

Fondée à Québec en 1902

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

L'Union Médicale du Canada

1872 - 1956

BULLETIN

Roma AMYOT Les étudiants et l'enseignement de la médecine	1121
• • •	
Erich KOIW L'électrophorèse sur papier filtre	1125
Paul KOCH, Roland GUY et Louis VENNE Influence du blocage ganglionnaire et de l'administration de l'acide ascorbique sur l'évolution du trauma ther- mique chez le rat	1135

RECUEIL DE FAITS

De la Broquerie FORTIER, Yves COSSETTE, Paul DAVID et Fernand HOULD L'infection digestive aiguë chez le nourrisson	1138
--	------

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

Louis DesROSIERS Hémorragie lors de la grossesse, du travail et dans les suites de couche	1145
Léon BEIQUÉ, Pierre CHALUT et François TELMOSSE Lésions bénignes et malignes de l'œsophage et leur traitement	1155
J.-M. BERGERON La ressuscitation du nouveau-né	1163
J. SANGOWICZ et J. GAUTHIER Résumé d'une étude clinique sur Pacatal et Médomine portant respectivement sur 40 cas	1170
Miron GEORGESCO Le traitement du myélome à l'urethane	1172

ÉDITORIAL

Origène DUFRESNE Défense de l'organisme contre le cancer	1175
---	------

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

G. CHAREST Vaccination et immunisation chez l'enfant d'âge scolaire	1180
Jean MARIER Les mauvaises herbes et la santé publique	1182
René MAILLE La santé à Montréal, premier semestre 1956	1185

VARIÉTÉS

P. HILLEMAND Les tendances actuelles des travaux gastro-entérologiques en France	1188
Léopold MANTHA Souvenirs	1193

CORRESPONDANCE

P. RENTCHNICK Lettre de Suisse	1198
---	------

• • •

ANALYSES	1201
NOUVELLES	1207
REVUE DES LIVRES	1208
COMMUNIQUÉS	1211
L'Union Médicale du Canada en 1887	1216
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES	1222

Béchiqne moderne

ROUCOL

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

Sirop agréable au goût et bien toléré

également ...

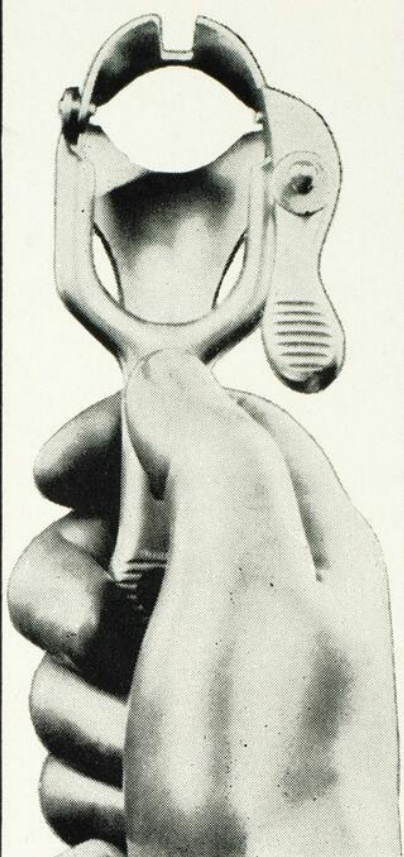
ROUCOL avec CODÉINE (1 gr. à l'once)

flacons de 4 oz. et 80 oz.

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



UN PROGRÈS



dans le traitement
de la vaginite

thérapie nouvelle . . . simple . . . efficace . . . pour usage topique

Des expériences cliniques démontrent la haute efficacité de la Gelée Vaginale ELSIX non seulement contre le *Trichomonas* et le *Monilia*, mais aussi contre le microbe pathogène découvert récemment, le *Hemophilus vaginalis* (que l'on croit être l'organisme étiologique qui cause souvent la leucorrhée et la vaginite communément appelée "non spécifique").*

L'ELSIX possédant une haute affinité pour les tissus garantit un effet antiseptique prolongé; les sécrétions vaginales ont peu de chance de déloger l'ELSIX de l'endroit où on l'applique. De plus l'ELSIX est plus commode pour la patiente. Un traitement complet ne requiert que quelques applications.

Conçue pour la patiente, la Gelée Vaginale ELSIX s'applique facilement, ne s'écoule pas, ne tache pas et ne requiert aucun tampon. On n'a rapporté ni sensibilisation, ni signe de toxicité locale ou systémique.

