur nombre augmente après de telles interventions. Cependant, il ne faut probablement pas attacher aucune signification pronostique à de telles cellules pour l'instant. Rien que de longues années d'observation ne permettront de tirer des conclusions définitives en ce qui concerne la valeur pronostique des constatations décrites par les auteurs.

Georges BERDNIKOFF.

T. H. SCHWEDENBERG: **Leucoencéphalopathie survenant à la suite de l'asphyxie au monoxyde de carbone.** *(Leukoencaphalopathy Following Carbon Monoxide Asphyxia.)* "J. Neuropath. and Exp. Neurol.", **18:** 597 (octobre) 1959.

Les lésions de la substance blanche dans l'intoxication oxycarbonée ont été décrites par Grinker en 1925. Les observations humaines étant plutôt rares, il est difficile d'étudier l'évolution des lésions à toutes les étapes de sorte que quatre nouvelles observations peuvent servir à jeter de la lumière sur ce problème.

Observation 1.

Nourrisson de sexe féminin, né à terme, d'une mère qui, 15 jours auparavant, avait tenter de se suicider au gaz d'éclairage avec comme résultat une inconscience de 5 heures. Le nouveau-né cyanosé, dyspnéique et aux extrémités flasques présentait de la bradycardie. Après quelques heures, on observe un clonus bilatéral des pieds et des genoux. L'enfant décéda à l'âge de 13 heures. A l'autopsie, on a trouvé de l'atélectasie pulmonaire et un petit cerveau congestif de 170 grammes (normal: 400 grammes). Les méninges paraissaient un peu fibrosées. A la section, on a noté une hydrocéphalie modérée et une substance friable et granuleuse.

A l'histologie, les vaisseaux sont congestifs, la substance blanche est liquéfiée, farcie de corps granuleux. On a observé quelques astrocytes volumineux et dans le lobe temporal quelques cellules gliales géantes. Quelques granules possèdent les propriétés tinctoriales du calcium ou pseudo-calcium et sont radio-opaques. La substance grise ne contient que quelques rares neurones le plus souvent incrustés de calcium. On a aussi reconnu quelques foyers de ramollissement dans le tronc cérébral et la moelle épinière.

Observation 2.

Femme de 62 ans admise inconsciente à l'hôpital à la suite d'une asphyxie provenant du gaz de son poêle. Au bout de 36 heures, elle reprit conscience et retourna chez elle sans séquelles apparentes. Pendant trois semaines, elle parut normale quand elle s'affaissa subitement en pleine rue et fut alors hospitalisée. Elle parut désorientée, confuse, partiellement amnésique et aphasique. Seule une rigidité modérée des bras et des jambes attira l'attention. Les autres examens et les épreuves de laboratoires, y compris l'E.E.G., parurent normaux. Au treizième jour, on note de la fièvre et elle décède 48 heures plus tard, soit 49 jours après l'épisode d'asphyxie.

A l'autopsie, on trouve une broncho-pneumonie bilatérale. Le cerveau montre une substance blanche grisâtre, œdémateuse et rugueuse et très vascularisée. Le Pallidum, thalamus et putamen présentent des taches brunâtres. A l'histologie, les vaisseaux cérébro-méningés paraissent très congestifs et le centre semi-ovale spongieux. Les espaces péri-vasculaires sont dilatés, fibreux et infiltrés de cellules rondes. On trouve ici et là des aires confluentes de démyélinisation indépendantes des vaisseaux et épargnant des fibres en U. Les axones sont bien conservés et la gliose réactionnelle fibro-cellulaire est importante. Les corps granulo-graisseux sont nombreux. Le

globus pallidus gauche contient un petit ramollissement de 2 mm. Les neurones présentent des modifications ischémiques particulièrement graves dans la circonvolution de l'hippocampe. Le tronc cérébral et la moelle épinière sont intacts.

Observation 3.

Ménagère de 26 ans trouvée comateuse après une tentative de suicide au gaz d'éclairage. On a observé une déviation oculaire à gauche et des râles pulmonaires. Le sixième jour, apparut une forte hyperthermie et elle mourut sans avoir repris conscience.

L'autopsie révéla une broncho-pneumonie bilatérale massive des signes d'hypertension cérébrale avec conus cérébelleux et des pétéchies dans la substance blanche.

Au microscope, les vaisseaux cérébro-méningés sont congestifs et entourés de manchons hémorragiques. L'endothélium vasculaire est souvent gonflé et l'adventice infiltré de cellules rondes. Dans le centre ovale, on note un état spongieux et une dilatation des espaces de Virchow-Robin. La substance blanche présente de multiples petits foyers de démyélinisation confluents en profondeur et accompagnés de prolifération astrocytaire. Les cylindraxes sont parfois rompus. Le pallidum gauche présente un petit foyer nécrotique.

Observation 4.

Homme de 37 ans trouvé inconscient dans sa chambre à coucher, se rétablit trois heures plus tard. Le lendemain, après un séjour de 12 heures dans la même chambre, on le retrouve encore comateux. On découvrit plus tard une fuite de gaz dans le plancher.

L'examen, outre le coma, a révélé un Babinski gauche. On observe aussi plusieurs crises extensives du bras gauche avec rotation gauche de la tête et des vomissements à répétition. Le patient toujours comateux, entre en choc et meurt 4 jours après sa première asphyxie.

L'autopsie révèle une broncho-pneumonie bilatérale, une hyperhémie cérébrale et une nécrose symétrique des régions antéro-médianes des pallidum.

Au microscope, les vaisseaux de la substance blanche sont dilatés avec gonflement endothélial et infiltrations lymphocytaires périvasculaires. Tout le centre ovale est lâche et spongieux. On ne décèle que quelques petits foyers de démyélinisation au début dans les pôles frontaux sans réaction gliale importante. Les granules graisseux sont minimes et les axones épargnés. Les neurones corticaux sont rétracés et d'aspect ischémique.

En somme, la substance grise ne montre que des changements habituels observés dans l'intoxication oxycarbonnée. La substance blanche présente trois modifications principales: 1° l'état spongieux; 2° la démyélinisation en plaques mais confluente; et 3° la prolifération astrocytaire.

La destruction des cylindraxes et la gliose fibrillaire sont inconstantes. Les lésions ne concernant pas seulement la myéline, on doit parler d'une leucoencéphalopathie.

Ces quatre observations montrent la gradation de la démyélinisation à peine perceptible (cas 4) progressant jusqu'à la dissolution totale de la substance blanche (cas 1).

Une revue comparative de la littérature révèle une atteinte préférentielle de la substance blanche. Le tableau clinique comprend surtout la perte de la conscience, un état mental et une mémoire diminués. La cause de la mort est attribuable à une infection intercurrente. De plus il est évident qu'une évolution itérative ou une nécrose pallidale ne sont pas pathognomoniques de l'intoxication oxycarbonnée.

Pathogenie

La leucœncéphalopathie paraît une séquelle inhabituelle de l'intoxication oxycarbonnée. Des facteurs autres que la durée et l'intensité de l'intoxication paraissent en cause. L'expérimentation n'a pas solutionné le problème. Ce dernier tourne autour de 4 hypothèses.

1° L'hypoxydose hypoxémique ne paraît pas en cause parce que la substance blanche résiste mieux à l'anoxie.

2° L'effet histotoxique du CO peut réaliser des plaques de démyélinisation, mais non l'é-

tat spongieux ni la prolifération astrocytaire.

3° L'action des autres gaz que le CO peut être importante si on se souvient que seul un petit nombre des cas sont dûs au CO seul, la majorité étant causés par des mélanges comme dans le gaz d'éclairage.

4° L'effet du CO sur les vaisseaux paraît certain. Ces changements seuls ne seraient pas suffisants. Il semble que l'œdème cérébral qui l'accompagne aurait un rôle à jouer. Ce rôle est d'autant plus probable que le site de prédilection de l'œdème réside justement dans le centre semi-ovale. On sait aussi que l'œdème répété peut produire la démyélinisation en plaque, l'état spongieux et la prolifération astrocytaire, i.e. les trois caractéristiques de la leucœncéphalopathie oxycarbonnée. Si on considère que le CO extra-vasculaire dans le liquide d'œdème ne peut être éliminé facilement, on peut concevoir un effet histotoxique plus prononcé.

Il semble donc que l'on puisse attribuer un rôle prépondérant à l'œdème dans la leucœncépalopathie oxycarbonnée.

Jacques GAGNON.

NECROLOGIE

LE DOCTEUR JEAN COLLETTE

Le docteur Jean Collette est décédé à Saint-Hyacinthe mardi le 4 mai 1960, à l'âge de 82 ans. Après ses études poursuivies au Collège de Saint-Hyacinthe, il étudia la médecine à l'Université Laval de Montréal et il obtint son doctorat en 1902.

Il s'installa à Saint-Hyacinthe en 1914 et il y a toujours exercé sa profession depuis cette date; il était le doyen des médecins de la région.

LE DOCTEUR JAMES O'NEILL

Le docteur James O'Neill est décédé le 6 mai 1960 à l'hôpital de la Reine-Marie. Il était âgé de 43 ans. Né à Québec, il y fit ses études classiques et sa médecine. Il obtint à Laval son doctorat en 1943. Après un séjour post-scolaire à Toronto, il s'enrôla dans l'armée et il fut affecté, pendant la deuxième guerre mondiale à un hôpital militaire de Londres.

Le docteur James O'Neill s'était spécialisé en neuro-psychiatrie; il exerça d'abord à l'hôpital St-Vincent-de-Paul de Sherbrooke, puis depuis quelques années à l'hôpital St-Jean-de-Dieu de Montréal.

LE DOCTEUR WILLIE VERGE

Le 2 mai 1960 est décédé à Québec le docteur Willie Verge à l'âge de 76 ans.

Le docteur Willie Verge fit ses études à Québec et l'Université Laval lui octroya son doctorat en médecine en 1911.

Le docteur Willie Verge participa activement à la fondation de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, dont il était l'aîné des chirurgiens et où il est décédé, de l'hôpital Saint-François-d'Assise et de l'hôpital Notre-Dame de l'Espérance.

Le docteur Willie Verge est mort quelques jours avant de recevoir de la Division du Québec de l'Association Médicale Canadienne un diplôme de membre honoraire.

NOUVELLES

FONDATION D'UNE BOURSE D'ÉTUDE EN CHIRURGIE: LE "PRIX DOCTEUR B.-G. BOURGEOIS"

Le doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, le docteur Wilbrod Bonin, nous annonce qu'il vient de recevoir de la succession de Madame B.-G. Bourgeois, un chèque de mille dollars pour la fondation d'une bourse d'étude en chirurgie.

La disposition testamentaire se lit comme suit: « A la mémoire de mon mari, feu le docteur Benjamin-Georges Bourgeois, je lègue, à titre particulier, à l'Université de Montréal, la somme de mille dollars pour constituer une bourse d'étude qui sera attribuée comme prix de chirurgie, en stipulant que l'Université de Montréal devra payer chaque année, jusqu'à épuisement de ladite somme de mille dollars en capital et intérêts la somme de cinquante dollars laquelle somme sera attribuée sous le nom de: « *Prix docteur B.-G. Bourgeois* » à l'étudiant de la faculté de médecine qui se sera distingué dans l'étude de la chirurgie. »

CONFÉRENCES DU PROFESSEUR PIERRE MALLET-GUY À CHICOUTIMI, MONTRÉAL, OTTAWA ET SHERBROOKE

Le professeur Pierre Mallet-Guy, de Lyon, délégué officiel de la France au Congrès de Québec, n'a pas hésité à répondre aux nombreuses demandes de conférences qui lui furent faites de partout.

Lundi, le 9 mai, il parla à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi; mardi, le 10 mai, il était l'invité du *Royal Victoria Hospital* et de la Société Médicale de Montréal à l'hôpital Notre-Dame; mercredi, il se fit entendre au *Montreal General Hos-*

pital; jeudi, le 17 mai, il présenta à l'Hôtel-Dieu un travail sur le traitement chirurgical de la pancréatite chronique et il fut, le soir, invité au Windsor de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec — *Association of Surgeons of the Province of Quebec*. Vendredi, le 13 mai, il prononça, l'avant-midi, une causerie à l'hôpital Saint-Luc de Montréal, et le soir, il était le conférencier d'honneur à l'Université d'Ottawa. Lundi, le 16 mai, la Société Canadienne-Française d'Electrologie et de Radiologie et la Société de Gastro-Entérologie de Montréal le reçurent à l'hôpital Notre-Dame. Mardi, le 17 mai, le professeur Mallet-Guy se rendit à l'Hôtel-Dieu de Sherbrooke, où il parla de la radiographie peropératoire et, mercredi, le 18 mai, il termina à l'hôpital Maisonneuve le cycle de ses causeries fort documentées et enrichies d'illustrations et de films.

LE DOCTEUR JACQUES GENEST, RAPPORTEUR À L'UNIVERSITÉ DE MEMPHIS

Le docteur Jacques Genest, directeur du département de Recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a été invité à présider, le 22 avril 1960, une des séances d'un Symposium sur les thérapeutiques nouvelles de l'hypertension artérielle.

Ce symposium s'est tenu à l'Université de Memphis, Tennessee.

Le docteur Jacques Genest a également présenté avec ses collaborateurs un travail sur un des aspects du problème.

LE DOCTEUR JEAN-JACQUES LAURIER, DE RETOUR DU MAROC

Le docteur Jean-Jacques Laurier, arrivé récemment à Ottawa, pour s'acquitter de ses nouvelles fonctions de directeur médical à l'Hôpital Général d'Ottawa, a fait de grands éloges de l'Organisation Internationale de la Croix-Rouge.

Quatorze nations ont largement participé à l'oeuvre d'assistance aux sinistrés d'Agadir.

LE DOCTEUR BERTRAND PRIMEAU, DÉLÉGUÉ AU MAROC

Le docteur Bertrand Primeau, directeur de la réhabilitation médicale au ministère de la Santé Nationale, a quitté Ottawa le 27 avril 1960 pour se rendre au Maroc, où il remplacera le docteur Max Desmarais, de Winnipeg, comme directeur principal du programme international de réhabilitation auprès du ministère de la Santé du Maroc.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR GUSTAVE GINGRAS

Le 2 mai 1960, le docteur Gustave Gingras, directeur de l'Institut de Réhabilitation de Montréal, a été élu membre honoraire de la Société Canadienne de la Croix-Rouge.

Sa nomination a été annoncée au cours de l'assemblée annuelle marquant le 50e anniversaire de la filiale canadienne et le 100e anniversaire de la Croix-Rouge Internationale.

SÉANCE SCIENTIFIQUE À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Une séance d'étude du Bureau médical de l'hôpital Sainte-Justine s'est tenue le 7 mai 1960. Il s'agissait d'un symposium sur l'oxygénothérapie auquel participèrent les docteurs Loyola Perras, Emilien Labelle et Paul Letondal.

CONFÉRENCES À L'ASSOCIATION DES INFIRMIÈRES

Les docteurs Edouard D. Gagnon, Yves Piette et Michel Bérard furent les conférenciers d'honneur lors de l'Assemblée annuelle de l'Association des Infirmières de la Province de Québec qui s'est tenue le 26 avril à l'hôpital Notre-Dame.

LE DÉPARTEMENT DE RECHERCHES CLINIQUES DE L'HÔTEL-DIEU À L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE NEW-YORK

Le docteur Jacques Genest et ses collaborateurs du Département de Recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal, ont été invités à présenter les résultats de leurs travaux sur le traitement des maladies rénales surtout en ce qui regarde les oedèmes d'origine rénale et l'emploi des nouveaux diurétiques, à un Symposium organisé par l'Académie des Sciences de New-York, les 5 et 6 mai 1960. Ce fait est un autre témoignage de la valeur des recherches cliniques faites dans les hôpitaux canadiens-français et contribue au prestige de notre médecine à l'étranger.

JOURNÉE CLINIQUE DU PRATICIEN À L'HÔPITAL SAINT-VINCENT-DE-PAUL DE SHERBROOKE

Une assemblée scientifique, connue sous le nom de Journée clinique du praticien et consacrée à l'étude des problèmes courants d'urologie, de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie, s'est tenue samedi, le 30 avril 1960, sous le patronage de l'Association médicale Canadienne et du Collège de Pratique Générale, à l'Hôpital Général St-Vincent-de-Paul de Sherbrooke.

La séance de l'avant-midi, présidée par le docteur Emile Bruneau, comportait quatre communications. Le docteur Philippe Lagassé, urologue de Sherbroo-

ke, a parlé de « la fréquence et du traitement du cancer de la prostate dans la pratique courante ».

Le docteur Jacques Gagnon, pathologiste de l'hôpital Sainte-Justine, a donné les « Aspects historiques et génétiques des malformations congénitales avec conseil d'ordre pratique pour les parents ».

Le docteur Jean-Paul Bourque, directeur du service d'urologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a fait une communication sur « les divers segments intestinaux utilisés en urologie », et le docteur Guy Joron, du *Montreal General Hospital*, a traité, en fin de séance, du diabète et grossesse.

Le programme de l'après-midi s'est déroulé sous la présidence du docteur T. James Quintin et se lisait comme suit: « Les dysménorrhées », par le docteur Pierre Meunier, de l'Hôtel-Dieu de Montréal; « le problème des tumeurs osseuses en clientèle », par le docteur Robert L'Abbé, de l'Hôtel-Dieu de Montréal; « les psychoses de la grossesse », par le docteur Roger Moffatt, de Sherbrooke; « les anémies de l'enfance », par le docteur Albert Royer, de l'hôpital Sainte-Justine, et « l'accouchement naturel », par le docteur Marcel Ferron, de l'hôpital Maisonneuve.

SÉANCE À L'HÔPITAL MAISONNEUVE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE MONTRÉAL

Une séance clinique de la *Montreal Neurological Society* s'est tenue le 27 avril 1960 à l'hôpital Maisonneuve.

Les docteurs Raymond Robillard, B. Meloche et P. Le Gresley étaient au programme. Le docteur Robillard a parlé de *Considerations on carotid stenosis;* les docteurs B. Meloche et Le Gresley présentèrent un cas de *Hypertrophied ligamentum flavum.*

ASSEMBLÉE À MONTRÉAL DE LA *SOUTHERN SOCIETY OF CLINICAL SURGEONS*

La 30e réunion annuelle de la *Southern Society of Clinical Surgeons* s'est tenue à Montréal les 2, 3 et 4 mai 1960.

Le 2 mai 1960, le docteur Newell W. Philpott a été le conférencier d'honneur au dîner donné à l'hôtel Sheraton-Mont-Royal. Une séance clinique s'est déroulée au *Montreal General Hospital* le même jour, à laquelle ont participé les docteurs H. Rocke Robertson, P. Blahey, F. N. Gurd, J. D. Palmer, J. C. Dickison, L. G. Hampson, A. G. Thompson et R. W. Estrada.

Le mardi, 3 mai 1960, la réunion s'est tenue à l'Hôtel-Dieu de Montréal. Le programme comportait des cliniques opératoires l'avant-midi et l'après-midi des communications scientifiques, présentées dans l'ordre suivant:

1. — *Extra-hepatic Portal Hypertension,* par le docteur Jean-Paul Cholette;

2. — *Treatment of Rectal Prolapse,* par les docteurs Claude Cholette et Jean-P. Fauteux;

3. — *The use of bowel in Urologic Surgery,* par le docteur Jean-Paul Bourque;

4. — *Late results of Thrombo-Endarterectomy,* par les docteurs G.-Etienne et Paul Cartier;

5. — *Essential lipemia and the acute surgery,* par le docteur Gilles Gosselin;

6. — *Surgery and Steroid therapy,* par le docteur Gérard Mignault.

La réunion du 4 mai a eu lieu au *Royal Victoria Hospital,* où il y eut comme à l'Hôtel-Dieu des séances opératoires et des leçons théoriques. Les docteurs Webster, Tabah, Long, Hopkirk, Ritchie, Moseley, Lawson, McCorriston, Entin, Vineberg, Fraser, C. B. Pierce et Jean Bouchard ont présenté des communications.

ÉLECTIONS À L'ASSOCIATION CANADIENNE DES RADIOLOGISTES

Lors de son vingtroisième congrès annuel qui s'est tenu en janvier 1960 à Toronto, les officiers suivants de l'Association Canadienne des Radiologistes ont été élus pour l'année 1960:

Président: le docteur A. E. Childe;

Vice-président: le docteur D. L. McRae;

Secrétaire-trésorier: le docteur Robert G. Fraser;

Assistant-sec.-trésorier: le docteur Jean-Louis Léger.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DE LA DIVISION DU QUÉBEC DE L'ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE

La 22e assemblée générale annuelle de la division du Québec de l'Asosciation Médicale Canadienne s'est tenue au Château Frontenac de Québec, les 5, 6 et 7 mai 1960. Des séances cliniques ont eu lieu à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à l'hôpital Laval et à l'hôpital St-Sacrement, à celles-ci, les docteurs Jean Sirois, Harold Elliott, J. Pennybacker, Alphonse L'Espérance, Edouard D. Gagnon, M. Aronovitch, Frank Pack et Pierre Mallet-Guy ont pris la parole.

Le docteur Edouard-D. Gagnon, de l'hôpital N.-Dame de Montréal, a présenté une communication, le 5 mai, intitulée: « Résultats éloignés (10 ans) de la chirurgie dans le cancer pulmonaire ».

Le professeur Pierre Mallet-Guy, de Lyon, a présenté à Québec deux travaux d'importance, intitulés, le premier: « Dix-huit années de pratique de la chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiologique peropératoire », suivi d'un film en couleurs sur « la radioscopie télévisée des voies biliaires », et

le second: «l'aspect chirurgical de l'hépatite infectieuse chronique et récidivante ».

Au nombre des rapporteurs à ce congrès, on remarquait les noms des docteurs René Simard et Roger Belcourt, de Québec; Vincent Guimond, de Chicoutimi; G. Strean, K. T. MacFarlane, J. A. P. Paré, J. Smith, A. H. Neufeld et Albert Royer, de Montréal.

Le conférencier d'honneur au banquet a été le doyen d'Ottawa, le docteur Jean-Jacques Lussier, qui a parlé de « l'enseignement de la médecine en face de l'assurance-hospitalisation ».

SOUTENANCES DE THÈSE À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

La soutenance de thèse du docteur Serge Renaud pour l'obtention du doctorat (Ph.D.) en médecine et en chirurgie expérimentales, a eu lieu mardi le 10 mai 1960, celle de M. André Chagnon pour l'obtention du doctorat (Ph.D.) en bactériologie, lundi le 16 mai 1960.

La thèse du docteur Renaud était intitulée: « Stress et toxicité des antibiotiques »; celle de M. Chagnon avait pour titre: « Mode d'action du « facteur déchaînant » dans le déclenchement de la gangrène gazeuse expérimentale à Bacille Perfringens ».

RAPPORTEURS AU 93e CONGRÈS DE L'ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE

Le 93e congrès annuel de l'Association Médicale Canadienne se tiendra à Banff les 13, 14, 15, 16 et 17 juin 1960. Au nombre des rapporteurs au programme, on remarque les noms des docteurs Jacques Léger et Edouard D. Gagnon, de Montréal, et du docteur Jean-Paul Dechêne, de Québec.

RÉPERTOIRE DE CONFÉRENCIERS

L'*International College of Surgeons* est en train de dresser une liste de médecins susceptibles de devenir conférenciers à ses réunions régionales.