Posologie: Une application tous les deux soirs jusqu'à un total de 6. On peut répéter le traitement au besoin.

Présentation: tube de 1 1/2 onces avec 6 applicateurs. Des modes d'emploi sont inclus avec chaque emballage.

*Gardner, H. L., and Dukes, C. D.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 69: 962 (May) 1955.

GELÉE VAGINALE **Elsix**

Marque de hexétidine

WARNER-CHILCOTT

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

TORONTO ONTARIO

BULLETIN

LES ÉTUDIANTS ET L'ENSEIGNEMENT DE LA MÉDECINE

Que les étudiants fassent connaître leur opinion et formulent des commentaires sur les études qu'ils reçoivent à l'Université, aucune raison sérieuse ne s'oppose à cette démarche.

Ils sont majeurs et on doit leur accorder le privilège de contribuer par leur critique à l'essor de l'enseignement universitaire.

Ils ne sont pas de mauvais juges, ayant vécu l'expérience globale de l'enseignement prodigué; et même s'ils ne possèdent pas l'infaillibilité, ils ne peuvent pas moins participer à une préparation sans cesse améliorée de l'exercice éclairé et judicieux de leur profession.

Quand il s'agit de l'enseignement médical, de plus en plus difficilement réalisable à mesure que s'accumulent les notions complexes de physiologie et de bio-chimie, de techniques, que l'élève doit assimiler, il n'est jamais trop de jugements et de suggestions pertinents, pour qu'on puisse créer un juste équilibre entre l'essentiel et l'accessoire, entre l'éprouvé et la documentation de surplus, à toute fin capitale de maintenir et restaurer la santé du malade.

Sans doute, on n'est plus au temps où les élèves nommaient eux-mêmes leurs professeurs et les maintenaient en fonction; au temps où un chef nommé par eux (l'Abbé des écoliers) « traitait avec le chancelier de puissance à puissance ».

Les Facultés de Médecine sont de nos jours des organismes d'une infinie complexité où les laboratoires, l'enseignement des sciences de base, de la pathologie et de la clinique exigent la collaboration d'une multitude de professeurs et la participation d'institutions hospitalières, dûment agréés à ces fins.

Et il se trouve que les étudiants ne peuvent diriger ce monde éminemment varié et divers, à l'aiguillage d'autant plus délicat qu'il est fait, du moins dans nos Facultés, de bénévoles et d'individus qui assument d'autres responsabilités et envers lesquels on ne peut dépasser une certaine mesure d'exigence.

La Faculté de Médecine organise son enseignement. Le Collège des Médecins et Chirurgiens a le droit et le devoir de le surveiller.

Les étudiants le reçoivent et ils ont sur lui une vue d'ensemble peut-être plus juste que tout autre groupe.

On doit leur concéder le droit de le juger dans le meilleur esprit désirable et de le discuter avec leurs maîtres et leurs supérieurs. Excellente attitude à notre avis; attitude d'adultes tels qu'ils sont et tels qu'ils doivent être selon tous les aspects de leur personnalité.

A la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, ils ont pris cette initiative et nous pouvons dire qu'on a accueilli leur geste avec la plus grande bienveillance.

Nous avons sous les yeux un texte qui contient leur jugement de cette année. Ils ont cru qu'il était inutile de mentionner ce qu'ils estimaient heureux et profitable. Ils ne s'arrêtent qu'à ce qui leur paraît boîteux et perfectible.

Nous nous contenterons de nous en tenir aux idées générales et surtout aux suggestions qui nous paraissent acceptables.

La préparation et la formation à la recherche n'entrent pas dans leurs soucis immédiats. La spécialisation n'est pas non plus pour eux un sujet de préoccupation, bien qu'en passant, ils lancent une pierre dans le jardin de l'internat dit senior qui peut préparer éventuellement à la spécialisation et dans lequel ils trouvent trop de servitude de la part des internes et pas suffisamment d'attention de celle des médecins qui pourraient les diriger et les instruire dans leur formation post-universitaire.

Mais passons à l'essentiel.

Le cours de médecine ne paraît pas coordonné, aux regards de nos étudiants, en vue de former d'omnipraticiens compétents, mais bien plutôt des candidats au seniorat et à la spécialisation.

On insiste trop sur le diagnostic par le labo, par le test, par la technique et on néglige au surplus, disent-ils, les problèmes d'ordre psychologique intimement associés à l'expérience du praticien confronté quotidiennement au délicat maniement des malades et à l'ensemble des difficultés diverses qu'ils lui présentent.

Exposition savante et trop compartimentée des sciences de base, des notions cliniques et techniques de spécialités sans corrélation intime et sans synthèse convergeant vers une science médicale applicable en toute occasion et en toute circonstance, en dehors du milieu hospitalier.

L'enseignement devrait élaguer, éclaircir au détriment du plus rare, en insistant sur le plus usité, le plus courant. On recevrait avec fruit des conseils et des avis sur des sujets pratiques relatifs à l'organisation de son cabinet de consultation, sur l'attitude du médecin auprès de son malade, enfin sur des propos d'économie médicale.

Nos étudiants ne sont pas entichés des leçons théoriques qui sont trop souvent des exercices d'écriture ou de mémoire; de bons professeurs qui, plutôt que de tout dire sur un sujet, pourraient expliquer la matière, la faire assimiler, l'illustrer et, en pathologie médico-chirurgicale, sauraient fournir des notions pratiques sur le traitement. Les manuels peuvent suppléer au reste.

Le cours didactique pourrait être avec grand profit un colloque entre professeur et élèves groupés en petit nombre.

Le préceptorat, sous la tutelle d'un praticien, serait avantageux durant le stage d'internat.

La nomination de moniteurs désignés exclusivement à la tâche de l'enseignement clinique aux élèves dans les hôpitaux est souhaitable. L'attention plus intéressée des patrons et de leurs assistants à l'instruction et à la formation des internes-étudiants contribuerait grandement à dissiper l'impression qu'on les garde beaucoup plus en fonction de l'hôpital et de la tâche de ses médecins, qu'en celle de l'enseignement clinique aux élèves de cinquième année.

Stages trop longs dans certains services, trop courts dans d'autres à leur jugement, démontrant l'existence ici encore d'un défaut de coordination et d'un plan d'ensemble visant à un enseignement utile et nécessaire à l'omnipraticien. Ils en sont toujours à l'internat de cinquième année, bien entendu.

Ils proposeraient volontiers un internat de 18 mois en amputant de 6 mois certaines matières des premières années. Et ils insistent sur ce qu'ils pourraient gagner d'un enseignement bien organisé dans les consultations externes, surtout de médecine et de chirurgie.

Ce factum est intéressant. Il peut être utile.

Les étudiants en fin de cours, peuvent être de bons juges en leurs propres études.

Le contenu de leurs remarques n'était pas préalablement inconnu des dirigeants de nos facultés de médecine. Ces derniers connaissent bien les lacunes de l'enseignement, lacunes d'ailleurs qui n'existent pas qu'ici.

Ce qu'on peut rêver de perfectible n'est pas toujours facilement réalisable en pratique pour des motifs relevant autant des hommes que des choses.

Depuis quelques années, des changements se sont effectués et plusieurs dans le sens indiqué par nos jeunes confrères.

Des obstacles d'ordre financier et relevant des grandes difficultés d'organisation matérielle et pédagogique, l'impossibilité d'obtenir

actuellement des concours entiers de médecins qui voudraient coopérer plus entièrement, mais qui ne le peuvent pour des raisons sérieuses et parfois par indifférence pour une cause qui mériterait mieux, empêchent des réalisations désirées.

Ce factum de nos étudiants sur le seuil de la pratique milite en leur faveur.

Il est une critique que nous croyons constructive au bénéfice de nos facultés et de notre médecine.

Enseignement mieux coordonné en vue d'études médicales plus homogènes et plus concrètement dirigées vers une médecine compréhensive, efficace et humaine exercée par l'omnipraticien au stage actuel de la science médicale et dans les conditions sociales d'aujourd'hui. Ce qui, d'ailleurs, concorde parfaitement avec les idées émises par le docteur Roger-R. Dufresne dans le Bulletin d'août dernier.

Tel nous paraît être le sens de ce factum.

Nous verrons avec intérêt ce que sera le message de nos doyens au Forum de « Jasper » au cours du congrès de l'« Association des Médecins de Langue Française du Canada », qui se tient en ce mois de septembre.

Roma AMYOT.

L'ÉLECTROPHORÈSE SUR PAPIER FILTRE

Erich KOIW,

Département des Recherches Cliniques,
Hôtel-Dieu de Montréal.