Les médecins, désireux de s'inscrire sont priés de faire parvenir au siège social du Collège leur curriculum vitae et les sujets particuliers qu'ils seraient prêts à exposer à ces réunions scientifiques.

ASSEMBLÉE ANNUELLE DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'assemblée générale annuelle de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec — *Association of Surgeons of the Province of Quebec* aura lieu à l'Hôtel-Dieu de Québec, samedi le 5 novembre 1960.

ÉLECTIONS DES OFFICIERS DE LA SECTION DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE *THE MONTREAL MEDICO-CHIRURGICAL SOCIETY*

La réunion annuelle de la section de Gastro-Entérologie de la *Montreal Medico-Chirurgical Society* a eu lieu, mardi le 26 avril 1960. On y a procédé à l'élection des officiers pour les années 1960-61 et 1961-62. Le docteur Antonio Cantero président sortant de charge, a été réélu.

COLLOQUE SUR L'HÔPITAL ET LE MÉDECIN

L'Association des Hôpitaux du Québec annonce la tenue d'un Colloque bilingue sur l'Hôpital et le Médecin. Cette réunion se tiendra à l'Université de Montréal, les 9, 10 et 11 juin 1960.

Ce colloque est organisé pour faciliter les échanges d'idées ou d'opinions entre administrateurs et membres de la profession médicale.

REVUE DES LIVRES

Techniques et thérapeutiques en pneumologie. Sous la direction de Pierre BOURGEOIS et J. TURIAF. Expansion Scientifique Française, édit., Paris, 1959.

Les auteurs ont voulu étudier un certain nombre de techniques et thérapeutiqces en pneumologie, mais n'ont pas eu la prétention de couvrir le champ immense de la pneumologie.

Ils ont cependant attaqué des problèmes très importants tant du point de vue médical que chirurgical. Dans le premier chapitre sur le traitement médical de la dilatation des bronches, ils insistent tout spécialement sur la cure de déclivité comme moyen efficace de diminuer la rétention et l'infection.

Une étude statistique étendue aux 14 dernières années est des plus intéressantes. Elle porte sur 907 sujets. La complication le plus souvent rencontrée est la sinusite. Ces auteurs affirment que les sinus sont atteints dans 80 pour cent des cas de bronchectasie chez les enfants. A noter qu'ils utilisent le lipiodol pour la bronchographie. Quant au traitement chirurgical, ils ne conseillent de le faire qu'après une préparation adéquate ce qui signifie le traitement des complications comme les sinusites, adénoïdites, otites, mastoïdites, etc.

Ils recommandent fortement la disparition préopératoire de la bronchite inflammatoire des zones intactes des poumons chez les enfants.

Ils recommandent tout particulièrement de restreindre l'emploi des antibiotiques dans les cas chroniques aux jours précédant immédiatement l'opération, mais conseillent fortement leur emploi lors de poussées infectieuses aiguës.

Une étude statistique donne une excellente idée des résultats obtenus comme des causes d'échec.

Le chapitre des candidases bronchopulmonaires est peu développé. Il n'y est pas question d'Amphotéricine B, qui n'était pas encore connu au moment de la mise en page de ce manuel.

On y fait ressortir avec beaucoup d'à propos le rôle des antibiotiques comme agents étiologique de plusieurs mycoses.

Si un asthmatique doit subir une intervention chirurgicale, on devra le préparer de façon spéciale, éviter les antibiotiques auxquels il est allergique, et s'il prend des corticostéroïdes, les remplacer par ACTH dans la période préopératoire.

Comme anesthésique, on évitera l'éther, la morphine et les opiacés. L'on continuera l'usage des corticostéroïdes dans les suites postopératoires tout en prévenant la rétention bronchique.

Dans le chapitre 5, l'auteur fait une distinction claire et nette entre l'asthme intermittent et l'emphysème pulmonaire chronique obstructif. Cependant, il y a des cas intermédiaires qui s'acheminent après plusieurs années vers l'insuffisance respiratoire.

Le traitement comprend: l'antibiothérapie, la corticothérapie, la rééducation fonctionnelle respiratoire, les thérapeutiques climatiques.

Il est évident ici encore que l'auteur n'a pas voulu traiter ce chapitre *in extenso*, mais donner quelques indications pratiques.

Dans le chapitre sur l'asthme professionnel, les auteurs montrent la difficulté de différencier la cause professionnelle des autres. Ils ne disent pas pourquoi l'industrie devait être responsable des crises d'asthme dans les cas où il y a prédisposition individuelle ou héréditaire.

Le chapitre des anévrismes de l'aorte thoracique est plus élaboré et appuie sur les signes cliniques et radiologiques, et sur une classification étiologique adéquate. Les techniques chirurgicales sont discutées ensuite.

En allergie respiratoire, l'auteur conclut qu'en dépit des inconvénients possibles de l'usage des corticostéroïdes, leur emploi s'impose là où il est nécessaire, i. e. dans l'état d'asthme et dans l'asthme à dyspnée continue associé aux autres médicaments.

Le traitement continu ne sera institué qu'après réflexion et élimination des contre-indications connues.

Dans la sacoïdose, la corticothérapie a donné d'excellents résultats de même que dans la périartérite noueuse et le lupus disséminé. Il n'en est pas de même dans les manifestations pulmonaires de la sclérodermie, de la dermatomyosite et de la maladie d'Hamman-Rich. Il signale aussi le danger, mais en certains cas l'utilité de l'hormonothérapie surrénalienne en présence d'infection.

L'auteur du chapitre intitulé lobectomie supérieure droite élargie pour cancer, donne une technique spéciale qui consiste à adjoindre à la lobectomie supérieure droite une résection anastomose de la bronche souche.

Comme traitement de l'insuffisance respiratoire chez les opérés du thorax, l'auteur insiste sur la prévention, tant dans le choix des interventions que dans les indications.

Comme traitement actuel des pneumopathies aiguës, l'auteur souligne à bon droit le bouleversement des notions anciennes depuis l'ère des antibiotiques.

Il passe en revue les divers antibiotiques et les doses appropriées en insistant tout spécialement sur le traitement des pneumoies à staphylocoques.

Les derniers chapitres traitent de la tuberculose pulmonaire. Ils montrent les progrès immenses dans la guérison des différentes formes de tuberculose depuis la découverte de la Streptomycine, de l'acide para-aminosalycilique et de l'isoniazide.

Par contre, les indications chirurgicales ont été plus nombreuses et les résultats meilleurs.

Il faut cependant refuser d'opérer les cas où l'intervention est inutilement dangereuse.

Une étude statistique est faite des causes de rechutes postopératoire. Le pourcentage des premières années est de l'ordre de 5 à 10 pour cent.

Le 1314 Th ou thioamide de l'acide alpha-ethyl-isonicotinique est un nouveau remède antituberculeux, synthétisé et expérimenté à l'Institut Pasteur.

Son activité se situe entre celle de l'isoniazide et de la Streptomycine et son emploi évite la résistance aux autres.

En somme, c'est un volume dû à la collaboration de plusieurs auteurs qui font bénéficier le lecteur de leur expérience respective. Ce manuel pourra être lu avec beaucoup d'intérêt par les étudiants en médecine, les praticiens et même par les spécialistes.

Fernand GREGOIRE.

Exercices post-nataux. Par Gertrude BEHN. E. & S. Livingstone Ltd., Edimbourg et Londres (Macmillan Co. of Canada Ltd.), édit., 1959.

Il est illusoire de penser que toutes les mères puissent se confier aux soins de la physiothérapie après la naissance de leurs enfants.

Cette brochurette décrit les exercices susceptibles de faciliter à la femme, durant le post partum, le retour de son équilibre physiologique normal.

Le médecin et l'infirmière peuvent contribuer à domicile à la réhabilitation des jeunes mères.

Donatien MARION.

Relaxation et exercices pour l'accouchement naturel. Par Helen HEARMAN. E. & S. Levingstone Ltd., Edimbourg et Londres (Macmillan Co. of Canada Ltd.), édit., 1960.

Nous accusons simplement réception de cette brochurette. La traduction et les légendes explicatives des exercices ne nous paraissent pas d'un calibre supérieur.

Donatien MARION.

LIVRES REÇUS

Problèmes de réanimation — Compte-rendus des rapports, communications, discussions. Journées de Réanimation médico-chirurgicale, Nancy, 25 et 26 avril 1959. Publiés sous la direction du Prof. P. MICHON et du Prof. agrégé A. LARCAN. Un vol. de 405 pages, avec figures: 30 NF. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1960.

La réanimation médico-chirurgicale, branche relativement nouvelle de l'activité médicale, nécessite de fréquentes mises au point, avec confrontations d'opinions, sur des sujets qui relèvent de la pratique quotidienne. Les Journées de Réanimation de Nancy ont eu pour but de s'attacher à certains de ces problèmes.

L'équilibre acido-basique a été particulièrement étudié dans deux rapports des Professeurs Largan et Sadoul. Les circonstances d'apparition, les signes cliniques, les moyens de surveillance biologique, la thérapeutique sont décrits après un rappel sur l'équilibre acide-base, fondé sur les données biochimiques les plus récentes. Les auteurs soulignent l'importance des désordres cellulaires et proposent une conduite thérapeutique.

De nombreuses communications attirent l'attention sur les *troubles acido-basiques dans l'intoxication salicylée,* les *toxicoses,* le *coma diabétique,* les *suites opératoires en chirurgie thoracique,* les *opérations à coeur ouvert.* Une place de choix est réservé à l'*alcalose* (essai de correction précise) et aux *compensations des différents troubles métaboliques.*

Les *hémorragies importantes* (dans la pratique médico-chirurgicale) sont ensuite envisagées, surtout sous leurs aspects physiopathologiques et thérapeutiques, dans le rapport de E. Remigy. Certains aspects particuliers: *hémorragies des hépatiques, des urinaires, des hémophiles, intoxication citratée,* sont ensuite détaillés.

Les *délires aigus et leur traitement* font l'objet d'un quatrième rapport. D'importantes précisions concernant la *bio-énergétique cellulaires* sont apportées par le Professeur Coirault.

Enfin, quelques problèmes sont encore évoqués: *choc obstétrical, intoxication phallöidienne, trachéotomie, place et valeur des analeptiques, critères de la mort, séméiologie de l'E.C.G. métabolique et de l'excitabilité neuro-musculaire.*

Les rapports et les communications, abondamment illustrés, sont suivis des discussions intégrales, relatant les expériences d'équipes nancéennes, parisiennes et lyonnaises. Ce livre varié, documenté, pourvu d'une riche bibliographie, complète les traités classiques de réanimation. Il est susceptible d'intéresser non seulement les réanimateurs et les anesthésistes, mais aussi les internistes, chirurgiens ou pédiatres, pour lesquels les problèmes métaboliques et les nécessités de la réanimation s'inscrivent de plus en plus dans leurs préoccupations quotidiennes.

Précis de botanique pharmaceutique. Par H. ROQUES. Tome I: **Cryptogamie.** Un vol. de 509 pages, 428 fig. Broché: 28 N.F.; cartonné: 35 N.F. — Librairie Maloine S. A., édit., Paris, 1960.

Après les récentes et sensationnelles découvertes réalisées dans le vaste domaine de la Cryptogamie nul ne saurait actuellement contester l'intérêt primordial qui s'attache à l'étude de cette science botanique.

L'ouvrage du professeur H. Roques est à ce point de vue d'un intérêt incontestable, non pas tant par l'étendue des connaissances qui s'y trouvent traitées que par le choix retenu pour une œuvre d'initiation scientifique des plus remarquable. C'est dire que l'auteur a su limiter son champ d'action aux faits essentiels et avec la préoccupation constante d'une sélection particulièrement heureuse. De nombreuses clefs de classification, des descriptions stylisées selon les principes mêmes de la nomenclature botanique ainsi que de très nombreux dessins illustrent et facilitent grandement l'étude d'un monde végétal aux innombrables mais combien intéressantes espèces et dont l'auteur a su avec à-propos ne retenir que l'essentiel et avec le seul souci de ne considérer la taxanomie que comme un moyen d'investigation scientifique indispensable et mis au service de diverses disciplines scientifiques comme par exemple la pathologie, la chimie, la génétique, la toxicologie et plus généralement encore la biologie.

La première partie de l'ouvrage est plus spécialement consacrée à l'étude nécessaire de généralités de base concernant surtout la morphologie, la sexualité, les différents modes de reproduction, les cycles évolutifs des Cryptogames cellulaires ou vasculaires classés en trois embranchements.

La deuxième partie, la plus vaste et aussi la plus importante, concerne l'étude détaillée des *Champignons* ou *Mycètes* divisés en Archimycètes, Siphomycètes, Basidiomycètes et Adélomycètes. On mentionnera plus spécialement dans le domaine de la *Phytopathologie* ou *Phytopharmacie* l'étude des principaux parasites avec toutes indications utiles des moyens de lutte les plus efficaces; dans le domaine de la *Parasitologie,* l'étude des principaux mycètes parasites de l'homme et des animaux avec les différents traitements des maladies provoquées; dans le

domaine de la *Toxicologie,* l'étude des champignons vénéneux avec les différents syndromes qu'ils provoquent et leurs traitements; dans le domaine de l'*économie alimentaire* l'étude des principales espèces fongiques comestibles et l'étude des principales fermentations simples ou symbiotiques ayant un intérêt pour notre alimentation; dans le domaine de la *thérapeutique* l'étude des espèces médicinales et des espèces productrices d'antibiotiques.

La troisième partie se rapporte à l'étude des *Algues* divisées en Chlorophycées, Cyanophycées, Phéophycées et Rodophycées. L'étude de la sexualité de ces thallophytes chlorophylliens est ici particulièrement poussée en raison de son importance biologique et systématique. L'auteur décrit également avec tous les détails désirables les Algues présentant un intérêt pratique évident.

La quatrième partie de l'ouvrage s'adresse à l'étude des *Lichens* considérés surtout sous une incidence biologique en raison de leur constitution bien spéciale d'êtres symbiotiques. L'auteur insiste non seulement sur leur classification, sur leur anatomie, sur leur synthèse et leur analyse, mais également sur leur biologie particulière sur leur chimisme cellulaire et sur leurs propriétés parfois utilitaires.

La cinquième partie traite succinctement des *Muscinées* divisées en Mousses et Hépatiques considérées exclusivement d'un point de vue taxonomique et descriptif.

La sixième et dernière partie de l'ouvrage, beaucoup plus vaste que la précédente, se rapporte à l'étude des *Cryptogames vasculaires* et dans cet embranchement à l'étude des *Fougères,* des *Lycopodes* et des *Prèles* considérés d'un point de vue théorique et pratique.

Limité aux frontières les plus essentielles de la spécialité, particulièrement instructif et fruit d'une longue expérience, cet ouvrage sera à n'en point douter un merveilleux outil de travail pour les étudiants, un guide sûr et également un ferment de vocation des plus agissant pour tous ceux que la cryptogamie intéresse.

Tome II: **Phanérogamie.** Un vol. de 944 pages, 694 fig. Broché: 58 N.F.; cartonné: 65 N.F.

Les ouvrages classiques destinés à l'étude des Phanérogames sont actuellement peu nombreux et le plus souvent épuisés dans leurs éditions. Par ailleurs, quoique remarquablement conçus, ils ne représentent généralement qu'une trop brève et incomplète initiation ou au contraire de véritables monuments scientifiques avant tout destinés à des spécialistes. C'est pour éviter de tels inconvénients et pour répondre à une nécessité d'enseignement de la botanique phanérogamique que l'auteur a rédigé dans la même collection et postérieurement au Précis de Cryptogamie, un ouvrage de Phanérogamie dont la systématique basée sur les divisions anciennes de A. L. de Jussieu et de A. P. de Candolle, présente néanmoins un caractère moderne par l'adoption des classifications de Bentham et Hooker et plus spécialement de Engler et Prant!

C'est ainsi par exemple que chez les Angiospermes l'étude des Apétales ne comporte que les plantes dont la corrolle est congénitalement absente et par conséquent sans retour possible à la forme Dialypétale. Par ailleurs, l'auteur a réunis les Apétales et les Dialypétales dans une même sous-classe: les Archichlamydées tandis que les Métachlamydées forment la sous-classe des Gamopétales.

Ayant pour cadre systématique stable la définition des genres, l'ouvrage s'éloigne des idées présidant à la conception habituelle d'un catalogue. Il n'est par conséquent pas une « flore » analytique et synoptique conçue pour une détermination morphologique, ni une monographie mais bien l'expression dans le cadre de la classification adoptée, d'une étude d'espèces sélectionnées basée sur des caractères de morphologie, d'organisation interne, de physicochimie, de biologie.

En ce qui concerne l'étude de chaque famille, l'auteur a adopté le plan suivant:

1. Distribution géographique.
2. Etude de une ou plusieurs espèces types.
3. Classification au moyen de clefs simplifiées.
4. Enumération et description sommaires des espèces.
5. Propriétés et usages des espèces retenues avec indications sur leur composition chimique.
6. Particularités anatomiques.

Comme pour toute science à morphologie dominante, le texte de l'ouvrage est accompagné d'un grand nombre de figures originales ou empruntées aux meilleurs auteurs. Un lexique explicatif des principaux termes techniques mentionnés dans l'exposé complète fort heureusement l'ouvrage.

D'une présentation faisant le plus grand honneur aux Editions Maloine, parfaitement adapté au but poursuivi et fruit d'une longue expérience de la « systématique » indispensable aux progrès dans les différents domaines de la Science botanique, l'ouvrage du prof. H. Roques rendra certainement les plus grands services aux étudiants et à tous ceux que l'étude de la botanique générale intéresse.

Microbiologie médicale. Par G. MOUSTARDIER. 2ème édition entièrement revue et augmentée. Préface du Prof. R. Sigalas. 2 vol.: 1150 pages, 66 figures. 38 N.F. — Librairie Maloine S. A., édit., Paris, 1960.

La deuxième édition du Petit Précis de Microbiologie Médicale du Prof. G. Moustardier vient de paraître.

Devant l'excellent accueil fait à la première édition, cet ouvrage, malgré l'ampleur du texte, a été réédité dans la Collection des Petits Précis.

En raison des progrès importants réalisés au cours de ces dernières années, cette nouvelle édition a été entièrement revue et considérablement augmentée.

Ce Petit Précis comporte, comme le précédent, deux tomes qui se complètent heureusement: le tome I, de 472 pages, est consacré à la Microbiologie générale, à l'Immunologie, aux Techniques bactériologiques générales et spéciales, et à la Systématique bactérienne; le tome 2, de 678 pages, est réservé à l'étude détaillée des Microbes pathogènes pour l'homme. Ce second tome comprend l'étude microbiologique des bactéries aérobies et anaérobies des spirochètes, des rickettsies et des ultravirus, avec les applications pratiques au diagnostic, au traitement et à la prévention biologiques des maladies infectieuses provoquées par ces microorganismes.

Comme le souligne l'auteur dans son Avant-propos, ce Précis permettra au lecteur de retrouver facilement les connaissances microbiologiques actuelles, indispensables pour bien comprendre les mécanismes d'action des microbes ainsi que les réactions de défense de l'organisme agressé, en vue du dépistage judicieux des différentes infections microbiennes, de leur traitement rationnel et de leur prévention efficace.

Ce Petit Précis de Microbiologie Médicale, très didactique et facile à consulter, n'a certes pas la prétention de remplacer les importants traités de Microbiologie, déjà existants, mais, comme l'a écrit, dans la préface, le Prof. Sigalas, doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, l'auteur a réalisé le double but qu'il s'était proposé: simplifier la tâche des étudiants pendant leur séjour à la Faculté et tenir les médecins praticiens au courant de l'évolution d'une science, sans cesse en évolution, dont la connaissance leur est indispensable.

La pratique de l'homoeopathie. Par le docteur Léon VANNIER. 5e édition revue, corrigée et augmentée. Un vol. de 720 pages: 29 N.F. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1960.

La pratique de l'homoeopathie nécessite la connaissance profonde de la matière médicale, mais aussi un esprit particulier. Le médecin qui désire s'initier à l'homoeopathie ne doit pas faire table rase de tout ce que ses Maîtres lui ont appris, mais il doit accepter une nouvelle discipline de pensée. Il doit se pénétrer des principes qui dirigeront ses actions, il doit acquérir la compréhension véritable de l'être humain, apprendre à reconnaître dans toutes les manifestations qui lui sont présentées, la genèse exacte des troubles morbides observés.

La clinique homoeopathique est enrichie d'une séméiologie thérapeutique qui exprime au praticien — *très significativement* — le remède qui convient au malade celui qui est particulièrement adapté à ses propres réactions. Non seulement le remède est signifié, mais aussi le malade lui-même dont il est possible de connaître par la seule observation les prédispositions naturelles et morbides.

Fantômes et doubles. Par le Prof. Max MIKOREY. Traduction française d'après l'édition allemande, par le Dr J. L. Wolf-Fried. Un vol. de 64 pages: 9 N.F. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1960.

Les sensations illusionnelles, le plus souvent douloureuses, des amputés sont connues depuis longtemps. Déjà, Ambroise Paré les mentionne dans ses écrits. Le phénomène du double, c'est-à-dire la perception de sa propre image, est décrit dans les légendes cosmogoniques et dans la littérature. On l'observe chez des sujets sains et chez des malades. Ch. Féré et P. Sollier l'ont décrit sous le terme d'hallucinations spéculaires; le terme d'héautoscopie, ou vision de soi-même, créé par Menninger-Lerchenthal, est plus précis.

Dans le présent ouvrage, l'auteur, professeur de clinique neurologique de l'Université de Munich, étudie ces deux phénomènes, dont il met en relief la parenté.

Le fantôme d'amputation ne serait ni le résultat d'excitations périphériques ni la conséquence d'une réponse centrale à l'interruption, du fait de l'amputation, des messages normalement transmis par le membre. Il ne s'agirait donc ni d'un phénomène nerveux ni d'un fait psychique, mais d'un phénomène d'ordre biologique qu'il faut situer dans la perspective du problème de la régénération et de l'autonomie. Le pouvoir de régénération matérielle, qui, chez les animaux inférieurs, est réel, aboutit, chez l'homme, à la structure immatérielle du fantôme. Le fantôme est un régénérat imaginaire. Le double est également interprété suivant le même schéma; il serait l'aboutissement d'une série de processus d'autonomie et de régénération non matérialisés.

A la lumière de cette théorie « entéléchiale » — version moderne d'un vieux concept aristotélien — l'auteur essaie de dégager les éléments d'une caractéristique anthropologique permettant d'éclairer la position de l'homme dans la nature et d'approfondir la connaissance intime de sa personnalité.

Précis de technique radiologique. Par A. NEGRE et F. ROUQUET. Quatrième édition entièrement remaniée. Un vol. de 386 pages avec 243 fig.: 39 N.F. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1960.

La quatrième édition de ce livre, maintenant classique, a conservé les mêmes caractéristiques qui ont fait le succès des précédentes éditions et, principale-

ment, son esprit pratique. Il a été tenu le plus grand compte des acquisitions récentes.

Après un exposé aussi simple que possible des données physiques indispensables et des appareillages, une large place a été faite à la description des techniques d'examen.

Les « incidences » décrites, qui permettent une investigation radiologique complète de toutes les régions de l'organisme, sont celles dont l'exécution a paru la plus aisée et le rendement le plus sûr.

Quelques renseignements pratiques permettant d'obtenir des clichés photographiquement excellents complètent cet exposé qui constitue, pour l'étudiant et le débutant, la meilleure initiation et, pour le radiologiste, le meilleur aide-mémoire existant actuellement.

Thérapeutique stomatologiques — Directives médico-chirurgicales. Par M. DECHAUME et M. GRELLET. Avec la collaboration de J. Cauhépé. Un vol. de 254 pages: 28,50 N.F. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1960.

La stomatologie est, en règle générale, ignorée de tout praticien non spécialiste; or, celui-ci peut avoir son rôle à jouer dans un certain nombre d'affections stomatologiques; aussi, les auteurs ont-ils voulu réaliser un guide de directives générales thérapeutiques en excluant toutes les techniques qui ne relèvent que du spécialiste.

Dans la première partie sont étudiées *les maladies de la muqueuse buccale*: les gingivo-stomatites sont trop souvent actuellement traitées par la seule antibiothérapie; pour ne pas aboutir à des échecs ou à des demi-succès, cette thérapeutique doit être associée à des soins locaux et à la suppression des causes irritatives. Les localisations buccales d'affections dermatologiques relèvent, elles, avant tout, de thérapeutiques générales.

Dans la deuxième partie sont réunies un certain nombre de maladies que leur localisation aux *lèvres*, à la *langue*, aux *gencives*, au *palais*, au *plancher de la bouche* rend assez particulières pour exiger une thérapeutique spéciale.

Si les maladies propres de la dent et du ligament alvéolo-dentaire ne sont qu'esquissées (car leur thérapeutique actuelle est surtout affaire de technique), les possibilités de la thérapeutique orthodontique, en plein remaniement, sont longuement exposées par le docteur Cauhépé.

La quatrième partie envisage la *thérapeutique des cellulites péri-maxillaires;* en dehors des principes généraux sont envisagées là, les différentes incisions que peuvent nécessiter ces infections.

Si quelques rares syndromes infectieux graves d'origine dentaire peuvent poser des problèmes pronostiques sérieux, la répercussion à distance des infections dentaires est plus banale dans ses modalités chroniques: là, le recours à une thérapeutique sans excès paraît souhaitable.

La *pathologie osseuse* fait l'objet d'un développement important, car les fractures de la face se multiplient: les thérapeutiques modernes, qui font appel aux méthodes chirurgicales, doivent permettre d'obtenir d'excellents résultats avec des techniques simples.

De même, sont encore envisagées les *thérapeutiques des affections de l'articulation temporo-maxillaire*, des *glandes salivaires* et *de certaines affections de la face et du cou.*

Enfin, sont étudiées *les répercussions stomatologiques des principales maladies générales*, et *les répercussions des interventions stomatologiques chez les sujets atteints de ces maladies;* ainsi apparaîtront au praticien non spécialisé certains aspects « buccaux » de maladies générales et les thérapeutiques qui peuvent être opposées à ces manifestations, tandis que le stomatologiste pourra apprécier les dangers ou les effets heureux que ses interventions peuvent avoir sur certaines affections générales.

En résumé, un livre qui est tout à la fois une mise au point destinée au stomatologiste et une initiation s'adressant au praticien.

Paralysies avec dyskaliémie. Par M. TOURNILHAC. Un vol. de 236 pages, 21 tableaux: 24 N.F. — Librairie Maloine S. A., édit., Paris, 1960.

Les paralysies avec hyper ou hypokaliémie figurent parmi les domaines les plus récemment explorés de la pathologie nerveuse. Le présent ouvrage leur consacre la première grande étude synthétique. Reconnaître ces paralysies, dont la fréquence n'est point négligeable, permet un geste thérapeutique d'une rare efficacité, car il s'agit de paralysies typiquement fonctionnelles, d'évolution souvent très grave spontanément mais totalement reversibles sous un traitement approprié.

Se fondant sur une vaste documentation (nombreuses observations personnelles et revue de la littérature), l'auteur s'attache à préciser avec le maximum d'objectivité les nuances sémeiologiques permettant de prévoir, à l'origine d'un syndrome paralytique, l'existence d'une anomalie du métabolisme potassique et le sens de cette anomalie. Le contexte clinique fournit à ce sujet de précieux éléments d'orientation; aussi fallait-il envisager une à une les différentes affections susceptibles d'engendrer une dyskaliémie,affections d'une grande diversité appartenant aux disciplines les plus variées: néphrologie, endocrinologie, gastro-entérologie, pédiatrie, chirurgie...

Quels sont les mécanismes biologiques qui président à la constitution de la dyskaliémie? Comment intervient-elle pour entraver le jeu neuro-musculaire? Telles sont les questions que l'auteur s'efforce de résoudre.

L'ouvrage est divisé en cinq parties.

La première partie concerne un bref rappel des principales caractéristiques du métabolisme potassique.

La seconde partie est réservée aux paralysies avec hyperkaliémie: étude clinique, circonstances étiologiques (insuffisances cortico-surrénalienne et rénale, apport potassique excessif, adynamia episodica hereditaria), traitement.

La troisième partie est scindée en deux chapitres. D'une part sont traitées les paralysies avec hypokaliémie par perte de potassium: étude clinique, circonstances étiologiques: syndromes digestifs (vomissements, diarrhées, abus de laxatifs, lavements répétés, usage de résines échangeuses de cations); néphropathies (tubulopathies chroniques acquises ou congénitales, anastomoses urétéro-coliques, néphropathies tubulaires anuriques, néphropathies traitées par les méthodes d'épuration extra-rénale); syndromes endocriniens (acidose diabétique traitée, obésités, hyperparathyroïdie, aldostérarisme primaire, surcharge en hormones cortico-surrénaliennes, ingestion abusive d'extrait de réglisse. D'autre part est étudiée la paralysie périodique de Westphal, paralysie avec hypokaliémie par transminéralisation du potassium extra-cellulaire dans le secteur cellulaire.

La quatrième partie est consacrée à l'étude électromyographique.

La cinquième partie comporte le rappel de l'action exercée par le potassium sur l'excitabilité neuromusculaire et la contractilité, suivi d'un essai d'interprétation physiopathologique des paralysies avec dyskaliémie.

Comité d'experts des Drogues engendrant la Toxicomanie. Dixième rapport. O. M. S.: Série de Rapports techniques, 1960, No 188; 18 pages. Prix: $0.30. Publié également en anglais et en espagnol.

Dans son dixième rapport, le Comité d'experts des Drogues engendrant la Toxicomanie a recommandé que soient placées sous contrôle international, huit nouvelles substances dérivées de différents groupes chimiques et ayant toutes des effets morphiniques. Il s'agit de l'allylprodine, de la benzéthidine, de la furéthidine, du lévophénacylmorphane, de la métazocine, du norlévorphanol, de la phénazocine et de la piminodine.

Le Comité estime qu'en matière de contrôle, le critère fondamental est de savoir à quel point les troubles de comportement provoqués par la drogue sont un risque pour la collectivité. Mais pas plus qu'une définition, même très descriptive, la structure chimique en soi n'est un guide suffisant pour savoir quelles substances il faut placer sous contrôle.

Il est donc nécessaire d'entreprendre des recherches de divers ordres dans le domaine de la toxicomanie. Le Comité a besoin en particulier, pour aider l'Organisation mondiale de la Santé à s'acquitter de ces fonctions, de connaître les résultats des recherches fondamentales, théoriques et pratiques. Mais jusqu'à présent ces recherches n'ont pas reçu un appui suffisant. Le Comité insiste donc fortement pour qu'elles soient intensifiées et élargies, car la toxicomanie reste un sérieux problème international de santé publique.

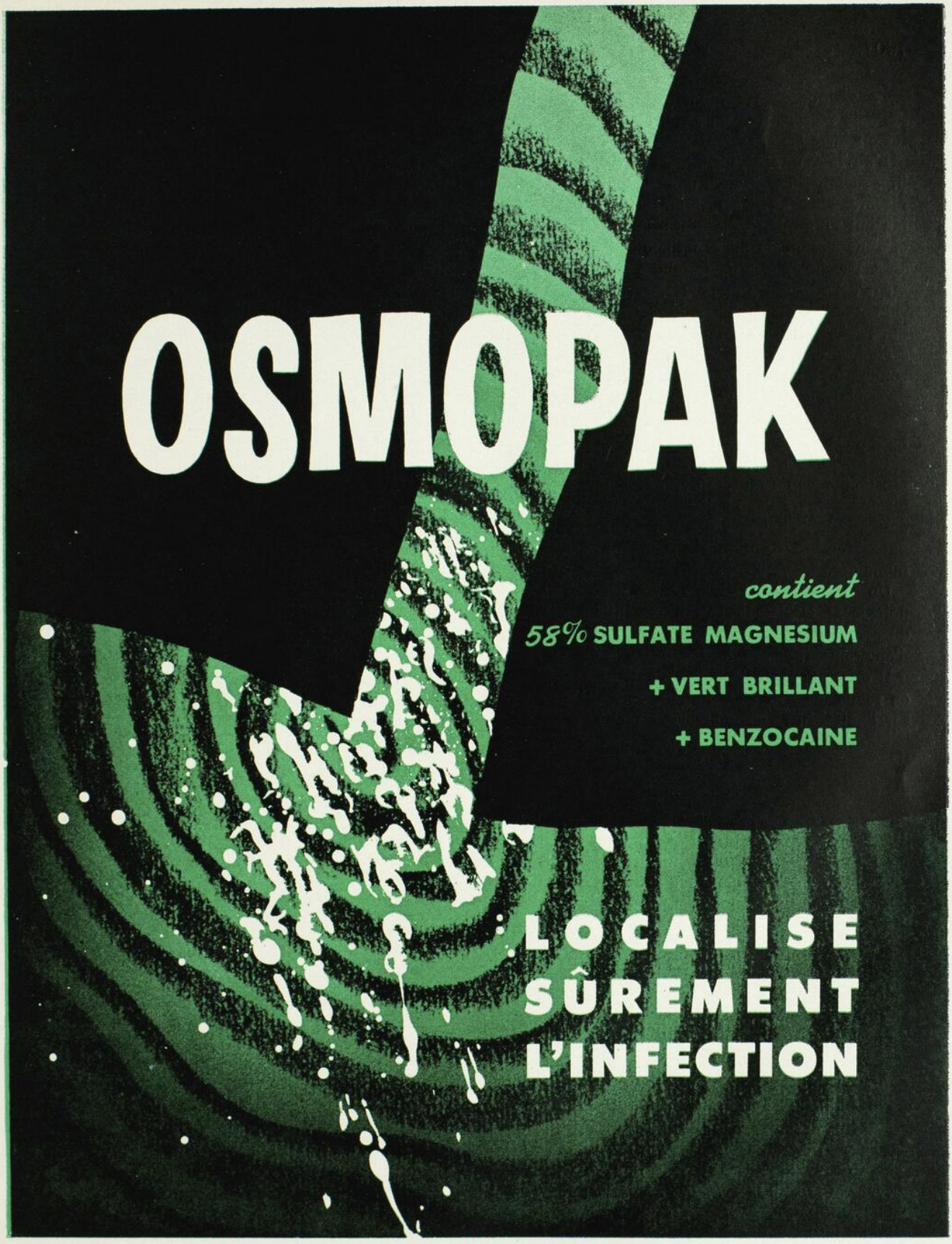
Comité d'experts de la Lèpre. Deuxième rapport. O. M. S.: Série de rapports techniques, 1960. No 189; 30 pages. Prix: $0.30. Publié également en anglais et espagnol.

Bien que l'origine de la lèpre soit connue et qu'une thérapeutique efficace ait été découverte, la maladie n'en continue pas moins de poser nombre de problèmes dont deux en particulier sont traités dans le rapport. Il s'agit tout d'abord du degré de contagiosité, qui semble dépendre de trois facteurs dont l'importance respective n'a pas encore été exactement déterminée: le degré de contagiosité individuelle des malades, la réceptivité des sujets exposés à l'infection, le type de contact. L'autre problème, très controversé, est celui de la classification des multiples formes de lèpre.

Une section du rapport est consacrée à la réaction à la lépromine. Celle-ci fournit une indication de pronostic, un critère de classification et sert d'indice de l'aptitude de l'individu à réagir au bacille de Hansen. Efficacité de la vaccination BCG et de la chimioprophylaxie de la lèpre, méthodes actuelles de traitement et de réadaptation des lépreux, organisation d'une campagne antilépreuse, enseignement en léprologie et éducation de la population, tels sont les autres sujets examinés dans ce rapport.

La fatigue — physiologie - psychologie et médecine sociale. Par Pierre BUGARD. Un volume de 308 pages, avec 33 figures. NF. 32,00. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1960.

La fatigue prend dans la vie actuelle une importance majeure qui commande une étude d'ensemble du problème: son domaine s'étend de la physiologie à la psychologie et à la médecine sociale. L'activité musculaire dans le sport, mais plus encore dans le travail à l'intérieur des entreprises industrielles, commerciales et administratives, dans l'aviation, dans les formes modernes de combat, est génératrice d'une fatigue où dominent les phénomènes nerveux: ce facteur limitatif de l'activité humaine demande une appréciation quantitative et conduit à des mesures individuelles et collectives de prévention, d'organisation du travail et du repos d'une extrême importance pratique. D'autre part, la médecine s'oriente vers la détection de la maladie à son stade préclinique: la fatigue, syndrome non-spécifique réactionel qui apparaît en réponse aux agressions physiques et



REMPLACE AVANTAGEUSEMENT LE PANSEMENT HUMIDE

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

nerveuses de la vie moderne, est le prélude à la maladie et constitue un nouveau chapitre de pathologie générale.

L'ouvrage du Dr Bugard, d'une particulière actualité, se fonde sur l'étude d'une abondante littérature récente, mais aussi sur des expériences personnelles portant sur la pathologie du bruit, sur la psychologie et l'endocrinologie de la fatigue

La psychologie de la fatigue a donné lieu, notamment dans les pays anglo-saxons, à des études expérimentales portant sur l'individu et sur le groupe de travail: la méthode des tests individuels, la sociométrie, l'étude de la psychopathologie collective conduisent alors à des observations pénétrantes sur l'absentéisme, les grèves et d'autres réactions collectives mal adaptées qui touchent au problème de la fatigue.

Le système nerveux autonome est abordé grâce à des méthodes de mesure de la résistance circulatoire, ou aux dosages des médiateurs (catécholamines) qui permettent d'envisager une appréciation quantitative de la tension émotionnelle dans plusieurs activités humaines.

Un important chapitre est consacré à l'Endocrinologie de la fatigue, et notamment à l'intervention du cortex surrénal aux divers stades d'adaptation ou d'épuisement.

Il existe une Clinique de la fatigue qui est passée en revue dans tous ses détails, en insistant à la fois sur l'unité du syndrome sur les plans psychologique, autonomique, endocrinien et métabolique, mais aussi sur l'infinie variété des formes évolutives et étiologiques: la fatigue chez le sportif, dans l'industrie, chez le dirigeant, le combattant, l'aviateur; la fatigue due à la chaleur, l'asthénie tardive des déportés, les états hypométabloïques, l'asthénie neurocirculatoire, la sénescence.

Toutes ces formes demandent un diagnostic positif et différentiel très rigoureux. L'auteur sépare le physiologique du pathologique, rappelle les tests qui ont été proposés dans la fatigue, et insiste sur quelques méthodes valables telles que l'analyse physiologique du mouvement volontaire, l'électrocardiographie, l'excitabilité neuro-musculaire et la chronaxie, la réaction de Donaggio, l'uropepsine; ces méthodes sont recoupées par les dosages hormonaux et métaboliques.

Le traitement de la fatigue est, pour finir, envisagé en fonction des données les plus récentes: prévention et organisation du travail, psychotérapie et méthodes de relaxation, médicaments psychotoniques, sédatifs et tranquilisants, ATP et nucléotides voisins, agents du métabolisme intermédiaire, thérapeutique hormonale.

Dans un volume limité, cet ouvrage de synthèse porte sur un domaine étendu. Mais il conserve malgré son originalité, un caractère avant tout pratique et utile. Une abondante bibliographie complète chaque chapitre et donne les références essentielles des multiples aspects envisagés.

LIVRES RECUS DEPUIS LE 20 AVRIL 1960

Paralysies avec dyskaliémie. Par M. TOURNILHAC. Librairie Maloine, édit., Paris, 1959.

Précis de botanique pharmaceutique, Tome II: **Phanérogamie.** Par H. ROQUES. Librairie Maloine, édit., Paris, 1959.

Microbiologie médicale, Tome I et tome II, par Georges MOUSTARDIER Librairie Maloine, édit., Paris, 1960.

Nosographie de l'humanité balzacienne, par M. Le YAOUNAC. Librairie Maloine, édit., Paris, 1959.

Le réel passe la mesure ou **Les surprises de la "qualité" naturelle transformée ou non.** Par J. JOUBLIN. Lib. Maloine, édit., Paris, 1960.

Anormaux et malades mentaux devant la justice pénale. Par Antoine POROT et Charles BARDENAT. Librairie Maloine, édit., Paris, 1960.

Territoires pulmonaires — Bronches et vaisseaux fonctionnels du poumon (un dépliant de 4 pianches en couleurs avec textes correspondants en regard). Par G GORDIER et C. CABROL. Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

Radioisotope Studies of Fatty Acid Metabolism. Par James F. MEAD et David R. HOWTON. Pergamon Press Inc., édit., New-York, Londres, Paris, Los Angeles, 1960.

Problèmes d'ultrastructures et de fonctions nucléaires. Publiés sous la direction de J. André Thomas, par C.-A. Baud, A. FICQ, H. Lenormant, P. P. Grassé, J.-P. Faure et A.-D. Glinos. Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

Le phénomène de Raynaud. Par Paul LANGERON et Lucien CROCCEL. L'Expansion, édit., Paris, 1960.

Les pancréatites chroniques de l'adulte, par Henri SARLES et Maurice MERCADIER, avec la collaboration de J.-Cl. Sarles, R. Muratore et Cl. Guien. L'Expansion, édit., Paris, 1960.

Chromatographie en chimie organique et biologique, volume II, publié sous la direction de E. LEDERER. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

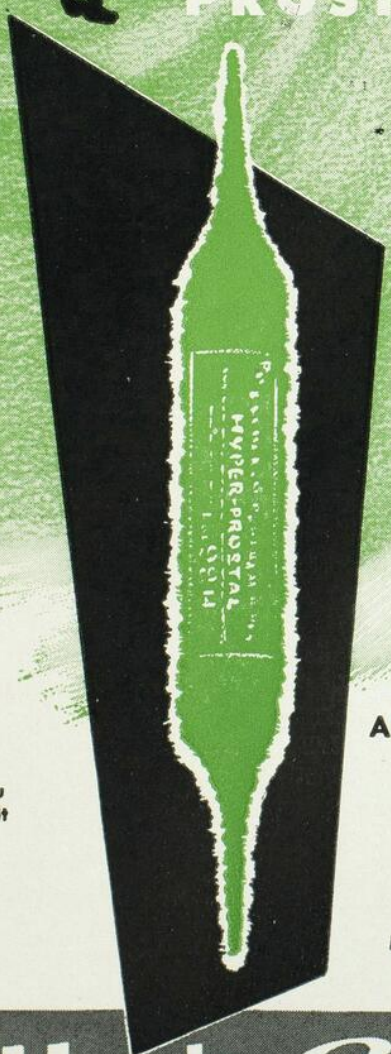
Staining Procedures used by the Biological Stain Commission, par H. J. CONN, A. DARROW et Victor M. EMMEL. The Williams and Wilkins Co., édit., Baltimore, 1960.

Guide d'hygiène et de salubrité dans les transports aériens. Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1960.

Epidémiologie des troubles mentaux. 8ème rapport du Comité d'experts de la Santé mentale. O. M. S., édit., Genève, 1960.

HYPER-PROSTAL

PROSTATISME



NOUVELLE FORMULE

AMÉLIORÉE
et plus CONCENTRÉE

EXTRAIT HYDRO-GLYCÉRINÉ ORCHITIQUE (correspondant à 0 gr. 831 de glande fraîche) ..... 1 cm³ 5

SÉRODAUSSE A
(Sérum de Taureau) ..... 3 cm³ 5
pour un tube scellé de 5 cm³

INDICATIONS:
Toutes les phases du prostatisme, sénilité précoce, troubles dépressifs, etc.

POSOLOGIE:
AMPOULES:
1 à 2 ampoules par jour dans un peu d'eau sucrée, à jeun, une demi-heure avant le petit déjeuner.
SUPPOSITOIRES: un ou deux par jour.

Préparé par
LES LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

AMPOULES BUVABLES, 5 c. c.

SUPPOSITOIRES

Documentation et échantillon à Messieurs les médecins sur demande.

Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

COMMUNIQUÉS

Xe CONGRÈS INTERNATIONAL DE BIOLOGIE CELLULAIRE — PARIS, 4 - 9 SEPTEMBRE 1960

Le congrès est organisé par la Société Internationale de Biologie Cellulaire et se tiendra au Centre de Conférences Internationales, 19 avenue Kléber, Paris XVIe.

Les douze sujets mis au programme sont les suivants:

1. — Le mécanisme de l'action antimitotique. — Rapporteur: Chèvremont; corapporteurs: Sentein, Biesèle.

2. — Rapports entre la structure fine des gènes et leur expression biochimique au niveau moléculaire. Rapporteurs: Monod et Jacob; corapporteurs: Benzer, Pontecorvo.

3. — Les rapports nucléo-cytoplasmiques dans la physiologie cellulaire. Rapporteur: Danielli; corapporteurs: Michaelis, Plaut.

4. — Le transport des molécules à travers les membranes des systèmes vivants. Rapporteur: Wilbrandt; corapporteurs: Rosenberg, Ussing.

5. — Cellules normales et tumorales en culture. Rapporteur: Gey; corapporteurs: Paul, (...).

6. — La base cellulaire de la réponse aux hormones. Rapporteur: Gaillard; corapporteurs: Wolff, Lasfargues.

7. — La réponse cellulaire à l'infection virale. Rapporteurs: Oberling et Bernhard; corapporteurs: Syverton, Commoner.

8. — Morphogénèse et physiologie de la ciliation. Rapporteur: Faure-Fremiet; corapporteurs: Randall, Fawcett.

9. — L'application de la microcinématographie à l'étude de la cellule. Rapporteur: Pomerat; corapporteurs: Frederic, Robineaux.

10. — Dégénérescence et mort cellulaire. Rapporteur: Glucksmann; corapporteurs: Saunders, Howard.

11. — Membranes et pinocytose. Rapporteur: Holter; corapporteurs: Bennett, Palade.

12. — Repeuplement des tissus irradiés. Rapporteur: Loutit; corapporteurs: Van Bekkum, Mathe.

Un important volume contenant les résumés substantiels des rapports et communications sera édité. Pour toutes demandes, s'adresser à: L'Expansion Scientifique Française, 15, rue Saint-Benoît, Paris, VIe.

SANTÉ PUBLIQUE [1]

Poliomyélite paralytique

Canada

Soixante-seize cas de poliomyélite paralytique ont été rapportés au Canada pour la période du 1er janvier au 9 avril 1960. On en comptait 34 en Colombie-Britannique, 13 en Alberta, 16 au Québec, six à Terre-Neuve, quatre au Nouveau-Brunswick et un cas dans chacune des provinces de la N.-Ecosse, de l'Ontario et du Manitoba.

Suivent les totaux cumulatifs à cette date pour chacune des années de 1949 à 1960.

1949: 9; 1950: 39; 1951: 11; 1952: 19; 1953: 39; 1954: 64; 1955: 39; 1956: 30; 1957: 16; 1958: 13; 1959: 20, et 1960: 76.