Depuis la mise au point d'une technique d'électrophorèse libre, par Tiselius, en 1937, l'électrophorèse est devenue un outil important en recherche biologique et de nombreux travaux ont été publiés sur l'étude des variations des protéines du sérum dans divers états pathologiques.

La séparation électrophorétique des protéines est basée sur le principe selon lequel la vitesse de migration des protéines dans un champ électrique, diffère selon la protéine en cause et cette vitesse de migration ainsi que sa direction dépendent de l'acidité du milieu. Si l'on applique à des molécules de protéines dissoutes en solution acide la force d'un champ électrique, l'ion protéine, muni d'une charge positive, se déplacera vers la cathode tandis qu'en solution alcaline, l'ion protéine se déplacera vers l'anode.

Pour une certaine valeur de pH du milieu, le mouvement d'ion protéine devient zéro, c'est-à-dire que l'ion ne possède plus aucune charge. Cette valeur particulière du pH du milieu définit le « point isoélectrique » de la protéine. De part et d'autre de ce point, toute variation du pH du milieu s'accompagne d'une augmentation concomitante de la charge électrique. A ce point isoélectrique les substances qui se trouvent en suspension colloïdale précipitent très facilement.

La vitesse de déplacement ou la mobilité varie avec la protéine, ainsi qu'avec le pH, la viscosité du solvant, la nature et la concentration des sels dissous. Dans un milieu donné et dans des conditions constantes, chaque protéine se déplace selon une mobilité caractéristique. Ainsi, lorsqu'un mélange de protéines dissoutes dans une solution tampon est placé dans une cellule de verre en forme

de U et recouvert d'une couche de solution tampon, et qu'un potentiel est appliqué le long du tube de chaque côté de la frontière tampon-protéine, alors les molécules protéiniques se déplaceront selon une vitesse et une direction dépendant de leurs charges, de telle sorte que chacune des deux frontières initiales tampon-protéine, se séparera en plusieurs frontières (fig. 1); plus la différence de mobilité entre les molécules est grande, plus la séparation est complète.

Le grand avantage de cette méthode c'est que l'on peut, par l'emploi d'une technique appropriée, contrôler *de visu* la progression de l'électrophorèse en observant le diagramme projeté sur l'écran de verre de l'appareil à électrophorèse, et prendre des photographies à des intervalles de temps convenables. Ces images s'appellent diagrammes électrophorétiques, et où chaque frontière se montre comme un sommet de la courbe et l'aire comprise sous chaque sommet constitue une mesure de la concentration du composé. Les principaux sommets, par ordre décroissant de mobilité sont: les albumines, les α -globulines, les β -globulines et les γ -globulines. Dans certains cas on observe une subdivision de ces fractions globuliniques. Les diagrammes descendant et ascendant sont des images réciproques l'une de l'autre, l'on observe toujours, cependant, de petites différences et des anomalies. Puisque tous les diagrammes d'électrophorèse libre sont basés sur la variation des indices de réfraction des solutions, les résultats dépendront grandement de tous les facteurs susceptibles d'influencer la réfraction.

L'électrophorèse libre de Tiselius a joué un rôle important dans les recherches sur les protéines, mais malheureusement cette méthode, pour excellente et exacte qu'elle soit, n'a pas encore pénétré dans les laboratoires cliniques comme examen de routine, à cause

Les appareils et les méthodes décrits dans ce papier sont employés dans l'élaboration du projet de recherche No 189 supporté par l'Institut National du Cancer du Canada.

du coût élevé et de la complexité de l'appareil. Il est à prévoir que l'application de méthode d'électrophorèse sur papier filtre remplacera l'électrophorèse libre car elle présente plusieurs avantages sur cette dernière. Dans cette méthode, la migration électrophorétique dans un tube en U a été remplacée par une migra-

Nous avons déjà établi, dans nos publications antérieures, la comparaison détaillée entre l'électrophorèse sur papier et l'électrophorèse libre. (Koiw et al., 1951, 1952).