On constate que le nombre de cas rapportés en 1960 excède de beaucoup tout ce qui avait été rapporté auparavant.

Source: Bureau fédéral de la statistique, Ottawa.

Influenza

Alberta

Une éclosion sévère d'influenza est rapportée d'Edmonton dans un foyer pour vieillards; elle a atteint quelque 30 personnes. La surveillante et une pensionnaire âgée de 74 ans ont toutes deux été gravement malades et ont dû être hospitalisées. Deux hommes sont morts. Un virus hémagglutinant a été isolé de prélèvements pharyngés de 5 malades, dont les deux cas décédés. Chez l'une des malades hospitalisés, on a trouvé une élévation du titre sérologique de 1:16 à 1:25 contre le virus grippal type A.

Chez cinq autres membres du personnel militaire des casernes Curry à Calgary et un cas de Jasper, déjà rapporté, on a également constaté une élévation du titre sérologique contre le virus grippal type A.

Source: Dr. E. S. Orford Smith, directeur, Division des services de santé locaux, ministère provincial de la santé.

Services de santé des Indiens et du Nord.

Coppermine, T.-N.-O. — L'éclosion d'une affection d'allure grippale déjà rapportée a maintenant atteint environ 250 personnes, tant des Blancs que des Esquimaux. Trente personnes environ ont été hospitalisées sur place. Il n'y a pas eu de décès et les malades se remettent sans incident.

Des éclosions d'une affection d'allure grippale sont rapportées de:

Bathurst Inlet, T.-N.-O. — Toute la population, soit 60 Esquimaux, est atteinte. Six cas de pneumonie ont du être évacués à Cambridge Bay.

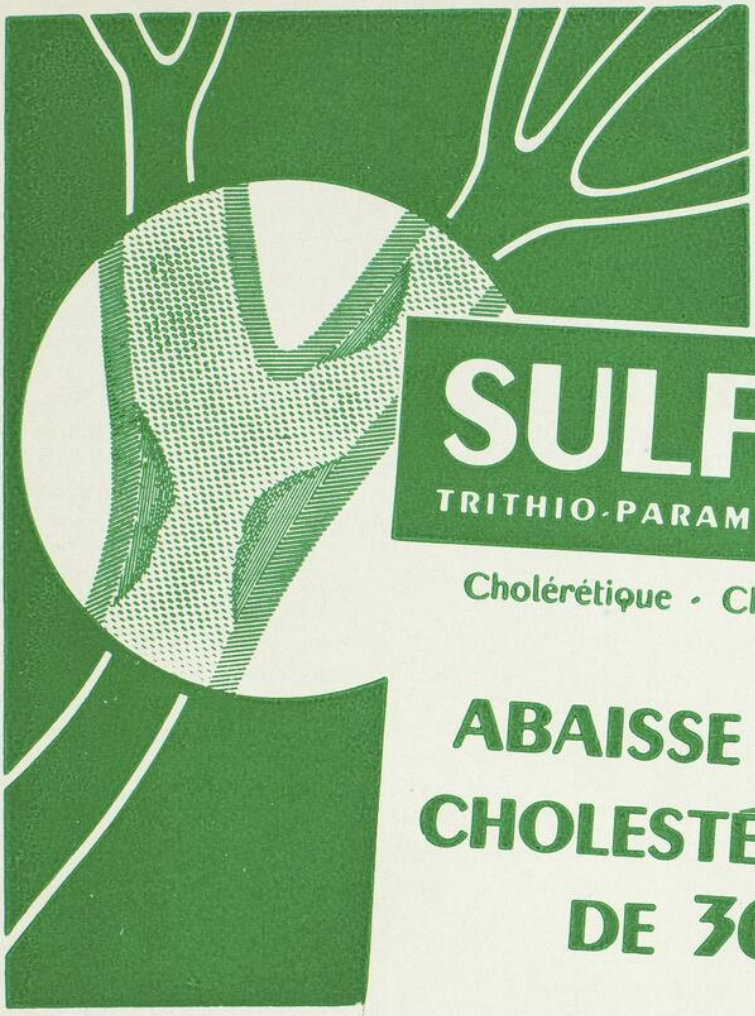
Cambridge Bay, T.-N.-O. — Environ 60 Esquimaux sont malades. Il y a eu 17 cas de pneumonie et ils ont été hospitalisés au poste infirmier.

Spence Bay, T.-N.-O. — Soixante cas environ chez des Esquimaux; un décès.

Gjoa Haven, Ile King William, T.-N.-O. — Quinze cas sont déclarés, dont deux prêtres catholiques.

Trout Rock, Yellowknife, T.-N.-O. — Cinquante-

1. Communiqué du Ministère de la Santé Nationale et du Bien-Etre social, Ottawa, 23 avril 1960.



SULFARLEM

TRITHIO-PARAMÉTHOXY-PHÉNYLPROPÈNE

Cholérétique · Cholestérolytique · Azoturique

ABAISSE LE TAUX DU CHOLESTÉROL SANGUIN DE 30 à 50 %

TOUTES LES HYPERCHOLESTÉROLÉMIES

Voie intramusculaire profonde,
1 ampoule tous les 2 jours
associée au traitement péroral
de 1 à 2 granules avant chaque repas

Dernière référence bibliographique
ALGÉRIE-MÉDICAL N° 2 - 1953, p. 137.

Tube de 40 granules

Boîte de 6 ampoules

LATÉMA

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE
31, RUE DE LISBONNE · PARIS 8e

Représentants exclusifs au Canada:
HERDT & CHARTON, INC.
2245, rue Viau, Montréal-4, Canada.

six personnes environ, toutes de race Indienne, ont été atteintes.

Old Crow, Territoire du Yukon — Toute la population du village a été frappée. Les vieillards sont plus gravement atteints et il y a eu 8 cas de pneumonie. Aucun décès.

Source: Dr P. E. Moore, directeur, Services de santé des Indiens et du Nord, Ottawa.

Cryptococcose

Colombie-Britannique

On rapporte de New Westminster un cas de méningite imputable au *Cryptococcus neoformans (Torula histolytica)*, chez un officier de la Gendarmerie royale du Canada. Le jeune homme est gravement malade et est actuellement à l'hôpital Royal Columbian. La maladie est apparue le 7 avril et a été diagnostiquée le 12, lorsque l'agent causal a été isolé.

Source: Dr E. Wylde, directeur, unité sanitaire de Simon Fraser.

Paludisme

On rapporte de l'unité sanitaire de North Fraser, C.-B., un cas de paludisme chez une femme.

Trichinose

Québec

Cinq cas de trichinose sont rapportés de la province de Québec pour la semaine terminée le 16 avril et cinq autres pour la semaine terminée le 23 avril 1960, ce qui porte le total jusqu'ici à 27 cas.

Source: Chef, Section de la Santé publique, Bureau fédéral de la statistique, Ottawa.

Influenza

Etats-Unis

Depuis la mi-mars environ, aucun autre rapport de grippe épidémique n'a été signalé à la Section de surveillance (C.D.C.). Il paraît vraisemblable que le point culminant de morbidité nationale pour cette affection ait été atteint à la fin de janvier ou au début de février, cas le nombre de cas s'est abaissé graduellement depuis cette époque.

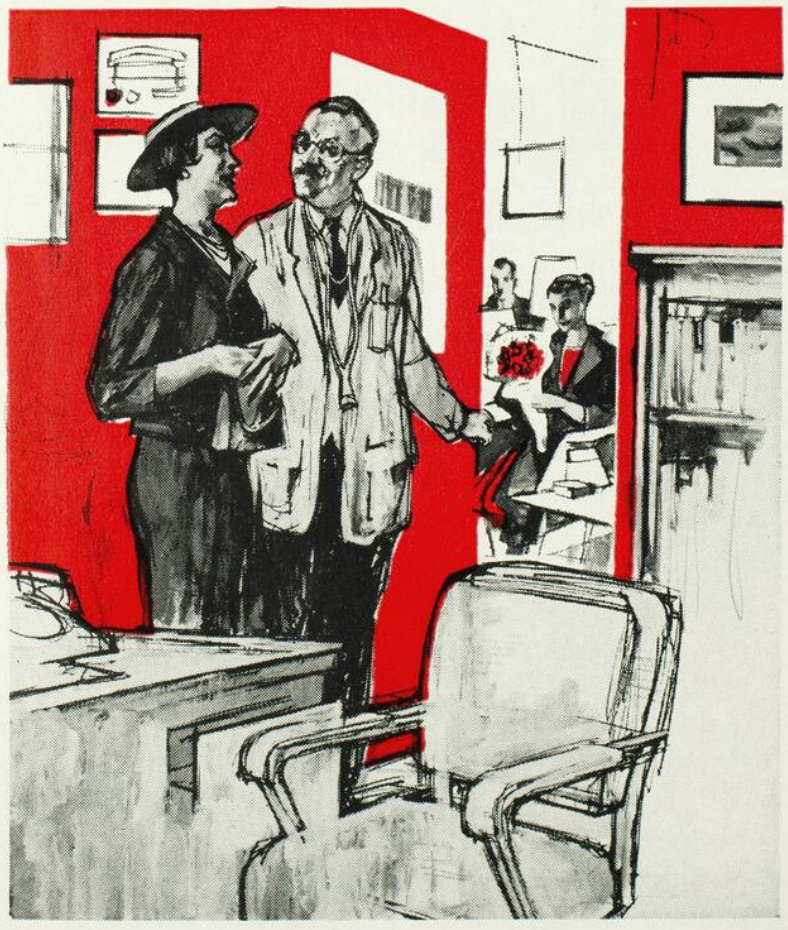
Des 45 Etats d'où l'on a rapporté soit l'influenza clinique, soit l'isolement du virus grippal, le virus grippal A2 a été isolé dans 37 Etats, le virus A dans six, A1 dans trois, et le virus B dans deux Etats. Le virus grippal A2 semble donc être l'agent étiologique responsable de la majeure partie de l'épidémie constatée aux Etats-Unis durant les mois d'hiver de 1960.

Source: *C.D.C. Influenza Surveillance Report*, le 13 avril 1960.

INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE MONTRÉAL

Septième Semaine Annuelle du Médecin Praticien

11 au 15 octobre 1960
9.00 a.m. — 5.00 p.m.



ELLE EST LIBRE DES SYMPTÔMES ET DES EFFETS SECONDAIRES AVEC MEDROL*

La victime du pollinosis saisonnier asymptomatique sous Medrol ne présente que rarement, même à l'oeil du clinicien averti, les changements perturbateurs en apparence, comportement ou métabolisme souvent associés avec une thérapeutique corticoïde.
Les réactions secondaires sont moindres et moins graves avec des doses thérapeutiquement efficaces — voilà la marque de distinction de Medrol.
Présenté sous forme de comprimés de 2 et 4 mg. en flacons de 30 et de 100 comprimés.

Upjohn Au Premier Rang en Recherches Stéroïdes
865 YORK MILLS ROAD, DON MILLS (TORONTO), ONTARIO, CANADA

*Marque déposée, Méthylprednisolone, Upjohn

B-D YALE

LES AIGUILLES STÉRILISÉES À JETER APRÈS USAGE

d'un emploi extrêmement pratique

AVEC POINTES SPÉCIALES

de pénétration facile et douce

EMBOUCHURES PLUS SÛRES

assurant une meilleure prise

ENVELOPPES SCELLÉES

permettant l'utilisation immédiate

ÉTUIS PROTECTEURS

l'aiguille reste dans l'étui après le remplissage jusqu'au moment de l'injection.

Dimensions répondant à la plupart des besoins parentéraux.
Fabriquées, stérilisées et contrôlées par

BECTON, DICKINSON & CO., CANADA, LTD., TORONTO 10, ONTARIO

un produit DISCARDIT

B-D, YALE, LUER-LOK, MULTIFIT ET DISCARDIT SONT DES MARQUES DÉPOSÉES DE BECTON, DICKINSON AND COMPANY 74859

Tout l'enseignement sera donné en Langue Anglaise.

Conférenciers Spéciaux

Dr Wilfred G. Bigelow	Toronto
Dr Jacques Genest	Montréal
Dr John D. Keith	Toronto
Dr Harold N. Segall	Montréal
Dr Hans Selye	Montréal
Dr Paul D. White	Boston

Inscription: Ouverte à tous les Médecins. Limitée à un nombre maximum de 45.

Frais: Cinquante dollars.

Faire chèque à:

Institut de Cardiologie de Montréal
a/s Dr Paul David,
5415, boul. de l'Assomption,
MONTREAL 36, P.Q.

UN HÔPITAL DU QUÉBEC REÇOIT UNE SUBVENTION FÉDÉRALE À L'HYGIÈNE

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social annonce aujourd'hui, qu'une subvention fédérale d'un montant de $84,200, avait été accordée à l'hôpital Notre-Dame de Chartres (Inc.) de Maria (P.Q.).

Une somme d'environ $61,700 servira à payer une partie du coût de la construction d'un immeuble qui contiendra 77 lits d'infirmières et une école d'infirmières. On pourra installer également 16 nouveaux lits de malades et deux lits d'internes, au moyen d'une réfection des quartiers maintenant occupés par le personnel de nursing.

L'hôpital dessert les régions de Maria, Restigouche et Matapédia.

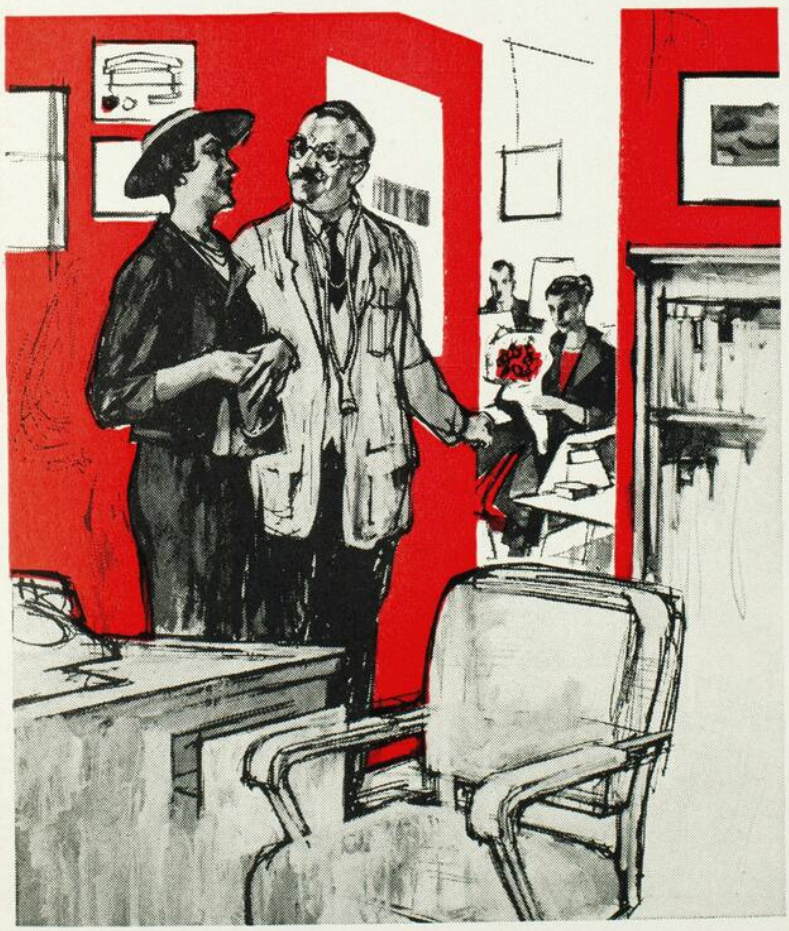
L'Union Médicale du Canada en 1891

LA MEDECINE AU XXe SIECLE

Juin 1891.

La Société médico-chirurgicale de Liège a eu, le 26 février, l'heureuse aubaine d'une conférence donnée par M. le Prof. von Winiwarter. Un compte-rendu ne peut traduire l'impression du charme sous lequel l'humour de l'orateur a su tenir son auditoire nombreux et choisi.

Appelé à inaugurer la série des conférences que la société espère rendre mensuelles, l'aimable et spirituel conférencier a voulu traiter, non une question spéciale, mais un sujet historique. Malheureusement, l'orateur manquait des documents et des annales



ELLE EST LIBRE DES SYMPTÔMES ET DES EFFETS SECONDAIRES AVEC MEDROL*

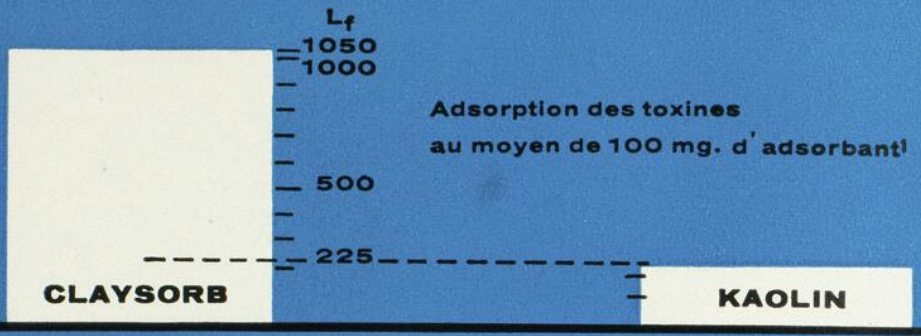
La victime du pollinosis saisonnier asymptomatique sous Medrol ne présente que rarement, même à l'oeil du clinicien averti, les changements perturbateurs en apparence, comportement ou métabolisme souvent associés avec une thérapeutique corticoïde.
Les réactions secondaires sont moindres et moins graves avec des doses thérapeutiquement efficaces — voilà la marque de distinction de Medrol.
Présenté sous forme de comprimés de 2 et 4 mg. en flacons de 30 et de 100 comprimés.

Upjohn Au Premier Rang en Recherches Stéroïdes
865 YORK MILLS ROAD, DON MILLS (TORONTO), ONTARIO, CANADA

*Marque déposée, Méthylprednisolone, Upjohn

dans la diarrhée . . .

pouvoir d'adsorption



La CLAYSORB a un pouvoir d'adsorption 5 fois plus élevé que le kaolin

Que vous prescriviez le POLYMAGMA ou le DIAMAGMA pour enrayer la diarrhée, vous vous assurez un pouvoir d'adsorption supérieur. Les deux produits renferment la Claysorb, nouvel adsorbant intestinal dont la supériorité sur le kaolin a été démontrée par des travaux considérables.[1,2,3]

Dans la diarrhée *bactérienne*, le POLYMAGMA est bactéricide vis-à-vis de nombreux germes pathogènes. Il a une action lénitive et protectrice sur la muqueuse irritée. Il contribue à restaurer la fonction intestinale normale. Extrêmement efficace, très agréable au goût. Présentation — En flacons de 3 et de 8 onces liq. ℞ Ordonnance obligatoire.

Dans la diarrhée *non-bactérienne*, c'est le DIAMAGMA qui est indiqué. Même formule, mais sans l'adjonction d'antibiotiques. Présentation — En flacon de 6 onces liq.

1. Barr, M., et Arnista, E. S.: J. Am. Pharm. A. (Scient. Ed.) *46*:493 (août) 1957.
2. Barr. M., et Arnista, E. S.: *Ibid.* *46*:486 (août) 1957.
3. Barr, M.: *Ibid.* *46*:490 (août) 1957.

Polymagma*

Sulfate de dihydrostreptomycine, sulfate de polymyxine B, pectine et Claysorb (attapulgite activée, Wyeth) dans un gel d'alumine.

Wyeth

* Marque déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

écrites, nécessaires à élucider son sujet, mais il a appelé à la rescousse le droit de fiction, et nous a tracé un désopilant tableau de l'état de la médecine et des médecins au XXe siècle.

Au XXe siècle, les maladies avaient augmenté, malgré les progrès thérapeutiques, car le nombre des affections, jadis inconnues, s'était accru de toutes les maladies nouvelles que la perfection des méthodes d'investigation permettait de déceler. On connut des maladies qui ne se manifestaient par aucun symptôme morbide, mais seulement par des troubles dans les instruments perfectionnés servant à l'exploration des individus soumis à l'examen du médecin.

La psychopathie fit de tels progrès qu'elle connut les maladies de l'âme; mais toutes les insanités morales se démontraient par la mensuration d'une partie quelconque du corps. L'homme criminel était un malheureux malade qui ne pouvait emporter la responsabilité d'actes posés sous l'influence d'une âme déviée. Bien mieux, il y avait des criminels latents, dont la face prognate, les doigts allongés et le crâne suturé pouvaient seuls être mis en cause dans les actes délictueux qu'ils étaient exposés à commettre.

Au XXe siècle revint l'honneur de la découverte de l'âme humaine. Un heureux hasard la fit trouver à un jeune physiologiste, qui aussitôt la fixa par la photographie instantanée. Dès que le monde savant fut absolument assuré de l'authenticité de l'existence de l'âme, tous les physiologistes la virent à leur tour, et cela dans les organes les plus divers. Chez les uns, l'âme siège dans le cerveau; chez d'autres, elle avait sa résidence dans l'estomac. Les organes sexuels avaient quelquefois l'honneur de l'héberger.

Le XXe siècle connût toutes les intoxications médicamenteuses. Les hommes ne se contentaient plus d'abuser des alcooliques. Tous les narcotiques passèrent dans l'usage courant. Les membres des lignes anti-alcooliques continuaient à lancer l'anathème sur l'alcool, qu'ils se contentaient de consommer à huis-clos; tous les poisons avaient leurs fervents, le chloroforme et le chloral avaient leurs adorateurs, comme l'opium ses fumeurs. Aussi le nombre des pharmacies s'était si notablement augmenté qu'elles faisaient la plus sérieuse concurrence aux cafés et aux lieux de réunions publiques.

Le système de la division du travail en médecine fut particulièrement en honneur en ce siècle. Chaque organe du corps humain avait son spécialiste, et, au grand jamais, le médecin soignant le côté droit du corps n'aurait consenti à empiéter sur le domaine du spécialiste traitant le côté gauche. Les gens riches prirent même l'habitude, en cas de maladie, de réunir en consultation plusieurs médecins, pour se voir indiquer le siège du mal, l'organe souffrant, et leur tâche déterminée, ces médecins, dont les listes étaient bien en règle, indiquaient le spécialiste traitant l'organe atteint. Il y avait des médecins dont l'unique

ELLE EST LIBRE DES SYMPTÔMES ET DES EFFETS SECONDAIRES AVEC MEDROL*

La victime du pollinosis saisonnier asymptomatique sous Medrol ne présente que rarement, même à l'oeil du clinicien averti, les changements perturbateurs en apparence, comportement ou métabolisme souvent associés avec une thérapeutique corticoïde.
Les réactions secondaires sont moindres et moins graves avec des doses thérapeutiquement efficaces — voilà la marque de distinction de Medrol.
Présenté sous forme de comprimés de 2 et 4 mg. en flacons de 30 et de 100 comprimés.

Upjohn Au Premier Rang en Recherches Stéroïdes
865 YORK MILLS ROAD, DON MILLS (TORONTO), ONTARIO, CANADA

*Marque déposée, Méthylprednisolone, Upjohn

SOULAGEMENT PROLONGÉ DES DOULEURS

NOUVEAU

COMPRIMÉ "293" (N)

Le comprimé "292" plus ½ grain additionnel de codéine dans un noyau de coloration rose à lent désagrégement.

Acide acétylsalicylique	3½ gr.
Phénacétine	2½ gr.
Caféine, citrate de	½ gr.
Codéine, phosphate de	½ gr.
PLUS	
Codéine, phosphate de	½ gr.
dans un noyau à lent désagrégement	

Procure un soulagement *RAPIDE*

Procure un soulagement **PROLONGÉ**

L'effet prolongé protège votre patient des douleurs qui interrompent son sommeil

NOUVEAU

COMPRIMÉ "283" (N)

Le comprimé "282" plus ¼ de grain additionnel de codéine dans un noyau de coloration jaune à lent désagrégement.

Acide acétylsalicylique	3½ gr.
Phénacétine	2½ gr.
Caféine, citrate de	½ gr.
Codéine, phosphate de	¼ gr.
PLUS	
Codéine, phosphate de	¼ gr.
dans un noyau à lent désagrégement	

Procure un soulagement *RAPIDE*

Procure un soulagement **PROLONGÉ**

Posologie pour le "293":
Un comprimé toutes les 6 à 8 heures, en raison de la gravité des douleurs et des effets.

Posologie pour le "283":
Un ou deux comprimés toutes les 6 à 8 heures, en raison de la gravité des douleurs et des effets.

(N) Prescription de narcotique permise par téléphone.

Charles E. Frosst & Co.
Montréal, Canada

spécialité était de poser un diagnostic sans établir une thérapeutique.

La perfection apportée à la méthode des inoculations préventives contre les maladies infectieuses fut poussée si loin au XXe siècle, que ces inoculations prirent une part importance dans la vie. L'enfant, dès sa naissance, était soumis aux inoculations préventives contre les maladies de l'enfance. Il en mourait bien quelques-uns de ces inoculés, mais c'était les plus faibles. A peine la première période achevée, il fallait reprendre les inoculations contre les affections menaçant la jeunesse et l'âge mûr. Aussi plusieurs inoculés de cette série disparurent encore, mais c'étaient les épuisés de la première catégorie. La vie se passait ainsi à subir des inoculations, car certains parents poussaient la prudence jusqu'à la préservation de la rage et du tétanos.

Toutes les méthodes médicales atteignirent un tel degré de perfectionnement que l'homoeopathie en arriva à ériger, en principe, qu'il suffisait de suggérer à un malade l'idée de prendre un médicament, pour voir les effets de celui-ci se produire. Pour la classe riche, les pharmaciens délivraient des hosties sur lesquelles était imprimé le nom de la drogue, et le malade ingérait ces hosties; pour la classe pauvre, on inscrivait les noms des médicaments sur des feuilles de parchemin, qu'il suffisait de laver après expulsion, pour pouvoir les utiliser à nouveau.

Sous l'impulsion vigoureuse de l'école de Nancy, l'hypnotisme et la suggestion devaient réaliser d'immenses progrès.

Un hypnotiseur découvrit qu'il suffisait, pour agir chez les jeunes enfants malades, de leur faire ingurgiter de l'eau magnétisée, expliquant les résultats curatifs obtenus par une suggestion inconsciente de la mère à son nourrisson. A cette époque, l'Etat reconnut les services rendus par les médecins hypnotiseurs en les nommant médecins des prisons. Soustrayant les prisonniers à l'auto-suggestion de la cellule, on les soumit tous à des cures d'hypnotisme. Les ivrognes, les vagabonds, les prostituées, simplement fourrés au poste, ne quittaient cet asile passager et involontaire que munis d'une excellente séance de suggestion.

Vers 1830, un médecin qui avait beaucoup cultivé l'art de guérir dans la Nouvelle-Calédonie, vint transplanter en Europe une thérapeutique nouvelle de toutes les maladies. Il pratiquait la cure de toutes les affections les plus rebelles par la dilatation du sphincter de l'anus.

Bientôt de toutes parts affluèrent les malades, venant se soumettre à l'influence des doigts bienfaisants de l'habile novateur, et proclamant ses succès.

Quelques médecins voulurent protester parce que l'étranger était dépourvu de diplôme; on leur répondit de haut qu'il n'était pas besoin de diplôme pour guérir, qu'il suffisait d'un diplôme pour tuer.

Le XXe siècle vit la magnifique efflorescence du

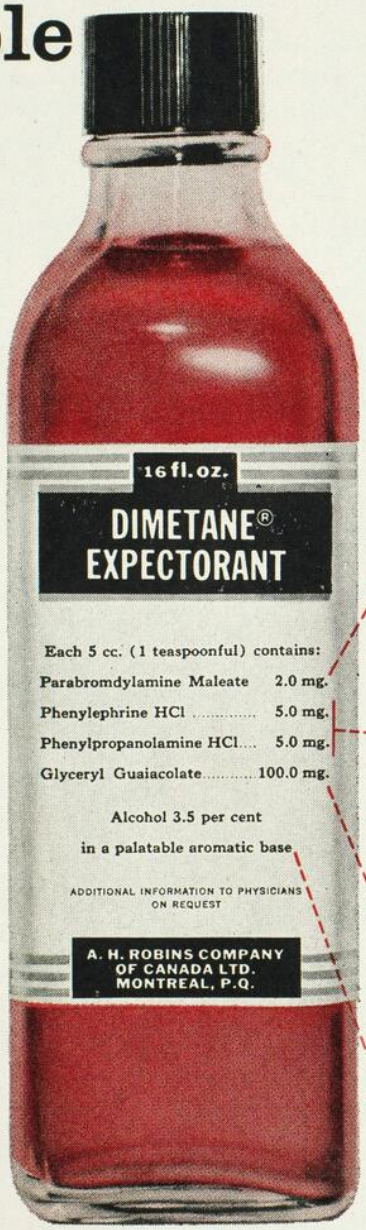
ELLE EST LIBRE DES SYMPTÔMES ET DES EFFETS SECONDAIRES AVEC MEDROL*

La victime du pollinosis saisonnier asymptomatique sous Medrol ne présente que rarement, même à l'oeil du clinicien averti, les changements perturbateurs en apparence, comportement ou métabolisme souvent associés avec une thérapeutique corticoïde.
Les réactions secondaires sont moindres et moins graves avec des doses thérapeutiquement efficaces — voilà la marque de distinction de Medrol.
Présenté sous forme de comprimés de 2 et 4 mg. en flacons de 30 et de 100 comprimés.

Upjohn Au Premier Rang en Recherches Stéroïdes
865 YORK MILLS ROAD, DON MILLS (TORONTO), ONTARIO, CANADA

*Marque déposée, Méthylprednisolone, Upjohn

voyez vous-même comment cette nouvelle formule d'ensemble maîtrise la toux!



l'agent antihistaminique qui offre le plus de chances de succès

deux agents décongestifs hautement approuvés

l'agent expectorant qui produit le meilleur effet – augmente de près de 200% les sécrétions des voies respiratoires

d'une saveur délicieuse!

pour une toux plus productive, moins fréquente

DIMETANE® EXPECTORANT

Robins

DIMETANE® EXPECTORANT-DC

contenant en plus 1.8 mg./5 cc. de dihydrocodéinone pour une intensité d'action plus grande contre la fréquence de la toux.

traitement et de la régénération de la race humaine par la méthode de Brown-Séquard. Cet illustre savant, vieillard cacochyme à l'époque de sa merveilleuse découverte, se présenta au Congrès de Berlin ayant la verdeur d'un hômme mûr, accompagné de ses quatre jeunes enfants; l'impression produite par sa communication fut si profonde, qu'aussitôt tous voulurent se soumettre au traitement par les testicules de cobaye broyés et délayés. Le premier résultat de cette communication et de cet enthousiasme fut la destruction complète en Europe de la race des cochons d'Inde qui disparut en trois ans.

L'Etat, reconnaissant l'urgente nécessité de parer au dépeuplement, porta en ce siècle de nombreux décrets et des lois sévères pour l'utilisation du liquide séminal. Les hommes de 20 à 33 ans furent soumis au régime de la reproduction gratuite et obligatoire. Leur service civique accompli, ils pouvaient se donner une compagne; mais ce n'était qu'après avoir versé, au compte de l'Etat, une suffisante quantité de liquide vital dont l'emploi était tout indiqué par la fécondation artificielle.

L'Etat reconnut aussi la nécessité d'élever lui-même les enfants nés de ces unions personnelles et obligatoires.

La chirurgie et l'obstétrique avait tant progressé à la fin du XIXe siècle, que le siècle nouveau ne vit que la substitution de l'asepsie à l'antisepsie. Les microbes pathogènes, dégoûtés de la guerre acharnée qu'on leur faisait depuis longtemps avec succès, s'étaient modestement retirés à la campagne où ils vivaient paisiblement. Toutefois, ce siècle connut les extirpations temporaires et les transplantations de substances diverses. On transplantait des dents, ce qui supprimait les rateliers; on fabriquait des larynx en nickel à l'usage spécial des chanteurs. Bref, les audaces n'en étaient plus.

Que dire de la position du médecin au XXe siècle? La médecine était un sacerdoce. Et les malades ne savaient comment témoigner leur reconnaissance aux médecins, les comblaient des attentions les plus délicates, et payaient leurs honoraires. Aussi ce fut l'âge d'or. Les confrères ne connaissaient plus d'envie. Lorsqu'ils se rencontraient au chevet d'un malade, ils tombaient dans les bras l'un de l'autre avant d'examiner leur client.

Chose curieuse, le XXe siècle ne connut point les doctoresses, mais avec raison. Les médecins occupaient une position si haute, si rémunérée, que les jeunes filles préféraient épouser un médecin plutôt que la médecine.

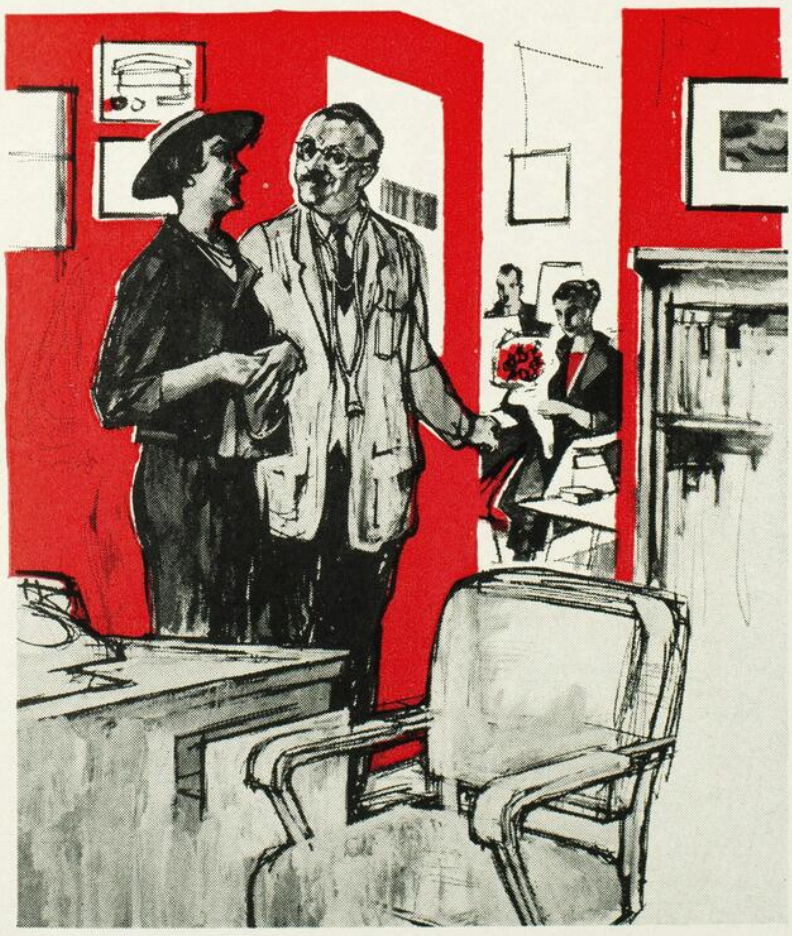
* * *

Ces notes caricaturales sur la médecine au XXe siècle, ne font que tracer les lignes bien pâles de l'étourdissante causerie de l'aimable conférencier.

Sarcey portait des conférences, comme un pommier des pommes; ses conférences étaient mûres.

La causerie de jeudi avait, elle, la saveur d'un fruit nouveau, et l'auteur y a manié l'épigramme comme un satirique.

SCALPEL.



ELLE EST LIBRE DES SYMPTÔMES ET DES EFFETS SECONDAIRES AVEC MEDROL*

La victime du pollinosis saisonnier asymptomatique sous Medrol ne présente que rarement, même à l'oeil du clinicien averti, les changements perturbateurs en apparence, comportement ou métabolisme souvent associés avec une thérapeutique corticoïde.
Les réactions secondaires sont moindres et moins graves avec des doses thérapeutiquement efficaces — voilà la marque de distinction de Medrol.
Présenté sous forme de comprimés de 2 et 4 mg. en flacons de 30 et de 100 comprimés.

Upjohn Au Premier Rang en Recherches Stéroïdes
865 YORK MILLS ROAD, DON MILLS (TORONTO), ONTARIO, CANADA

*Marque déposée, Méthylprednisolone, Upjohn

Tofrānil®

Pour dissiper les affres de la dépression

Dans le traitement de la dépression, Tofrānil a établi un record remarquable en provoquant une rémission ou une amélioration dans environ 80 pour-cent des cas.[1,7] L'emploi de Tofrānil est de toute sécurité—peut être utilisé aussi bien au bureau qu'à l'hôpital—peut être administré par voie orale ou intramusculaire.
Tofrānil—*thymoleptique puissant pas un inhibiteur de la mono-amino-oxydase.*
Agit efficacement et sûrement dans tous les genres de dépression quelle qu'en soit la sévérité ou la chronicité. Il n'inhibe pas l'amine oxydase dans le cerveau ou le foie; ne stimule pas le système nerveux central; et n'a pas d'effet potentialisateur sur d'autres facteurs tels que barbituriques et alcool.
Documentation supplémentaire disponible sur demande.

Tofrānil (chlorhydrate d'imipramine), dragées de 25 mg., flacons de 100 et de 1,000. Ampoules pour administration intramusculaire seulement, chaque ampoule renferme 25 mg. dans 2 cc. de solution, boîtes de 10 et de 50.

Références:
1. Ayd. F. J. Jr.: Bull. School Med. Univ. Maryland *44*:29, 1959.
2. Azima, H., et Vispo, R. H.: A. M. A. Arch. Neurol. & Psychiat. *81*:658, 1959.
3. Lehmann, H. E.: Cahn, C. H., et de Verteuil, R. L.: Canad. Psychiat. A. J. 3:155, 1958.
4. Mann, A. M., et MacPherson, A. S.: Canad. Psychiat. A. J. *4*:38, 1959.
5. Sloane, R. B.: Habib, A., et Batt, U. E.: Canad. M. A. J. *80*:540, 1959.
6. Straker, M.: Canad. M. A. J. *80*:546, 1959.
7. Strauss, H.: New York J. Med. *59*:2906, 1959.

Geigy

Montréal

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

COMPRIMÉS DE NALDECOL

Naldecol est un nouveau décongestif nasal administré par voie buccale. Naldecol se présente sous forme d'un comprimé rainuré, formé de deux parties distinctes: le noyau et l'enveloppe extérieure, qui ont chacune une composition identique. Chaque comprimé de Naldecol contient: Phényléphrine HC1 — 10 mg.; Phénylpropanolamine HC1 — 40 mg.; Citrate de Bristamine* — 15 mg.; Maléate de Carbinoxamine — 5 mg. — *Marque déposée par Bristol pour la phényltoloxamine. La formule de Naldecol est conçue de telle sorte que la moitié de la formule est contenue dans l'enveloppe extérieure du comprimé et par conséquent immédiatement absorbée par l'estomac, produisant un effet immédiat qui dure pendant 3 à 4 heures. L'autre moitié des ingrédients se trouve dans le noyau; l'absorption progressive se poursuit pendant une période additionnelle de 3 à 4 heures. Un comprimé de Naldecol procure donc un soulagement immédiat dont l'effet est soutenu pendant 6 à 3 heures.

Pour le soulagement de la fièvre des foins et autres allergies dues au pollen et pour le traitement immédiat du rhume de cerveau, de la sinusite chronique et autres troubles des voies respiratoires supérieures, tels que: rhinorrhée, écoulement post-nasal, congestion des sinus, larmoiement, éternuement, démangeaison des yeux et du nez, enchifrènement, etc.

Hypertension grave, hyperthyroïdisme, maladie organique du cœur, et diabète sucré grave (méliturie).

Adultes et enfants au-dessus de 12 ans: un comprimé matin, midi et soir. Enfant 6-12 ans: un demi-comprimé matin, midi et soir. Au-dessous de 6 ans: employer le Sirop Naldecol.

Pour obtenir un effet soutenu, le comprimé de Naldecol doit être avalé, non croqué.

(Bristol Lab. Canada Ltd)

SIROP NALDECOL

Naldecol — un nouveau décongestif nasal administré par voie buccale — est présenté sous forme d'un sirop délicieusement aromatisé, pour usage pédiatrique et pour les patients qui préfèrent une médication liquide.

Chaque cuillerée à thé (5cc.) de Sirop Naldecol contient: Phényléphrine HC1 5.0 mg. — Phénylpropanolamine HC1 20 mg. — Citrate de Bristami-

ELLE EST LIBRE DES SYMPTÔMES ET DES EFFETS SECONDAIRES AVEC MEDROL*

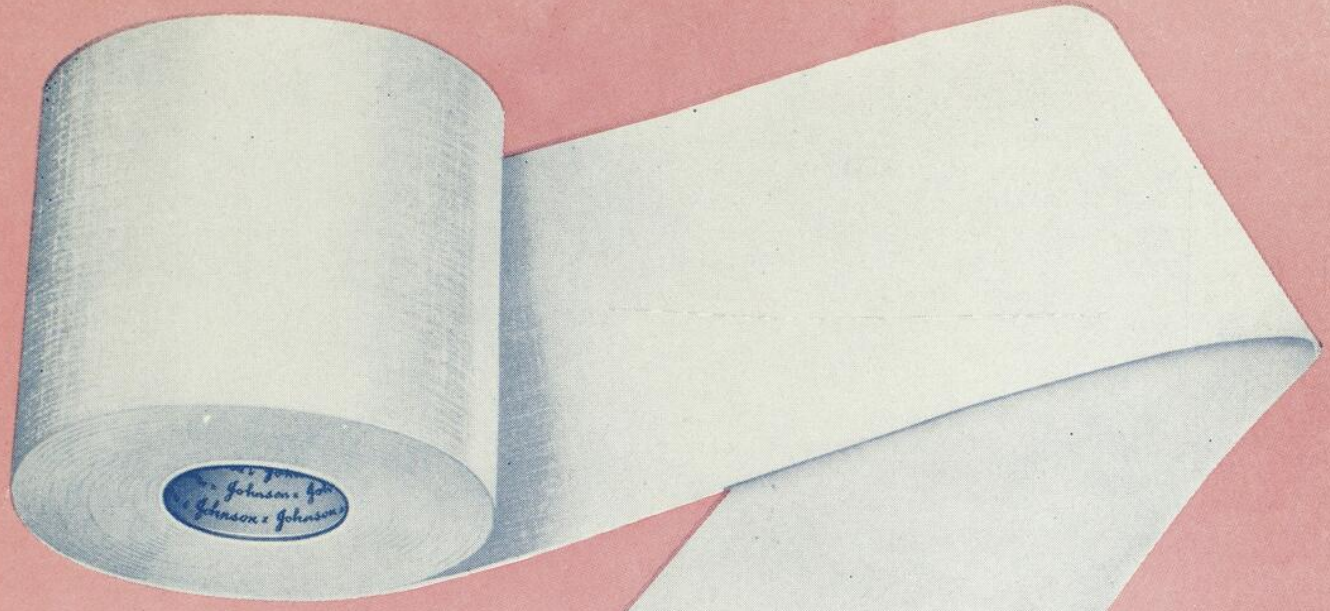
La victime du pollinosis saisonnier asymptomatique sous Medrol ne présente que rarement, même à l'oeil du clinicien averti, les changements perturbateurs en apparence, comportement ou métabolisme souvent associés avec une thérapeutique corticoïde.

Les réactions secondaires sont moindres et moins graves avec des doses thérapeutiquement efficaces — voilà la marque de distinction de Medrol.

Présenté sous forme de comprimés de 2 et 4 mg. en flacons de 30 et de 100 comprimés.

Upjohn — Au Premier Rang en Recherches Stéroïdes
865 YORK MILLS ROAD, DON MILLS (TORONTO), ONTARIO, CANADA

*Marque déposée, Méthylprednisolone, Upjohn



- nouvelle boîte carrée plus facile à ouvrir, à fermer et à ranger.
- nouveau dispositif, dans le couvercle et au fond, qui "suspend" le rouleau au centre de la boîte: le galon ne peut donc toucher les côtés de la boîte durant la livraison ou l'entreposage, et ainsi conserve la même tension jusqu'au déroulement complet.
- "Tension Contrôlée" qui facilite la manipulation et prévient le gaspillage.

FABRICATION CANADIENNE

Johnson & Johnson
LIMITED MONTREAL

Les Tablettes Baby's Own

constipation

et soulagent l'agitation et les malaises dus à la dentition

DES DONNÉES CLINIQUES SUBSTANTIELLES démontrent clairement l'efficacité des TABLETTES BABY'S OWN à rétablir l'habitude intestinale régulière chez les bébés constipés, de 2 à 24 mois . . . et à soulager rapidement les malaises dus à la dentition.

Tous les 75 bébés observés (à l'exception d'un seul) accusèrent un soulagement de l'effort à l'évacuation, et une diminution des gaz, de l'agitation et de la bave. Ils redevinrent joyeux et retrouvèrent le sommeil et l'appétit.

SÉCURITÉ COMPLÈTE . . . A la dose suggérée, soit un comprimé chaque soir au coucher, il n'a jamais été observé quelque réaction secondaire que ce soit.

LES TABLETTES BABY'S OWN renferment 3/16 de grain de Phénolphtaléine, légèrement tamponnée avec ½ grain de Carbonate de Calcium précipité, et du Sucre en Poudre, q.s. Ils sont agréables et commodes.