Nous aimerions mentionner tout spécialement la possibilité de réaliser, par l'électrophorèse sur papier, l'analyse simultanée dans

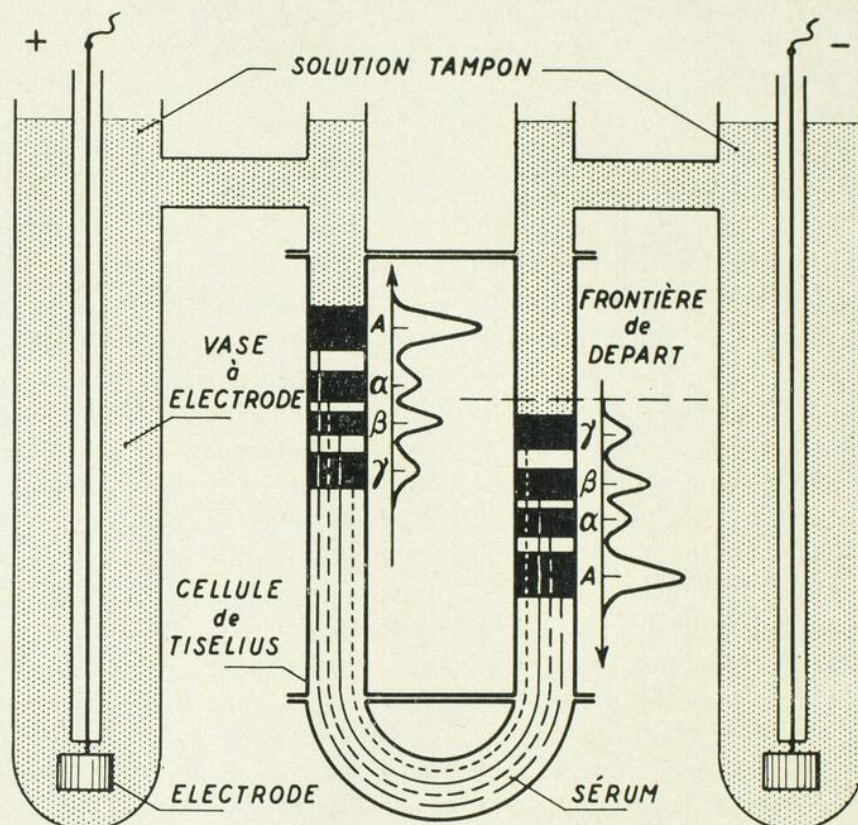


Fig. 1. — Illustration simplifiée d'un appareil électrophorétique à tube en U.

tion dans une bande de papier filtre, imbibée de solution tampon, et les résultats de l'électrophorèse sur papier s'obtiennent par coloration dans la bande de papier de la substance étudiée. La quantité de colorant fixé constitue un indice de la quantité de protéines dans les diverses parties du papier.

La séparation des composés par électrophorèse libre dans un tube en U est incomplète, et seules les fractions des composés les plus lents et des composés les plus rapides peuvent être obtenues à l'état pur. L'électrophorèse sur papier sépare complètement les composés. N'exigeant que de petites quantités de sérum (0.006 - 0.02 ml.) elle possède les qualités d'une microméthode.

un même échantillon des protéines, des lipides ainsi que des glucines liés aux protéines; restent aussi de nombreuses possibilités pour la détermination, par coloration ou autre moyen, de diverses substances qui font partie des protéines; l'électrophorèse libre, elle, ne détermine que le produit global.

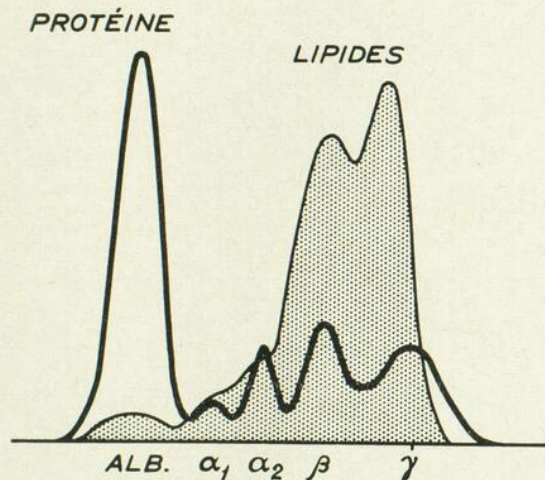
Dans l'électrophorèse libre, l'enregistrement optique est perturbé par la présence dans l'échantillon de particules ayant une densité optique; c'est pourquoi certains sérums très laiteux, fortement colorés ou très opalescents ne sont pas propices à l'électrophorèse libre, mais ils peuvent être facilement analysés par l'électrophorèse sur papier.

La figure 2 montre les résultats de l'électrophorèse d'un sérum opalescent à contenu fortement lipidique. Dans l'électrophorèse libre, les particules de sérum qui ont une densité optique masquent les régions α et β .