ÉCRIVEZ-NOUS pour obtenir quelques échantillons et de la documentation avec références.1-15

G. T. FULFORD CO., LIMITED, Brockville, Ontario

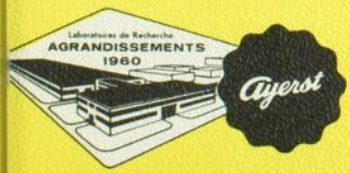
Gaieté et bonne humeur ont présidé à tout le voyage

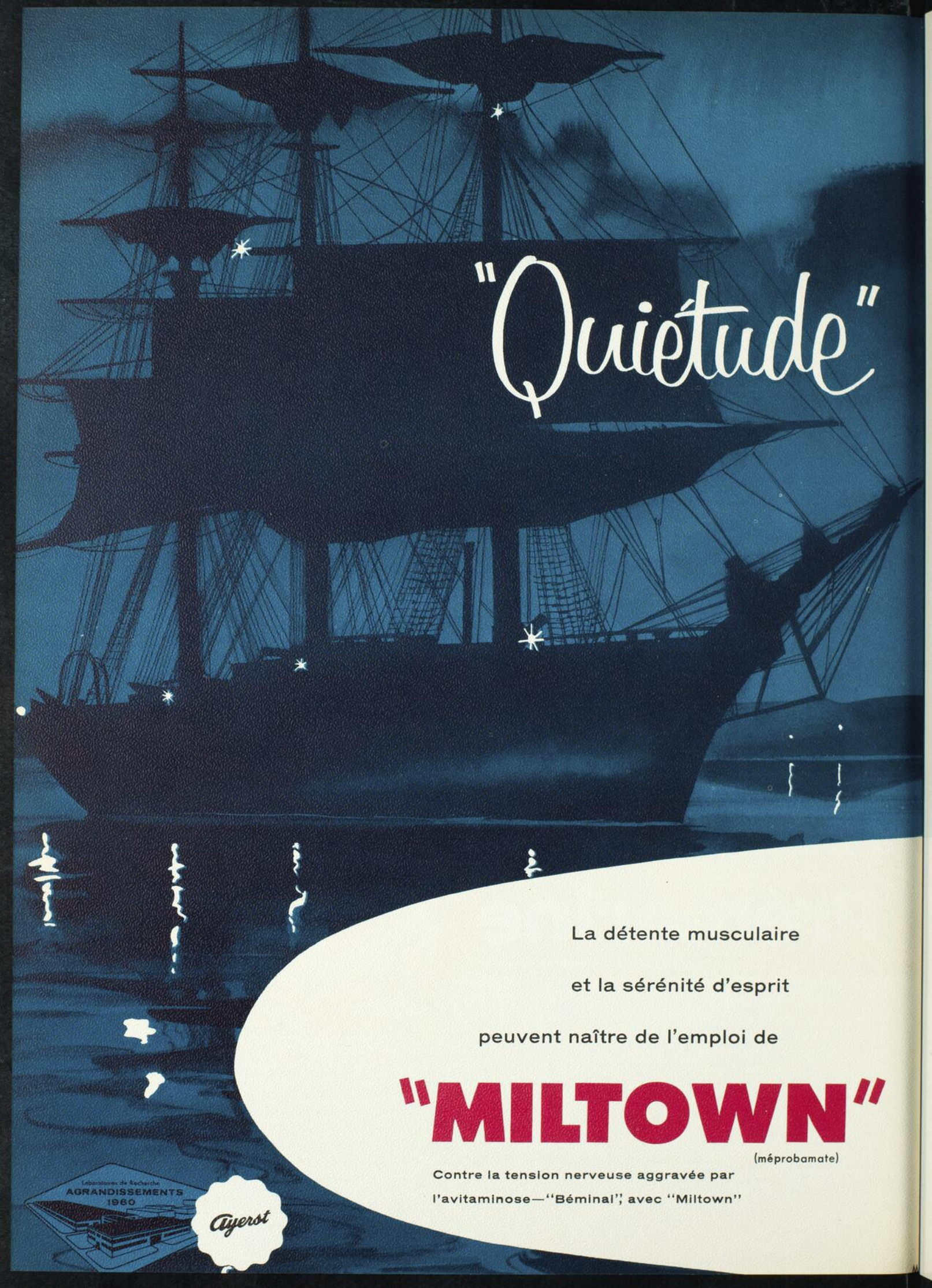
Le traitement prescrit étant "Prémarine"
les troubles ménopausiques de la
mère n'immobilisent pas toute
sa famille.
La "sensation de bien-être"
que mentionne si souvent la malade,
se communique à son entourage qui,
évidemment, l'apprécie.

"Prémarine"

(œstrogènes conjugués, équins)

en comprimés de concentrations diverses; également en combinaison au méprobamate ou à la méthyltestostérone.





La détente musculaire

et la sérénité d'esprit

peuvent naître de l'emploi de

"MILTOWN"

(méprobamate)

Contre la tension nerveuse aggravée par

l'avitaminose—"Béminal", avec "Miltown"

Laboratoires de Recherche
AGRANDISSEMENTS
1960

Ayerst

ne* 7.5 mg. — Maléate de Carbinoxamine 2.5 mg.

Pour le soulagement de la fièvre des foins et autres allergies dues au pollen, et pour le traitement immédiat du rhume de cerveau, de la sinusité chronique et autres troubles des voies respiratoires supérieures, tels que: rhinorrhée, écoulement post-nasal, congestion des sinus, larmoiement, éternuement, démangeaison des yeux et du nez, etc...

Hypertension grave, hyperthyroïdisme, maladie organique du cœur, et diabète sucré grave (méliturie).

Adultes et enfants au-dessus de 12 ans: une cuillerée à thé (5cc.) aux 3 ou 4 heures. Enfants 6-12 ans: une demi-cuillerée à thé (2.5 cc.) aux 3 ou 4 heures. Au-dessous de 6 ans: proportionnellement.

(Bristol Lab. Canada Ltd — Montreal)

LE COMPLEXE D'ACIDES GRAS "LENIC" DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERCHOLESTÉROLÉMIE

Worne, Smith et Greenleaf (Am. J. M. Sc. 238:45, 1959) ont observé chez 50 sujets la baisse du cholestérol produite par une préparation à teneur élevée en glycérides et acides gras non saturés, dont la formule comporte quatre, cinq et six liaisons doubles, en plus de la double liaison éthylénique de l'acide linoléique.

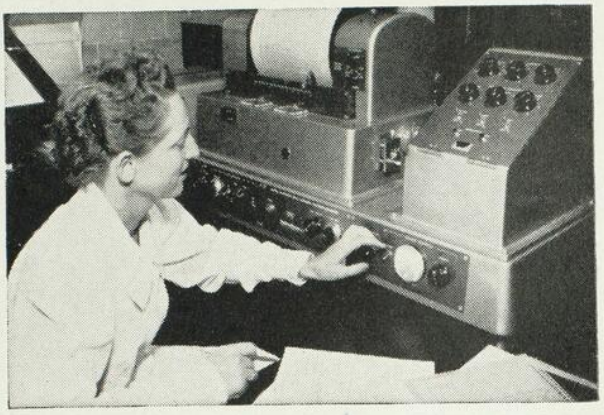
Une dose quotidienne de quatre capsules à un gramme, jointe à une diète modérée en graisses, provoqua une chute satisfaisante du cholestérol sanguin chez 80% des sujets. Quelques-uns d'entre eux éprouvèrent une amélioration subjective d'une claudication intermittente ou de douleurs d'angine.

L'administration de 100 mg. d'acide nicotinique quatre fois par jour, en association avec le complexe d'acides gras non saturés, amena une chute plus considérable du cholestérol sanguin que l'un ou l'autre des deux produits donné séparément. L'administration de cette association abaissa les niveaux du cholestérol sanguin chez 25 sujets et la médication fut bien tolérée pendant une période de 50 semaines, Les réactions secondaires se limitèrent à de légères bouffées de chaleur dues à l'acide nicotinique, et qu'on enraya en faisant prendre les capsules après les repas. L'emploi de capsules au lieu de quantités considérables d'huile permit d'obtenir une meilleure collaboration de la part des sujets traités. Ces préparations concentrées permettent d'éviter l'indésirable augmentation de poids associée à l'ingestion de fortes quantités d'huiles, dont la teneur en calories est élevée.

Le maintien d'un équilibre approprié entre le cholestérol sanguin et les phospholipides semble être d'une importance plus grande pour empêcher le dépôt de cholestérol dans les artères, que le maintien d'une norme absolue du cholestérol seul. Les acides gras non saturés sont considérés comme essentiels à une synthèse optimale des phospholipides.

*Marque déposée par Bristol pour la phényltoloxamine.

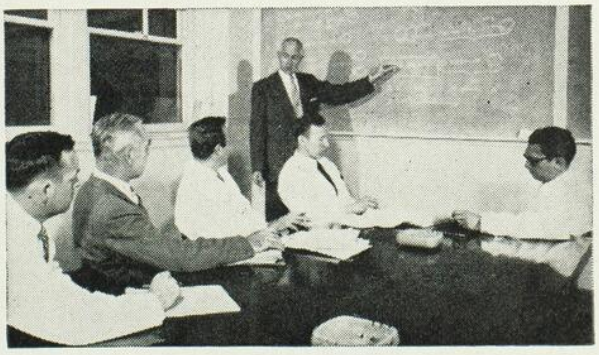
Identification spectroscopique de la molécule



L'absorption des radiations infra-rouges est une propriété spécifique du composé chimique. Le tracé du spectre infra-rouge au moyen du spectrophotomètre peut être comparé à l'empreinte digitale humaine car il permet l'identification des corps chimiques organiques.

La recherche médicale actuelle réclame des instruments sûrs, exacts et sensibles qui isolent les éléments chimiques, évaluent l'activité, contrôlent la qualité d'un produit et répondent aux exigences constantes de l'exploration pharmaceutique. Le spectrophotomètre infra-rouge n'est que l'un des nombreux appareils modernes utilisés en vue du progrès de la science médicale.

Aux nouveaux Laboratoires de Recherche Ayerst



La mise en œuvre des vastes projets du nouveau centre de recherche Ayerst nécessite des échanges de vues journaliers entre les membres du personnel dirigeant. Notre photo montre le Dr Roger GAUDRY en conférence avec ses collaborateurs. Les efforts de tous ces spécialistes tendent sans cesse au progrès dans le domaine de la science médicale.

Les femmes qui utilisent Tampax peuvent prendre un bain ou une douche, et
aussi librement qu'à n'importe quel autre moment du

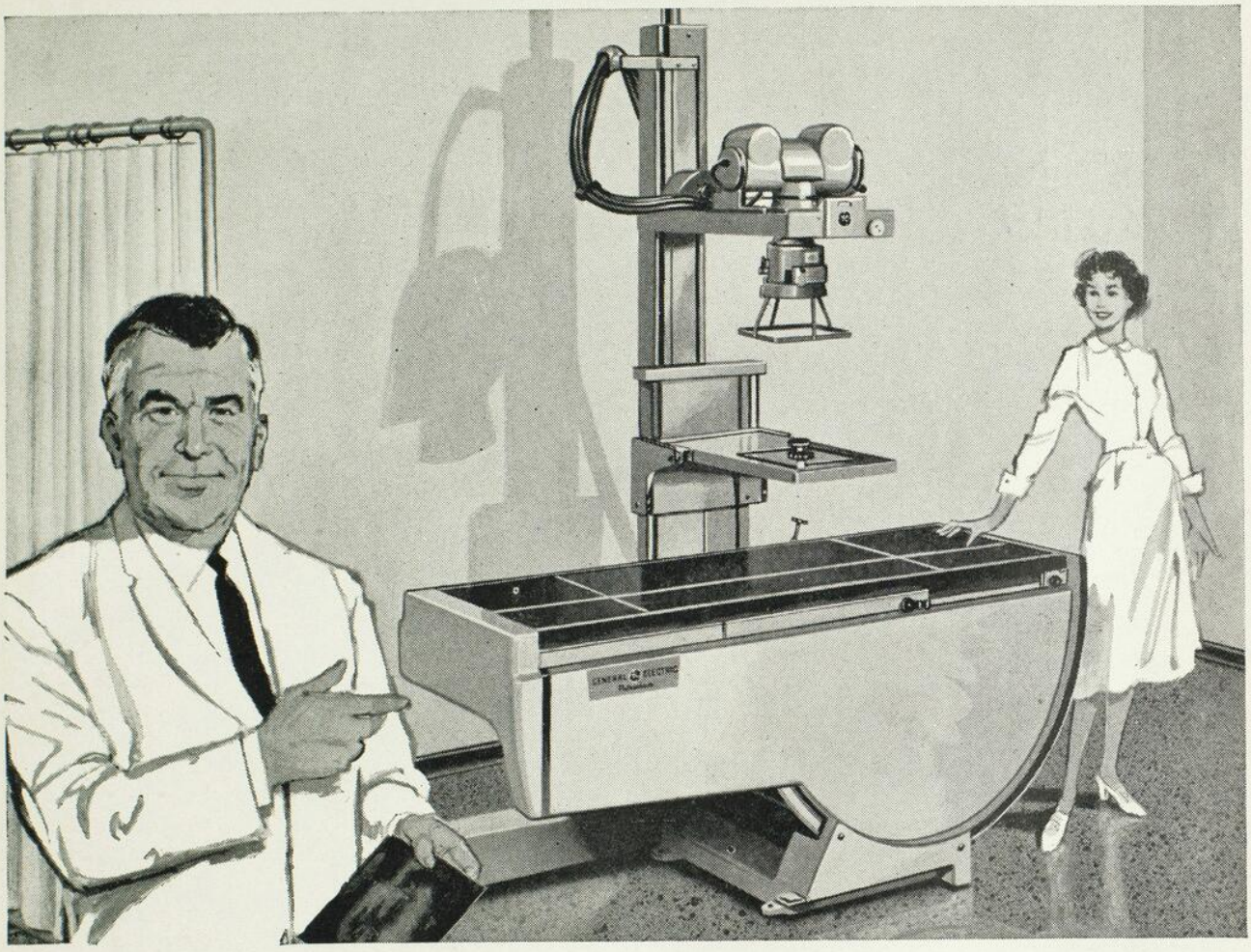
Des millions de femmes ont utilisé des billions de Tampax.
Inventé par un médecin pour le bien-être de toutes les
femmes . . . mariées ou célibataires, actives ou non.
Eprouvé par plus de 25 années d'études cliniques.

La protection hygiénique interne Tampax est fabriquée exclusivement
par la Canadian Tampax Corporation Limited, Brampton, Ontario.
Des échantillons et de la documentation vous seront envoyés sur demande.

TAMPA

JOUE UN RÔLE SI IMPORTANT DANS SA VIE AC

Un choix sûr...



l'équipement de rayons-x pour diagnostics, conçu pour la clientèle privée!

Parmi ceux qui achètent un équipement de rayons X, peu ont le temps de vérifier minutieusement la qualité des matériaux, le travail de fabrication et le rendement technique des différentes marques d'appareils à rayons X. Et heureusement, cela n'est pas nécessaire.

La *réputation* du fabricant vaut plus que tout dans le choix de l'équipement de rayons X, un des placements professionnels les plus complexes que vous puissiez jamais envisager.

General Electric a créé "exactement ce que le médecin a prescrit", le Patrician 200-ma, tant au point de vue modicité du prix que bon fonctionnement. Ici, le diagnostic par rayons X est adapté de façon idéale aux exigences de la *clientèle privée*.

Le Progrès est le plus Important de nos Produits

GENERAL ELECTRIC

Le Patrician vous apporte tout ce dont vous avez besoin pour la radiographie et la fluoroscopie — avec l'assurance de résultats finals constants, car la calibration radiographique précise est un point aussi important dans la fabrication du Patrician que dans celle de nos appareils les plus compliqués. Demandez le "prospectus" Patrician au représentant G-E de votre localité, ou retournez-nous le coupon ci-dessous pour obtenir de la littérature illustrée.

X-RAY DEPARTMENT
GENERAL ELECTRIC CO.
Milwaukee 1, Wisconsin, Room FF-61

S.V.P. m'envoyer:

☐ votre bulletin de 8 pages PATRICIAN
☐ votre bulletin sur le service de location MAXISERVICE

Nom .....

Adresse .....

.....

Protégez votre ordonnance

Les contrôles rigides exercés à tous les échelons de la production garantissent un aliment éprouvé, de toute sécurité, dans chaque boîte de lait évaporé provenant de la compagnie Carnation. Le procédé de double stérilisation Carnation signifie double sécurité pour *vos très jeunes* patients. Une homogénéisation spéciale assure la protection contre les troubles gastriques.

LAIT CARNATION

Le Lait Evaporé Carnation fournit tous les éléments nutritifs et toute la teneur en lipides du beurre du lait frais entier; la proportion de la vitamine D a été accrue à 800 unités internationales par chopine.

LAIT MORNING

La teneur en lipides du beurre a été réduite à 4%. La vitamine D a été portée à 800 unités par chopine. Le Lait Morning est économique, aussi! *D'autres marques de lait évaporé partiellement écrémé coûtent jusqu'à ⅓ de plus.*

Carnation Company Limited

Spécialistes dans l'alimentation du nourrisson depuis plus d'un demi-siècle

La compagnie The Wm. S. Merrell Company
annonce la disponibilité de

MER/29

(Marque de triparanol)

... le premier agent réducteur de cholestérol capable d'inhiber la formation d'un excès de cholestérol dans l'organisme, en réduisant à la fois les taux de cholestérol dans les tissus et le sérum.

... aucun conflit apparent n'a été constaté jusqu'à présent, avec les autres processus biochimiques vitaux.

... posologie commode: une capsule par jour.

... tolérance et absence de toxicité appuyées par 2 années d'investigations cliniques.

Les pages qui suivent font état des résultats cliniques obtenus par traitement avec le MER/29, de malades atteints d'hypercholestérolémie et d'affections que l'on croit y être associées, telles que:

- maladie des artères coronaires (angine de poitrine, état consécutif à l'infarctus du myocarde)

- athérosclérose généralisée

LES FAITS AU SUJET DE MER/29[1-35]

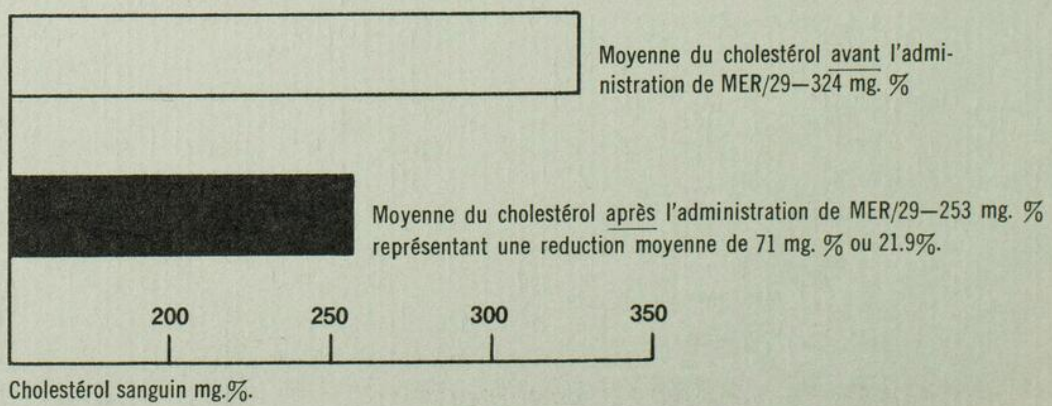
Différences fondamentales entre le MER/29 et d'autres substances réductrices du cholestérol

Le cholestérol produit dans l'organisme -- par biosynthèse -- est environ trois fois plus considérable que celui qui provient de sources alimentaires. Avant le MER/29, on ne connaissait aucune méthode pour modifier la production totale du cholestérol dans l'organisme. Les moyens employés pour abaisser le cholestérol (acides gras nonsaturés ou autres régimes diététiques, vitamines, stérols végétaux, hormones, etc.) ont réussi seulement à modifier les sources exogènes du cholestérol ou à en accélérer le métabolisme.

MER/29 est fondamentalement différent du fait qu'il inhibe la biosynthèse du cholestérol. Ainsi, pour la première fois, MER/29 offre un moyen de contrôler la quantité totale de cholestérol contenue dans l'organisme.

MER/29 réduit le cholestérol sanguin chez 89% des malades, avec ou sans restrictions alimentaires. Des études avec radioisotopes indiquent aussi une réduction du cholestérol tissulaire.[4,5,7,30,31,34]

Les taux de cholestérol sont considérés élevés lorsqu'ils dépassent 250 mg. pour cent. Voici un tableau sommaire des renseignements préliminaires sur le traitement au MER/29 des malades atteints d'hypercholestérolémie (plus de 250 mg. pour cent.)



Des études cliniques montrent que, généralement, la diminution du cholestérol commence au bout de deux semaines. L'effet maximum est atteint après cinq à huit semaines et se maintient aussi longtemps que le traitement est continué. Des études faites par Hollander, Chobanian et Wilkins, ainsi que celles faites par Kountz, ont démontré que les taux de cholestérol étaient abaissés par le traitement au MER/29, indépendamment du régime alimentaire.

La réduction de l'ensemble miscible du cholestérol dans l'organisme a été confirmée par des études radioisotopiques. Hollander et Chobanian, par exemple, ont établi que l'ensemble miscible du cholestérol parait avoir été abaissé de 184 gms. à 100 gms. pendant la période d'expérimentation avec le MER/29.

Des études chez les animaux ont montré les valeurs tissulaires suivantes: niveaux de cholestérol des érythrocytes, réduction de 40%; cholestérol sanguin, réduction de 62%; foie, réduction de 40%; muscle squelettique, réduction de 27%; poumon, réduction de 33%; aorte, réduction de 21%. Remarque importante: le cerveau et les tissus adipeux ne furent pas touchés durant la période d'observation.

Études sur la sécurité et la toxicité.[5,7,10,12-35]

MER/29 est bien toléré. Il ressort d'une analyse récente de rapports sur 576 cas individuels, que 165 des patients avaient été traités au MER/29 sans interruption pendant plus d'un an. Certains ont reçu de deux à quatre fois la dose quotidienne recommandée, et ce pendant une période allant jusqu'à 16 mois. On a rarement observé des réactions secondaires et celles qui se sont produites (nausée, dermatite) eurent une incidence trop faible pour qu'on puisse affirmer qu'il existe une corrélation avec l'administration du médicament.

Dans aucun cas, a-t-on observé, en clinique, des effect toxiques sur la fonction de n'importe quel

organe ou système vital. Il est à remarquer que l'excrétion de MER/29 ou de ses métabolites peut provoquer une fausse réaction positive d'albuminurie.

Observations cliniques sur MER/29 dans les cas d'athérosclérose[5,7,10,12,17-19,21,23-25,28-34]

Beaucoup considèrent qu'il serait souhaitable de pouvoir abaisser, en clinique, les taux élevés de cholestérol. De plus, une partie importante de l'opinion médicale considère qu'un taux élevé de cholestérol est un élément qui contribue aux maladies des artères coronaires et à l'athérosclérose généralisée. Puisque le MER/29 abaisse l'ensemble du cholestérol dans l'organisme, peut-il modifier les affections athérosclérotiques? Quoique la réponse définitive dépende des résultats des expériences cliniques à long terme, les observations préliminaires ont été rapportées à...

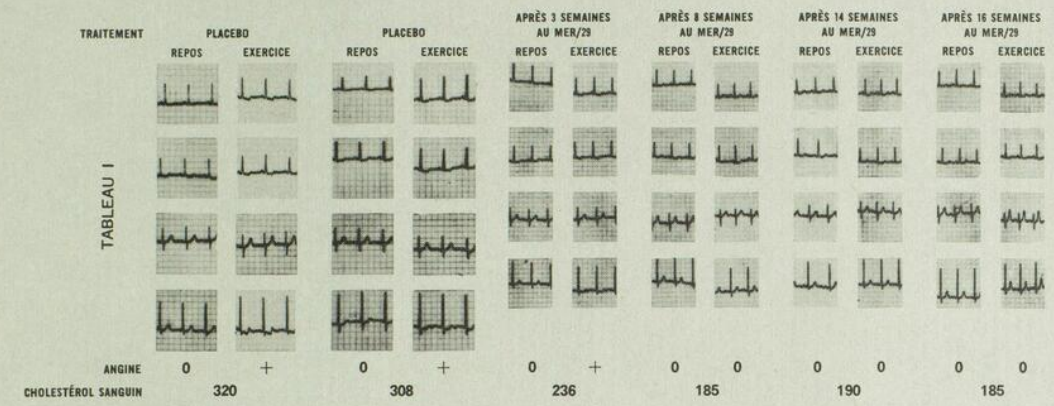
La conférence de Princeton sur le MER/29

Pour trouver une réponse, 18 équipes de chercheurs de renom s'assemblèrent pour discuter du rapport de MER/29 avec le métabolisme du cholestérol et de l'athérosclérose. La conférence, dont le modérateur était le Dr. Irving S. Wright et dont le sommaire fut préparé par les docteurs Konrad Bloch, Robert W. Wilkins et Irving S. Page, eut lieu en décembre dernier, à Princeton, N.J. (La transcription complète de cette conférence est publiée en supplément à l'édition de mai 1960 de "Progress in Cardiovascular Diseases".)

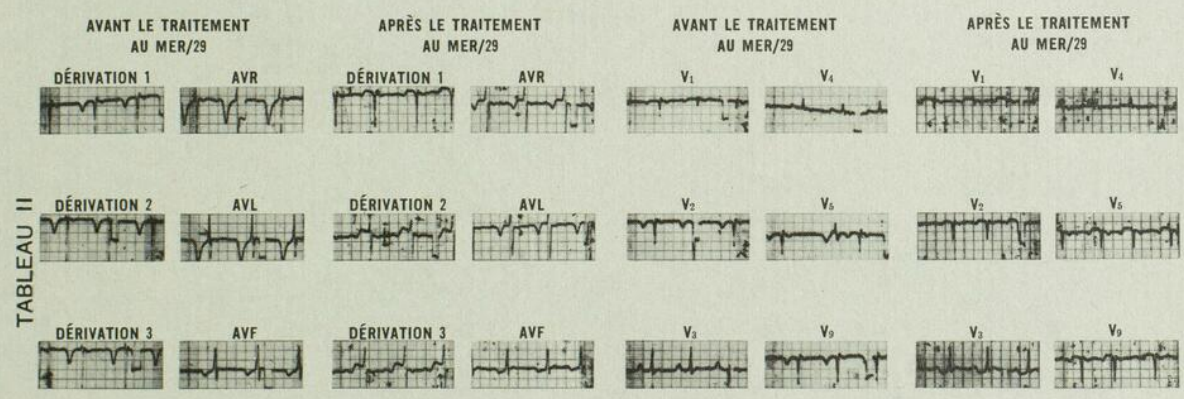
Résultats objectifs

L'équipe, composée du Dr. William Hollander, du Dr. Aram V. Chobanian, et du Dr. Robert W. Wilkins, tous du Massachusetts Memorial Hospitals, a présenté la diapositive No. 1, (à droite). Elle montre un renversement des anomalies de l'ECG provoquées par l'exercice chez un malade atteint d'angine de poitrine, après un traitement de trois mois au MER/29. En tout, ils ont signalé

que trois malades sur neuf ont montré un renversement des anomalies de l'ECG provoquées par l'exercice, après un traitement de trois mois au MER/29.



Le Dr. Philip Lisan et le Dr. Wilbur W. Oaks, du groupe du Dr. John E. Moyer, de l'Hôpital Hahnemann, ont présenté la diapositive No. II. Elle indique aussi un renversement des anomalies de l'ECG chez un malade atteint d'angine de poitrine.



Le Dr. A. C. Corcoran, de l'Hôpital St. Vincent Charity, de Cleveland, et le Dr. Arthur Ruskin, de l'Université du Texas, ont signalé des résultats objectifs semblables. Tous ont observé que les malades fournissaient des preuves subjectives qu'ils éprouvaient une sensation de meilleure santé avec le traitement au MER/29 et que leur dépendance à l'égard de la nitroglycérine diminuait.

Des résultats négatifs ont été présentés par le Dr. Henry I. Russek, de Staten Island, N.Y. Il a fait part d'une étude d'épreuves à l'exercice, suivies d'électrocardiogrammes chez

14 sujets choisis, traités au MER/29. Aucun de ces malades n'a montré plus qu'une amélioration passagère à la tolérance à l'exercice, après 3 mois de traitement. L'on devra se rappeler que ces patients, souffrant d'angine de poitrine, ont été choisis parmi un groupe sélectionné de personnes qui se plaignaient de symptômes depuis très longtemps.

Résultats subjectifs

Le Dr. Meyer P. Halperin, de Lynn, Mass., a étudié un groupe de 18 malades souffrant d'angine de poitrine. Neuf d'entre eux ont ressenti un soulagement subjectif non équivoque des symptômes, après des traitements au MER/29 de durées variables. Une analyse de la durée des symptômes chez ces malades a révélé que la réaction était plus fréquente quand l'ischémie cardiaque était plus récente. Spécifiquement, ceux qui ont réagi souffraient de cet état depuis 2.9 ans en moyenne, tandis que ceux qui n'ont pas réagi en étaient atteints depuis 5.2 ans en moyenne.

Cette étude suggère que l'amélioration dans les cas d'angine de poitrine, quand elle se produit, a plus de chance d'être observée chez les malades dont les symptômes existent depuis moins longtemps.

Il faudra de nouvelles expériences pour déterminer si un traitement à long terme peut modifier la symptomatologie qui existe depuis longtemps.

Le Dr. William B. Kountz, de l'École de Médecine de l'Université de Washington, à St-Louis, a étudié un groupe de 79 malades atteints, à des degrés divers, d'hypertension, d'angine de poitrine, de diabète, d'athérosclérose ou d'infarctus du myocarde. "Une amélioration clinique a été observée et nous a aussi été communiquée par les malades. Dans certains cas, la douleur angineuse a été atténuée de beaucoup."

Des résultats subjectifs semblables sont aussi mentionnés par le Dr. Corcoran, dont huit malades sur neuf ont éprouvé une sensation de meilleure santé et une plus grande tolérance à l'exercice avec le MER/29. Chez trois de ces malades, les besoins en nitroglycérine ont été réduits de façon remarquable.

EN RÉSUMÉ...Le MER/29 abaisse vraiment, d'une façon constante, l'ensemble du cholestérol dans l'organisme, en inhibant la formation du cholestérol endogène. Des malades atteints de maladie des artères coronaires ont obtenu aussi, pendant le traitement au MER/29, des bienfaits cliniques additionnels, tels qu'une diminution des attaques d'angine, en fréquence et en gravité, une dépendance moindre à l'égard de la nitroglycérine, un renversement des anomalies de l'ECG, aussi bien au repos qu'après les changements provoqués par la tolérance à l'exercice, et une plus grande sensation de santé et de bien-être.

La raison de ces améliorations cliniques est encore inconnue; cependant, plusieurs hypothèses ont été suggérées. Un groupe de chercheurs prétendent que le MER/29 "peut, en fait, améliorer la qualité de la circulation coronaire." Un autre chercheur croit que le MER/29 exerce une action vasodilatatrice, bien que, pharmacologiquement, le MER/29 ne produise qu'une vasodilatation temporaire. Quelle que soit l'explication, l'observation de ces bienfaits ressentis par certains malades a provoqué un intérêt grandissant dans MER/29, comme agent nouveau important dans le traitement de l'hypercholestérolémie et de l'athérosclérose.

MER/29 peut être administré à vos malades atteints d'hypercholestérolémie et d'affections supposées connexes à des taux de cholestérol élevés, y compris la maladie des artères coronaires (angine de poitrine et état consécutif à l'infarctus du myocarde), et l'athérosclérose généralisée.

La Compagnie The Wm. S. Merrell Company

annonce la disponibilité de

MER/29

(triparanol)

... le premier agent réducteur de cholestérol capable d'inhiber la formation d'un excès de cholestérol dans l'organisme, en réduisant à la fois les taux de cholestérol des tissus et du sérum.

INDICATIONS: Peut être employé pour les malades atteints d'hypercholestérolémie et d'affections que l'on croit associées à un métabolisme anormal du cholestérol. Elles comprennent: maladie des artères coronaires (angine de poitrine et état consécutif à l'infarctus du myocarde), athérosclérose généralisée.

AVERTISSEMENT: MER/29 est un médicament nouveau qui inhibe la biosynthèse du cholestérol dans l'organisme. Comme le cholestérol joue un rôle important dans le développement du foetus, le médicament ne doit pas être administré pendant la grossesse.

L'hypercholestérolémie et les conditions associées peuvent exiger un traitement de longue durée au MER/29. Le MER/29 s'est révélé absolument sans danger au cours des périodes étudiées, mais les effets à long terme ou à vie sont encore inconnus. Par conséquent, un examen périodique est nécessaire pour les malades qui reçoivent un traitement prolongé au MER/29.

En clinique l'on a constaté aucune atteinte au foie. Cependant, des tests périodiques des fonctions du foie seraient indiqués jusqu'à ce que des renseignements de sécurité établis sur une période prolongée soient disponibles.

Note: L'endroit spécifique où MER/29 agit est maintenant reconnu être le desmostérol (que l'on croit être le dernier précurseur dans le processus de synthèse) et le cholestérol.[9] Quoiqu'une quantité plus que normale de desmostérol puisse être qualitativement observée dans le foie et le sang des animaux, ainsi que dans le sang des êtres humains traités au MER/29, la réduction de l'ensemble des stérols totaux semble indiquer qu'il y a peu, ou pas, d'accumulation. La signification de la présence de cette substance est inconnue et spéculative.

COMPATIBILITÉ AVEC LES AUTRES MÉDICAMENTS CARDIOVASCULAIRES. Le MER/29 ne doit pas être considéré comme un substitut aux mesures ordinaires de contrôle de l'anxiété, de l'hypertension, de l'obésité et des autres états liés à des désordres cardiovasculaires. Toutefois, le MER/29 est compatible avec les médicaments employés dans ces affections, y compris les anticoagulants, la nitroglycérine, et le PETN.

POSOLOGIE: Une capsule par jour avant le déjeuner. Chaque capsule contient 250 mg. de triparanol.

PRÉSENTATION: Flacon de 30 capsules gris perle.

Références: **1.** Blohm, T. R., Kariya, T., Laughlin, M. E. et Palopoli, F. P.: Reduction of blood and tissue cholesterol by MER/29, a cholesterol synthesis inhibitor. Fed. Proc. 18:369, 1959. **2.** MacKenzie, R. D., et Blohm, T. R.: Effects of MER/29 on cholesterol biosynthesis, Fed. Proc. 18:417, 1959. **3.** Van Maanen, E. F., Blohm, T. R., Kuhn, W. L., Greslin, J. G., Smith, J. K., Lerner, L. J., et Holtkamp, D. E.: Cardiovascular, adrenal, and general biological effects of MER/29, a cholesterol synthesis inhibitor. Fed. Proc. 18:454, 1959. **4.** Oaks, W. W., et Lisan, P.: A new cholesterol synthesis inhibitor. Fed. Proc. 18:428, 1959. **5.** Hollander, W. et Chobanian, A.: The effects of an inhibitor of cholesterol biosynthesis, MER/29, in subjects with and without coronary artery disease. Présenté au Symposium sur l'Hypertension tenu à l'Indiana University School of Med., Indianapolis, 1959: Boston Med. Quart. 10:37, 1959. **6.** Blohm, T. R., Kariya, T. et Laughlin, M. W.: Effects of MER/29, a cholesterol synthesis inhibitor, on mammalian tissue lipides. Arch. Biochem. Biophys. 85:245, 1959. **7.** Oaks, W. W., Lisan, P. et Moyer, J. H.: Inhibition of cholesterol synthesis with the use of MER/29. Arch. Int. Med. 104: 527, 1959. **8.** Blohm, T. R. et MacKenzie, R. D.: Specific inhibition of cholesterol biosynthesis by a synthetic compound (MER/29). Arch. Biochem. Biophys. 85:245, 1959. **9.** Palopoli, F. P.: Délibérations de la Conférence sur MER/29. Prog. Cardiov. Dis., Mai, 1960, Supp. **10.** Gould, R. G.: ibid. **11.** King, W.: ibid. **12.** Frantz, I. D., Jr.: ibid. **13.** Blohm, T. R.: ibid. **14.** Avigan, J.: ibid. **15.** Portman, O. W.: ibid. **16.** Bloch, K. E.: ibid. **17.** Kountz, W. B.: ibid. **18.** Toro, J.: ibid. **19.** Ford, R. V.: ibid. **20.** McDevitt, E.: ibid. **21.** Todd, M. D.: ibid. **22.** Estes, J. E.: ibid. **23.** Leckert, J. T.: ibid. **24.** Corcoran, A. C.: ibid. **25.** Russek, H. I.: ibid. **26.** Steinberg, D.: ibid. **27.** Wilkins, R. W.: ibid. **28.** Waddell, W. R.: ibid. **29.** Rosenman, R. H.: ibid. **30.** Oaks, W. W.: ibid. **31.** Lisan, P.: ibid. **32.** Ruskin, A.: ibid. **33.** Halperin, M. H.: ibid. **34.** Hollander, W.: ibid. **35.** Page, I. H.: ibid.

THE WM. S. MERRELL COMPANY Cincinnati • St-Thomas, Ontario

Merrell 1828

Marque de fabrique: MER/29

C-O-134

Allergie Infantile Au Lait De Vache

Eczéma **RECONNAISSABLE** • asthme • rhinite persistante • hyperirritabilité • coliques • diarrhée • vomissements (pylorospasme) • toux • enchifrènement . . . tous ces symptômes remontent, d'après les preuves recueillies, à une allergie au lait de vache pouvant être **TRAITÉE**

avec le

MULL-SOY *de Borden*

Deux Formules: Liquide ou en Poudre

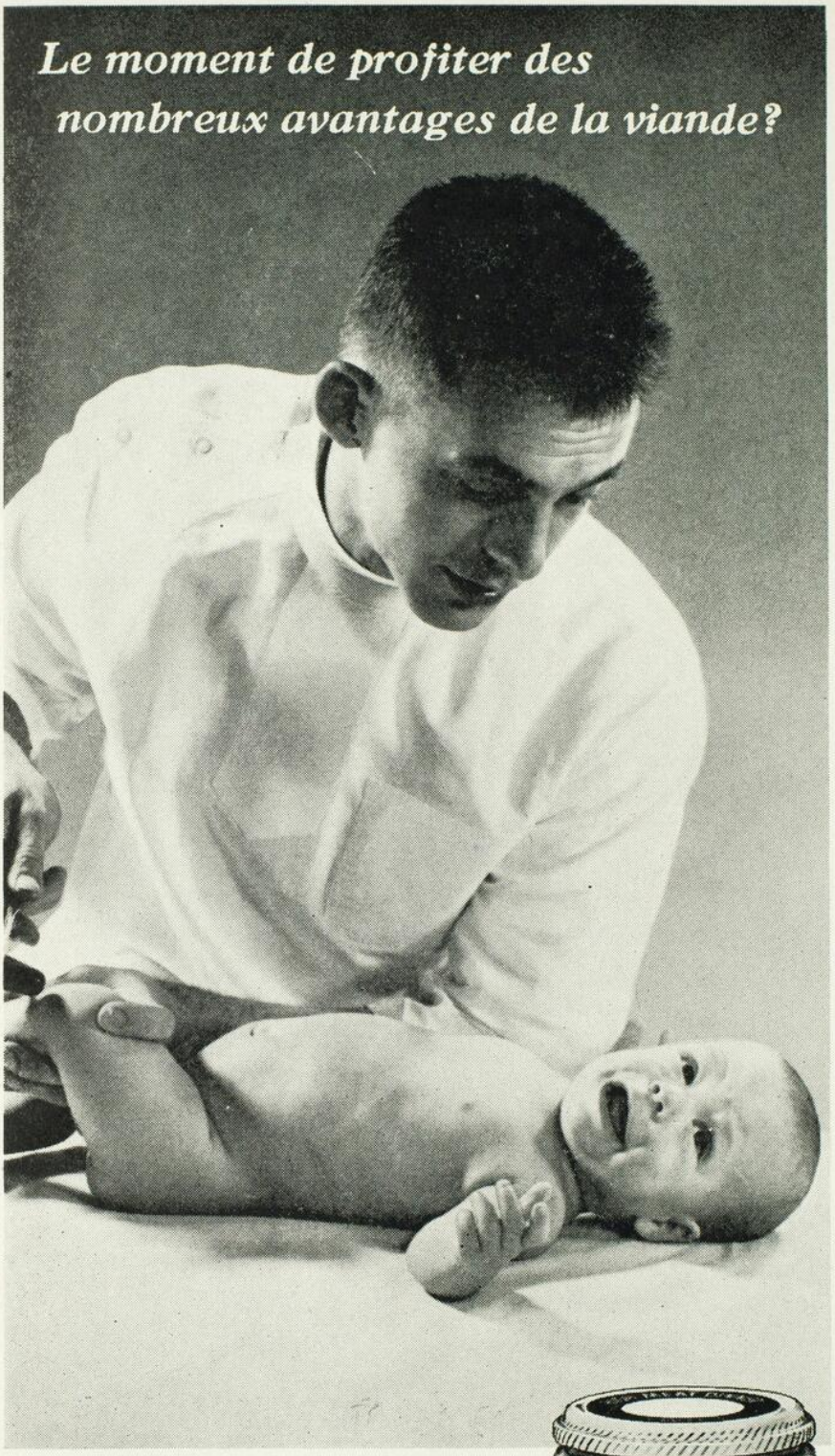
Plusieurs enquêteurs ont rapporté qu'à la suite de la substitution du MULL-SOY au lait de vache, lorsque ce dernier est la cause de l'allergie, un soulagement rapide et souvent impressionnant de ces symptômes se manifeste habituellement.

MULL-SOY... le premier substitut hypo-allergénique au lait de vache . . . est maintenant meilleur que jamais. Plus agréable au goût, de couleur plus claire, il ne provoque pas de selles liquides et contribue à la croissance normale des nourrissons. Très digestible et facilement assimilable, il ne contient pas d'éléments allergènes et est d'une haute teneur en acides gras non saturés. Deux formules: liquide ou en poudre.

MULL-SOY • LAIT PROTÉINÉ EN POUDRE • DRYCO
LAIT EN POUDRE À L'ACIDE LACTIQUE

LA COMPAGNIE BORDEN LIMITÉE

Service des aliments pour régimes, 6290, rue Périnault, Montréal 9, Qué.



. . . alors, c'est le moment de faire confiance à

SWIFT

. . . spécialiste en fait de viandes!

Les 105 années d'expérience de Swift comme *spécialiste* en fait de viandes de qualité profitent à vos petits patients dans deux domaines importants.

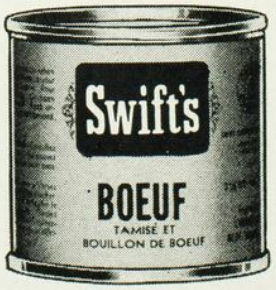
D'abord, pour une valeur nutritive optimum, nous choisissons de la viande *plus maigre*, d'une teneur plus élevée en protéines . . . et nous la préparons soigneusement pour lui conserver ses propriétés nutritives vitales.

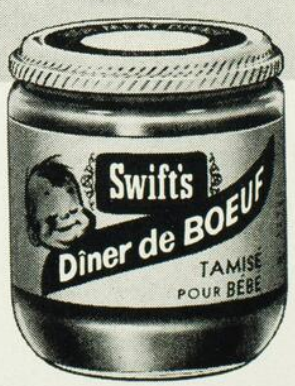
Deuxièmement, pour assurer la satisfaction émotionnelle qui résulte de repas plus faciles à prendre, nous réduisons nos viandes en purée plus lisse.

Seul Swift est *spécialisé* dans la préparation de viandes et de mets à la viande pour bébés.

Les deux mots les plus dignes de confiance en fait de viande . . .

VIANDES 100%
JAUNES D'OEUFS
DÎNERS À LA VIANDE





Swift's Premium

EN GYNECOLOGIE

"L'ensemble des propriétés pharmacologiques de la dihexyvérine: atropinique, papavérinique et procaïnique, et de ses diverses propriétés cliniques nous ont conduit à l'utiliser systématiquement en gynécologie dans tous les cas où les éléments : douleurs, spasme ou crainte étaient réunis, ou dissociés... dans les dysménorrhées. En conclusion, nous pensons que la dihexyvérine, produit sûr et d'une atoxicité totale aux doses employées, peut être utilisée avec succès dans tous les cas gynécologiques de spasmes, avec ou sans douleurs." Henri Meunier, *Gazette Médicale de France,* septembre 1957.

EN OBSTETRIQUE

"La dihexyvérine, médication essentiellement symptomatique, s'est révélée dans la très grande majorité de nos cas — de vomissements et gastrites gravidiques, contractions utérines douloureuses près du terme — d'un intérêt incontestable, du fait de l'intensité de ses propriétés antispasmodiques, antivomitives et anesthésiques local." A. François, *Sem. des Hôp. de Paris,* No 57, 1955.

Contre les spasmes utérins: METASPAS chlorhydrate de dihéxyvérine

Constitution chimique: appartient à la série des esters d'amino-alcools, le chlorhydrate de cyclohexyl-1-cyclohexane carboxylate de Bêta (N-pipéridino) éthyle. Propriétés pharmacologiques : atropinique (neurotrope), papavérinique (musculotrope), antiémétique, antihistaminique, procaïnique. Indications cliniques: dans le traitement des dysménorrhées, syndromes prémenstruels et intermenstruels, vomissements et gastrites gravidiques, contractions douloureuses près du terme. Contre-indication : le glaucome. Posologie: 3 à 9 comprimés par jour en 3 prises, au début des repas. Présentation: en flacons de 50 comprimés.

LEEMING MILES PHARMACEUTICALS INC., Montréal 28, Québec

Les dons du Canada transformés en nourriture pour bébés

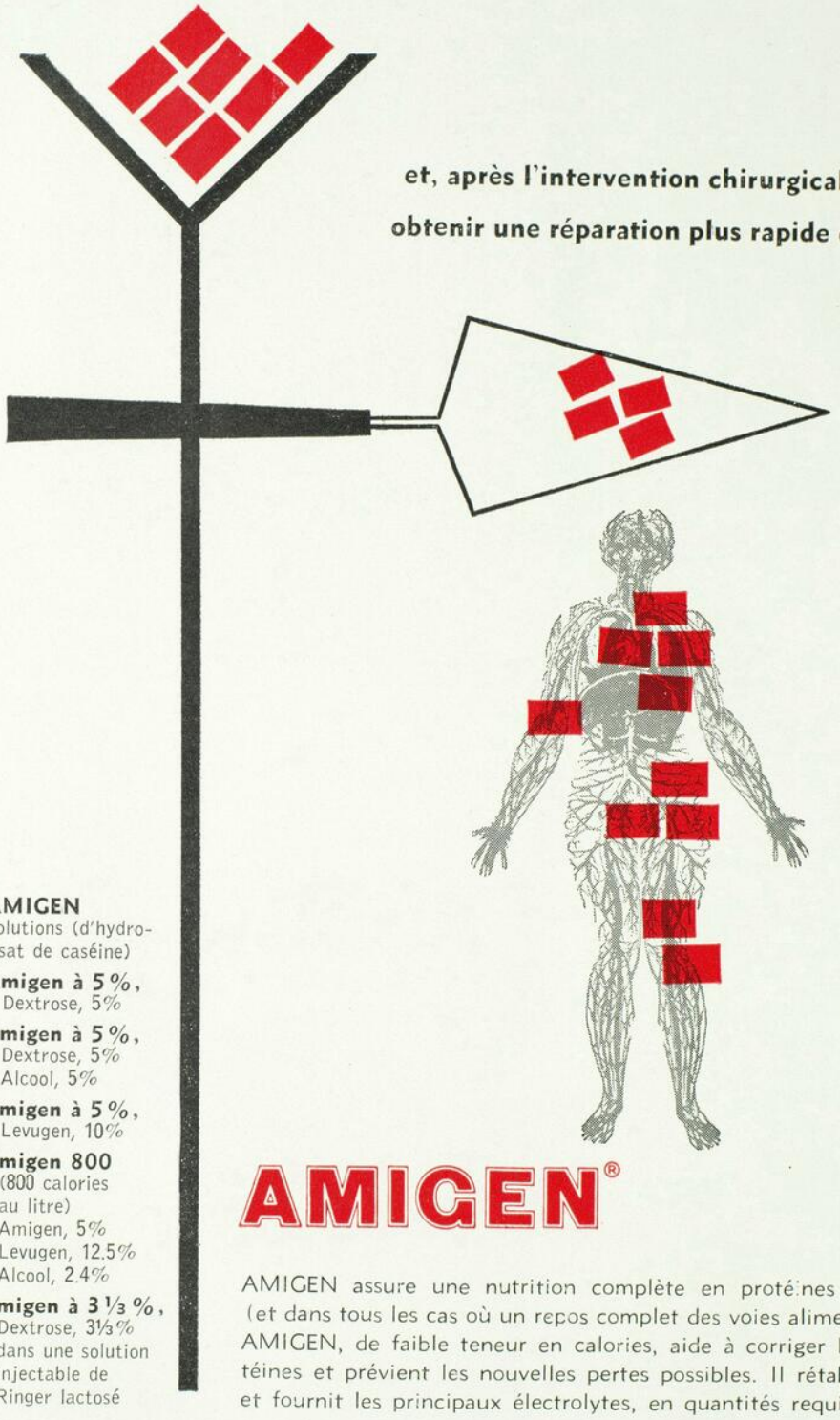
C'est le Canada qui fournit à la fois les céréales dorées entrant dans les six variétés de Céréales Gerber et les compétences requises pour les transformer en produits de qualité destinés aux bébés canadiens. Mais Gerber a aussi son mot à dire: 30 ans de spécialisation dans la fabrication d'aliments pour bébés est un record dont aucun autre concurrent ne peut se prévaloir.