SÉRUM du DIABÉTIQUE



ÉLECTROPHORÈSE EN CELLULE



ÉLECTROPHORÈSE SUR PAPIER

Fig. 2. — Electrophorèse d'un sérum opalescent à contenu fortement lipidique. Dans l'électrophorèse libre, les particules de sérum qui ont une densité optique masquent les régions α et β .

De nos jours il existe plusieurs modèles d'appareils pour électrophorèse sur papier. On peut les classer comme suit: ceux qui utilisent l'évaporation et ceux qui n'utilisent pas l'évaporation, — ceux dans lesquels les bandes de papier sont placées horizontalement, et ceux dans lesquels elles sont suspendues.

L'appareil représenté sur la figure 3, et conçu par l'auteur (1951, 1952), comprend deux électrodes de platine dans un récipient à électrodes en plexi-glass, et un système de

labyrinthe pour empêcher l'altération de la composition électrolytique au niveau du papier filtre. La bande de papier est disposée entre deux lames de verre que l'on comprime uni-

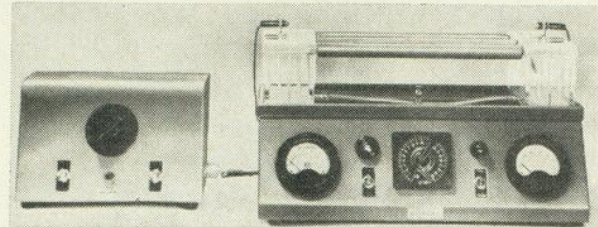


Fig. 3. — Appareil pour électrophorèse sur papier Kelab AB, Modèle 5-K-51.

formément à l'aide de deux tubes de caoutchouc coupés sur la longueur et placés sur les côtés. Ceci empêche l'évaporation et permet de réaliser les expériences à température ambiante. L'on peut placer les deux lames de verre en contact immédiat avec le papier, ou encore interposer une feuille plastique. On peut mettre deux ou trois rangées de papier et de feuilles de plastique entre les lames de verre. De la sorte, on peut utiliser simultanément et dans des conditions identiques jusqu'à six bandes de papier. Pour équilibrer les niveaux du tampon, on réunit les récipients à électrodes par un tube de caoutchouc. L'appareil est muni d'un milliampèremètre, d'un voltmètre, d'un interrupteur automatique et d'une source de courant.¹

Nous avons aussi employé, depuis plusieurs années, un nouveau modèle d'appareil qui utilise une légère évaporation. Cet appareil est représenté sur la figure 4.

Les deux récipients à électrodes de cet appareil sont reliés par un pont amovible en verre plexiglass P 4 avec des bordures en caoutchouc-éponge de chaque côté. La surface de ce pont formée d'une multitude de pointes en forme de pyramide, a été traitée par une solution hydrophobe. Au cours de l'expérience, quatre bandes de papier de 4,8 par 38 cm. sont étendues sur ce pont et les extrémités de ces bandes trempent uniformément dans la solution tampon. Cette surface du pont, formée d'une multitude de pointes pyramidales

1. Fabriqué par A. B. Kelab, Stockholm, Suède.

élimine les effets de la capillarité. Une épaisse lame de verre placée sur les rebords en caoutchouc réalise, autour des bandes de papier, un compartiment étanche à l'air.

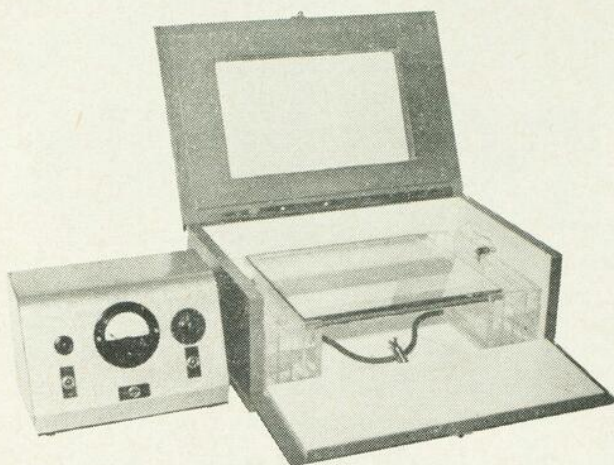


Fig. 4. — Appareil pour électrophorèse sur papier avec une légère évaporation de la solution tampon.