Gerber se spécialise dans la production d'aliments conformes aux besoins nutritifs des bébés. De ce fait, Gerber s'avère la maison la plus importante du genre au monde se consacrant uniquement à l'alimentation des bébés. Les médecins canadiens connaissent Gerber comme la première maison à lancer les céréales de riz et d'orge aux propriétés hypo-allergéniques. Gerber of Canada, qui est depuis longtemps "en tête" pour les céréales et autres aliments pour bébés est fier de vous dire:

Nous nous occupons uniquement de l'alimentation des bébés.

Gerber Products of Canada, Ltd.

Usine de préparation à Niagara Falls, Ontario



et, après l'intervention chirurgicale, vous pouvez obtenir une réparation plus rapide des tissus, avec

AMIGEN
Solutions (d'hydrolysat de caséine)

Amigen à 5%,
Dextrose, 5%

Amigen à 5%,
Dextrose, 5%
Alcool, 5%

Amigen à 5%,
Levugen, 10%

Amigen 800
(800 calories au litre)
Amigen, 5%
Levugen, 12.5%
Alcool, 2.4%

Amigen à 3⅓%,
Dextrose, 3⅓%
dans une solution injectable de Ringer lactosé

AMIGEN®

AMIGEN assure une nutrition complète en protéines après l'intervention (et dans tous les cas où un repos complet des voies alimentaires est indiqué). AMIGEN, de faible teneur en calories, aide à corriger les carences en protéines et prévient les nouvelles pertes possibles. Il rétablit l'équilibre azoté et fournit les principaux électrolytes, en quantités requises par l'organisme.

BAXTER LABORATORIES OF CANADA, LTD., Alliston, Ontario

Distribué au Canada exclusivement par **INGRAM & BELL** Limitée,
Toronto - Montréal - Winnipeg - Calgary - Vancouver

un adjuvant logique
du régime amaigrissant

méprobamate *plus* d-amphétamine

...réprime l'appétit...relève le moral...relâche
la tension due au régime...*sans* stimulation exagérée,
insomnie ou reliquat d'effet comme les barbituriques.

anorexique-ataraxique

BAMADEX®

MÉPROBAMATE AVEC SULFATE DE D-AMPHÉTAMINE LEDERLE

Chaque dragée (rose) renferme: méprobamate 400 mg.; sulfate de d-amphétamine 5 mg.
Dose: Une dragée une demi-heure à une heure avant chaque repas.

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montreal *MARQUE DÉPOSÉE

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Chaque année ont lieu les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées. Les listes pour les examens de 1960 sont maintenant closes, mais on acceptera les demandes pour les examens de 1961 jusqu'au **30 avril 1961.**

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

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

74, avenue Stanley, Ottawa 2, Ontario

Toujours le topique
(de choix)

SULAMYD SODIQUE
Marque de sulfacétamide sodique, U.S.P.

préparation antibactérienne
pour le traitement topique des
infections oculaires

Schering CORPORATION LIMITED MONTREAL

Pour les patients qui "trichent", sur une diète pauvre en gras . . .

Le nouveau Carnation Instantané offre des avantages diététiques impossibles à obtenir avec toute autre forme de lait

Le manque de variété et l'insipidité de plusieurs aliments permis aux patients qui suivent un régime entraînent souvent le mécontentement et une tendance à "tricher".

Carnation Instantané aide ces patients à suivre leur diète lorsque le mélange *est renforcé de* 20%. (Il constitue une source naturelle qui aide à fournir les éléments nutritifs supplémentaires requis.)

Les patients difficiles s'accommodent bien de la saveur plus riche et plus agréable, familière aux adeptes du lait entier.

Le mélange d'un tiers de tasse de plus de cristaux par pinte liquide fournit 20% plus de calcium, de protéines et de vitamines D que le lait entier ou le lait écrémé ordinaire. Vos patients absorbent donc plus de ces éléments nécessaires, sans augmenter leur consommation de liquide.

Carnation Instantané peut s'employer dans les préparations culinaires, pour la cuisson au four et les garnitures fouettées (sans modifications dans les recettes).

Un produit entièrement canadien

une ordonnance logique pour
les patients trop corpulents

méprobamate *plus* d-amphétamine

...réprime l'appétit...relève le moral...relâche la tension due au régime...*sans* stimulation exagérée, insomnie ou reliquat d'effet comme les barbituriques.

anorexique-ataraxique

BAMADEX®

MÉPROBAMATE AVEC SULFATE DE D-AMPHÉTAMINE LEDERLE

Chaque dragée (rose) renferme: méprobamate 400 mg.; sulfate de d-amphétamine 5 mg.
Dose: Une dragée une demi-heure à une heure avant chaque repas.

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montreal

*MARQUE DÉPOSÉE

CHANGEMENT D'ADRESSE

•

Messieurs les médecins qui changent de domicile sont priés de donner leur nouvelle adresse sans retard au secrétariat: 326 est, boulevard Saint-Joseph — AVenue 8-9888, afin de faciliter l'exactitude de la liste d'inscription.

Le Cognac de l'amitié

MARTELL

★★★

Le cognac le plus demandé au monde

Depuis 1715, les hôtes accueillants offrent du Martell

MIS EN BOUTEILLE À COGNAC, FRANCE.

BETAGENE

FACTEURS DE LA VITAMINE "B" AVEC ASSOCIATIONS DIVERSES

elixirs: BETAGENE
BETAGENE FER ET FOIE
BETAGENE ET B_{12}

comprimés: BETAGENE ET FOIE
BETAGENE FER ET FOIE
BETAGENE SUPER

injectables: BETAGENE (10cc.)
BETAGENE ET B_{12} (10cc.)

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

PAVERAL

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

• • COQUELUCHE • •

est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

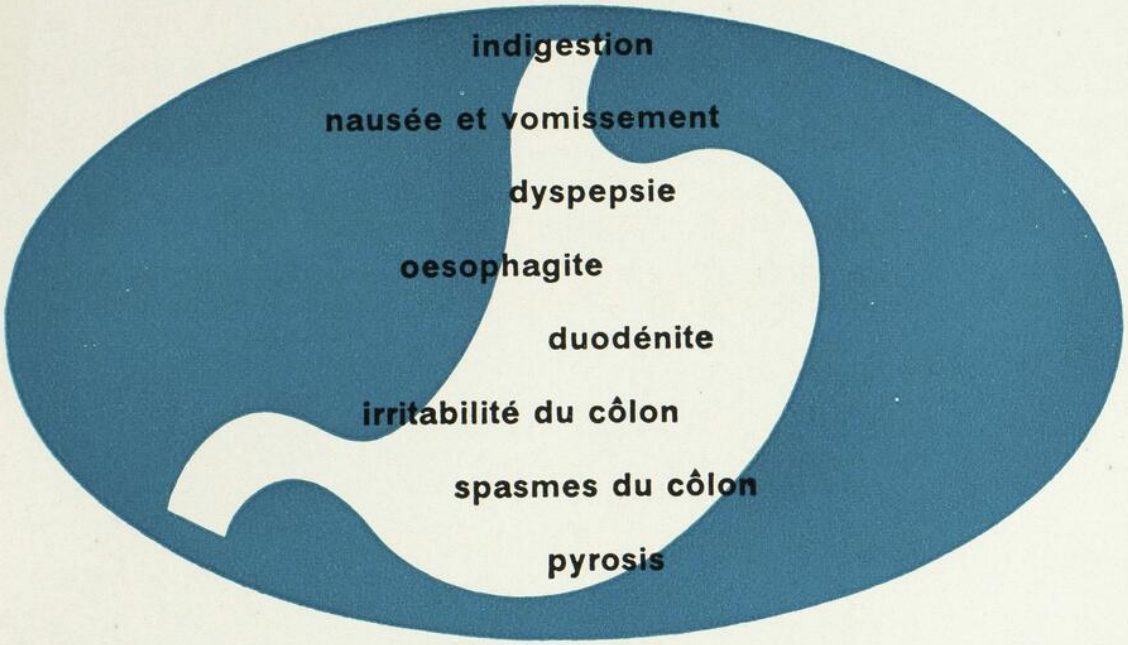
•

Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

DANS LA GASTRITE

et les troubles connexes, notamment:



quand la succession de symptômes épouse le cycle

DOULEUR-ALIMENTATION-DOULEUR

OXAINE*

Oxéthazaïne dans un gel d'alumine

anesthésique de la muqueuse

- En de nombreux cas de gastrite que le régime, les anti-acides et les anticholinergiques ne soulagent pas entièrement
- Réalise une anesthésie de la muqueuse qui se prolonge durant plusieurs heures; une posologie de quatre doses par jour suffit généralement
- Renferme un anesthésique très actif: l'oxéthazaïne est 4000 fois plus actif que la procaïne
- N'étant pas une "caïne," est sans danger; on n'a signalé que deux cas de sensibilisation au cours d'essais cliniques étendus
- Même après un traitement prolongé, le produit est doux et reste agréable à prendre.

*Marque de commerce

POSOLOGIE: La posologie courante est de 1 cuillerée à thé ou deux, 4 fois par jour, 15 minutes avant les repas et au coucher. Ne pas dépasser la posologie recommandée.

Wyeth

Marque déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

acquisition originale, fruit de 5 années de recherches et d'essais cliniques

BIBLIOTHEQUE
SAINT-SULPICE

TABLE DES ANNONCEURS

	Page
Abbott Laboratories Ltd. (Iberol — Pentothal sodique)	52 - 54
Austin Laboratories Ltd. (Crème Furacin)	13
Ayerst, McKenna & Harrison Ltée (Prémarine — Miltown)	71 - 72
Ayerst, McKenna & Harrison Ltée (Laboratoires de recherche)	73
Becton, Dickinson & Co., Canada Ltd. (B. D. Yale, aiguilles stérilisées)	59
Baxter Laboratories of Canada Ltd. (Amigen)	90
Bell-Craig Ltd. (Alubarb Plus, Probese)	40
Berrols-Diets Ltd. (Menus équilibrés Berrols)	36
Borden Co. Ltd., The (Mull-Soy)	85
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Saluron)	35
British Drug Houses (PGA)	48
Calmic Limited (Polybactrin)	33
Canada Drug Limited (Betagène)	94
Canada Drug Limited (Paveral)	94
Canadian Tampax Corp. Limited (Tampax)	74
Carnation Milk (Lait instantané)	92
Carnation Milk (Lait évaporé)	76
Ciba Limitée (Ismelin)	**Deuxième page de la couverture**
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Examens)	91
Crookes-Barnes Canada Ltd. (L-Glutavite)	24
Crookes-Barnes Canada Ltd. (Argyrol S.S.)	32
Desbergers Limitée (Bonum Diagnosticum, Hémo-Somaton, Iodaminol)	**Quatrième page de la couverture**
Desitin Chemical Co. (Onguent Desitin)	30
Dohow Chemical Co. Ltd. (Auralgan, O-tos-mo-San, Rhinalgan, Larylgan)	46
Eddé, J., Limitée (Anaprel)	41
Endo-Drugs (Canada) Ltd. (Percodan)	26
Frosst, Chas. E. & Co. (Sedalka)	4
Frosst, Chas. E. & Co. (Falapen)	15
Frosst, Chas. E. & Co. (Tutamate)	17
Frosst, Chas. E. & Co. (Thyrotoxicose, Propyl-thyracil)	19
Frosst, Chas. E. & Co. (Comprimé 293 — Comprimé 283)	63
Fulford Co. Ltd., G. T. (Tablettes Baby's Own)	70
Geigy Pharmaceuticals (Tofranil)	9 - 67
General Electric (Patrician — Rayons X)	75
Gerber Products of Canada Ltd. (Aliments Gerber pour bébés)	88 - 89
Herdt & Charton, Inc. (Osmopak)	55
Herdt & Charton, Inc. (Hyper-Prostal)	56
Herdt & Charton, Inc. (Sulfarlem — Latéma)	57
Herdt & Charton, Inc. (Vichy Célestins)	2
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase)	51
Hoffmann-La Roche Limitée (Noludar 'Roche')	12
Institut Albert-Prévost (Hôpital psychiatrique)	6
Johnson & Johnson (Galon adhésif Zo-Zonas)	69
Lederle Laboratories (Declomycin)	**Troisième page de la couv.**
Lederle Laboratories (Achromycine)	1
Lederle Laboratories (Filibon)	42
Lederle Laboratories (Bamadex)	91 - 93
Leeming Miles Pharmaceuticals Inc. (Metaspas)	87
Le Ministère de la Santé de la Province de Québec (Bienfaits des services de Santé)	38
Mead Johnson (Enfalac)	18
Merrell Co., Wm. S. (Mer/29)	77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84
Millet, Roux & Cie, Ltée (Néo-Spasmyl)	3
Parke-Davis & Co. Ltd. (Benadryl)	37
Pfizer Canada Ltd. (Bonamine)	49
Poulenc Limitée (Nozinan)	7 - 8
Redpath & Son (Cognac Martell)	93
Robins Co. of Canada Ltd. (Entozyme)	34
Robins Co. of Canada Ltd. (Robaxin)	43
Rougier Inc. (Herisan)	**Première page de la couv.**
Robins Co. of Canada Ltd. (Dimetane)	65
Roussel (Canada) Ltée (Aménorone Forte)	44
Sandoz Pharmaceuticals (Mellaril)	50
Schering Corp. Ltd. (Polaramine)	5
Schering Corp. Ltd. (Trilafon)	27 - 28
Schering Corp. Ltd. (Rela)	31
Schering Corp. Ltd. (Sulamyd sodique)	91
Searle Co. of Canada Ltd., G. D. (Mornidine)	20
Sherman Laboratories (Elixophylline)	16
Smith, Kline & French Inter-American Corp. (Parstelin)	39
Squibb & Sons Ltd. (Raudixin)	25
Strasenburgh Co. of Canada Ltd. (Ionamin)	45
Strasenburgh Co. of Canada Ltd. (Biphetamine)	47
Swift Canada Co. (Viandes pour bébés)	86
Upjohn Co. Limited (Medrol)	58, 60, 62, 64, 66, 68
U. S. Vitamin Limited (Lufa)	22 - 23
White Laboratoires of Canada (Sorboquel)	29
Winthrop Laboratories of Canada (Trancopal)	14
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (S-M-A)	11
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Bicillin)	21
Wyeth & Bros (Canada) Ltd., John (Wyanoids Hl-Wyanoids)	52
Wyeth & Bros (Canada) Ltd., John (Polymagma)	61
Wyeth & Bros (Canada) Ltd., John (Oxaine)	95

IMPRIMÉ AU CANADA — PRINTED IN CANADA

Imprimée dans les Ateliers de la Librairie Beauchemin Limitée, Montréal.

BIBLIOTHÈQUE SAINT-SULPICE

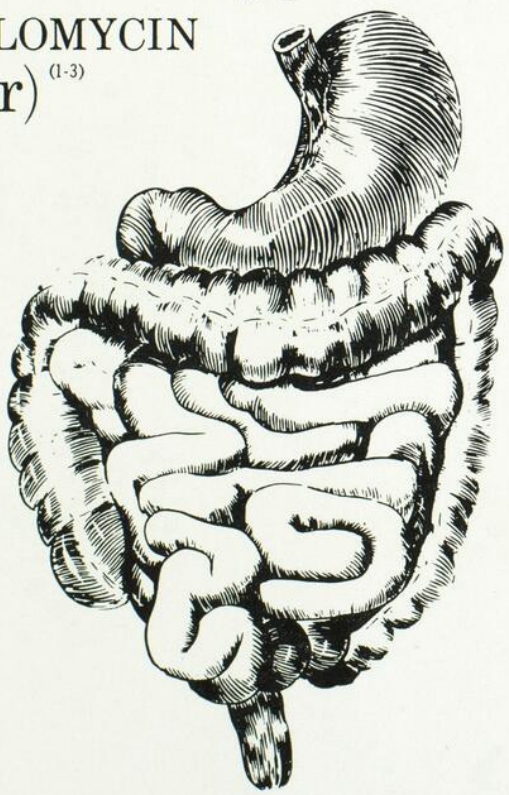
DECLOMYCIN* NOTES:

Déméthylchlortétracycline Lederle

tolérance

de l'antibiotique

la réduction de la fréquence et/ou de la sévérité des effets secondaires digestifs peut être attribuée à l'ingestion d'un nombre beaucoup plus faible de milligrammes de DECLOMYCIN (par capsule et par jour)[1-3]



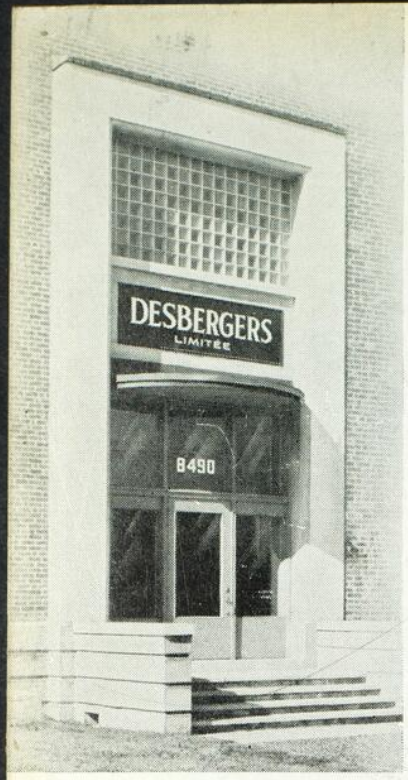
1. Finland, M.; Hirsch, H. A., and Kunin, C. M.: Observations on Demethylchlortetracycline. Presented at Seventh Annual Antibiotics Symposium, Washington, D.C., November 5, 1959. 2. Hirsch, H. A.; Kunin, C. M., and Finland, M.: Demethychlortetracycline—A New and More Stable Tetracycline Antibiotic That Yields Greater and More Sustained Antibacterial Activity Müchen. med. Wchschr. A paraître. 3. Lichter, E. A., and Sobel, S.: The Distribution of Oral Demethylchlortetracycline in Healthy Volunteers and in Patients Under Treatment for various Infections. A paraître.

* Marque Déposée

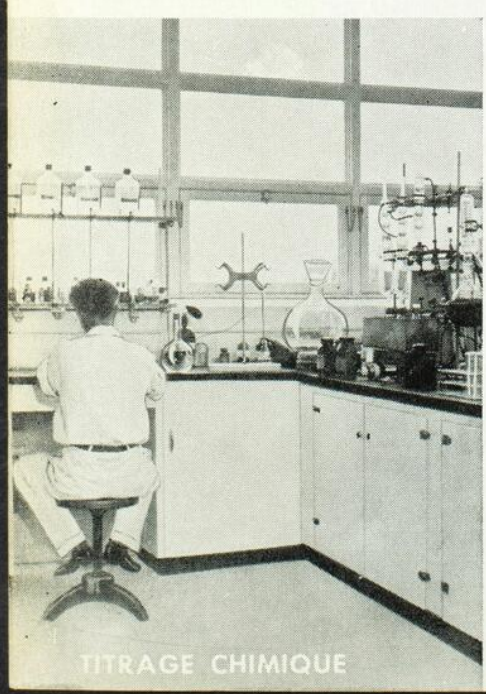
Capsules, 150 mg. Sirop, 75 mg./c. à thé de 5 cc.—Gouttes Pédiatriques, 60 mg./cc.—Suspension Orale, 75 mg./c. à thé de 5 cc. onguent, 0.5%.

PLUS GRANDE ACTIVITÉ... BEAUCOUP MOINS D'ANTIBIOTIQUE... ATTAQUE DE POINTE SANS RELÂCHE...
JOURNÉE SUPPLÉMENTAIRE DE PROTECTION CONTRE LA RECHUTE

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED *Montreal*



CONTRÔLE COLORIMÉTRIQUE



TITRAGE CHIMIQUE

BONUM DIAGNOSTICUM
POSTULAT
BONUM MEDICAMENTUM

Chaque produit DESBERGERS est soumis à de rigoureux contrôles

AMPOULES et DRAGÉES

HÉMO-SOMATON
avec VITAMINE "C"

MÉDICATION TONIQUE — HÉMATINIQUE — STIMULANTE
INDICATIONS: Anémies hypochromes; Fatigue; Atonie; Surmenage; Faiblesse; Hypovitaminoses "C"

Chaque ampoule de 10 ml. contient:
Plasma entier extrait du sang de jeunes bovins et aromatisé pour usage oral.

Chaque dragée contient:
Vitamine C: 150 mgm. Glycerophosphate de strychnine: 0.5 mgm. Glycerophosphate de sodium: 60.0 mgm. Glycerophosphate de calcium: 120.0 mgm. Phosphogluconate ferreux 100.0 mgm. Methylarsinate de sodium: 10.0 mgm. Extrait concentré correspondant à 350 mgm. de levure de bière.

POSOLOGIE: Une ampoule et une dragée à prendre avec un peu d'eau deux fois par jour, après les deux principaux repas.

PRÉSENTATION: Boîtes de 10 ampoules et 10 dragées.

IODAMINOL

Comprimés
TRIPLE FORCE
(½ grain d'iode)
SIMPLE et AVEC PHÉNOBARBITAL

INDICATIONS: Hyperthyroïdie; goitre toxique.
POSOLOGIE: Un à trois comprimés par jour.
CONDITIONNEMENT: Flacons de 100 comprimés.

COMPRIMÉS:

1/6 grain d'iode par comprimé.

Trois comprimés par jour.

AMPOULES 5 cc.

Solution à 5% d'acides aminés iodés.
Teneur en iode: 18.75 mgm. par ampoule.
INJECTION INTRAVEINEUSE

Trois à six ampoules par semaine.