Les récipients à électrodes de platine ainsi que le pont sont placés dans un coffre de bois hermétique que l'on peut refroidir à l'intérieur par un courant d'eau circulant dans des tubes de verre plexiglass.

L'appareil contient un redresseur de courant pour fournir le courant direct réglable de 40 - 450 volts et 60 milliampères max.

On dépose sur la bande de papier de 6 à 10 microlitres de sérum perpendiculairement à la direction de migration. Après séparation électrophorétique, on suspend le papier pour séchage pendant 10 minutes dans un fourneau à 90 degrés C.; les protéines sont fixées par coagulation, puis on procède à la coloration. Deux méthodes s'offrent pour l'évaluation quantitative des résultats de l'électrophorèse sur papier.

On peut couper transversalement les papiers colorés en sections de 3 - 5 mm. de largeur puis éluer le colorant avec des quantités rigoureusement mesurées d'une solution de 5% de carbonate de soude dans 50% d'alcool méthylique. On peut alors faire la mesure colorimétrique de la quantité de colorant fixé sur chaque section, par comparaison avec l'éluat-témoin d'une section de la même bande de papier filtre ne contenant pas de protéines; les valeurs d'absorption sont rapportées sur

un système de coordonnées. L'autre méthode est beaucoup moins longue: il suffit de lire sur un densimètre spécial l'absorption lumineuse des diverses régions de la bande de papier qu'on introduit graduellement dans l'appareil. Les valeurs obtenues peuvent être directement rapportées à un système de coordonnées.

La figure 5 montre quelques-uns des résultats obtenus avec ces appareils. On a effectué cette électrophorèse avec un tampon

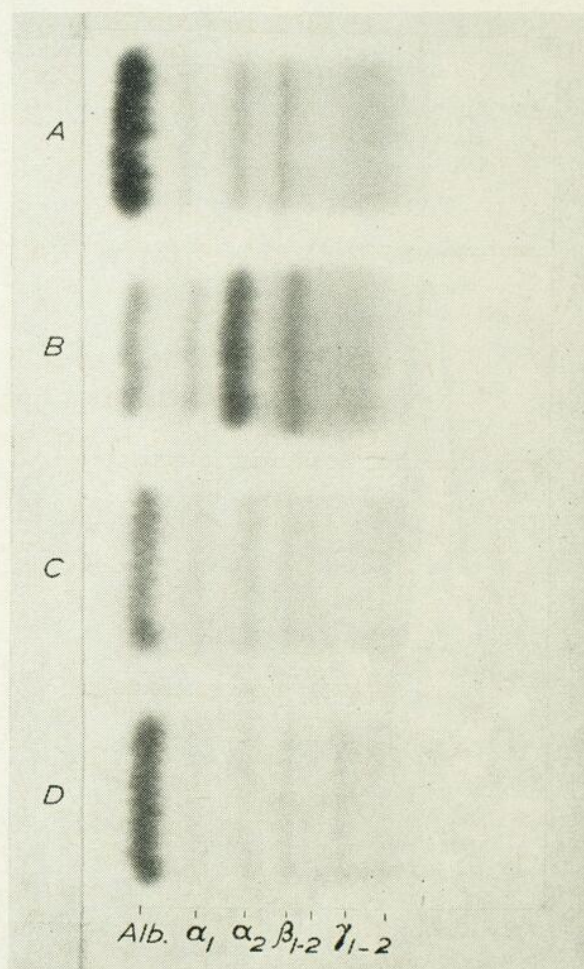


Fig. 5. — Bandes d'électrophorèse sur papier des sérums: A: normal; B: tuberculose avancée; C: cancer prostatique avec métastases; D: cancer de la vessie sous traitement par les rayons X.

constitué de barbital sodique et d'acétate de sodium ayant un pH de 8.6 et une force ionique μ de 0.1. La séparation des fractions

2. La force ionique: $\mu = \frac{1}{2} \sum C_n Z_n^2 = \frac{1}{2} (C_1 Z_1^2 + C_2 Z_2^2 + \dots + C_n Z_n^2)$ C est la concentration et Z la valence de l'ion.

protéiniques, tel que l'indique la figure 5 a été obtenue après une durée de 7 heures et demie, avec 180 volts et 10 mA, à la température ambiante.

La bande de papier A représente le fractionnement électrophorétique d'un sérum normal, — la bande B un cas de tuberculose avancée, — la bande C un cas de cancer prostatique avec métastases — et la bande D un cas de cancer de la vessie sous traitement par les rayons X. Comme on le voit, dans les cas de cancer avec métastases, le sérum s'est séparé en 6-7 fractions: albumine α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , γ_1 et γ_2 -globines.

CHOIX DU PAPIER FILTRE

Nous avons expérimenté un grand nombre de papiers filtres différents et nous avons trouvé que le papier Whatman No 1 (spécial pour chromatographie) est le mieux approprié, spécialement pour la coloration des lipides et des glucides liés aux protéines, ainsi que pour la photométrie directe à l'aide du densimètre. Le papier Whatman No 1 absorbe beaucoup moins les substances colorantes et la décoloration de l'arrière-plan est plus facile. On recommande de laver le papier filtre utilisé pour la coloration des lipides et des glucides dans un appareil de Soxhlet avec une solution formée à parties égales de méthanol et de benzène préalablement distillés, pendant 72 heures.

SOLUTION TAMPON.

On dissout dans 1 litre d'eau 29,4 gm. de barbital sodique et 19,4 gm. d'acétate de sodium et l'on ajuste à pH 8,6 en ajoutant de l'acide chlorhydrique décimormal (180 ml.). On complète ensuite cette solution à 3 litres avec de l'eau. Avec ce tampon à force ionique de 0,1, les globulines α_1 et α_2 se séparent facilement de l'albumine.

COLORATION DES PROTÉINES SUR LES BANDES DE PAPIER.

Dans la méthode d'éluion on emploie habituellement pour la coloration des protéines le réactif au bleu de bromophénol proposé par

Kunkel et Tiselius (1951). Ce colorant possède une plus grande affinité pour l'albumine que pour les globulines et l'on doit employer un facteur de correction, pour que les résultats concordent avec ceux de la méthode d'électrophorèse libre de Tiselius.

Une solution de méthanol contenant 10% d'acide acétique glacial et saturée de colorant « Amidoschwarz 10B » p.a. « Bayer » (Grassman, 1951) constitue un excellent colorant pour la coloration des protéines, mais la décoloration de l'arrière-plan est longue et rarement complète. Nous avons modifié légèrement cette méthode de coloration: nous avons dissout 0,5 gm. de « Amidoschwarz » 10B dans 300 ml. d'éthanol, 50 ml. d'acide acétique et 100 ml. d'eau distillée. Les bandes de papier, après séchage à 90 degrés C. ont été colorées dans cette solution pendant 25 minutes et lavées successivement dans des solutions formées d'éthanol, d'acide acétique et d'eau sans colorant, pendant une heure jusqu'à ce que l'arrière fond devint pratiquement blanc. L'emploi de cette méthode de coloration et l'évaluation photométrique directe du colorant absorbé ont donné, dans l'analyse de 10 sérums normaux, des valeurs de l'ordre suivant:

Albumine	56-62%	valeur moyenne	59%
α_1 -globuline	3-6 %	" "	5%
α_2 -	" 6-10%	" "	8%
β -	" 11-14%	" "	12%
γ -	" 14-18%	" "	16%

et le rapport albumine/globulines 1.3 - 1.6

DÉTERMINATION DES LIPOPROTÉINES DU SÉRUM APRÈS SÉPARATION ÉLECTROPHORÉTIQUE SUR PAPIER FILTRE.

On applique sur la bande de papier de seize à vingt microlitres de sérum. Après électrophorèse, on colore les composés lipidiques à l'aide d'un colorant pour lipides. Nous avons utilisé le noir Soudan B de Merck, ou le noir Soudan NB. I.G.F. d'Allemagne.

Nous avons préparé, d'après la méthode de Swahn (1952) une solution saturée de noir Soudan, comme suit: on ajoute de l'éthanol

à 60% à environ 0.1 gm. de noir Soudan et on chauffe le mélange jusqu'à son point d'ébullition. Après refroidissement, la solution est filtrée au moins deux fois sur un papier filtre fin pour en débarrasser les particules non dissoutes de noir Soudan. On colore les lipides du sérum en plaçant pendant trois heures la bande de papier dans cette solution saturée de noir Soudan. On retire ensuite le papier et après avoir laissé égoutter l'excès de solution, on le lave trois fois dans des bains contenant 100 ml. d'éthanol à 50%, en l'y laissant reposer 15 minutes à chaque fois; finalement, le papier est rincé dans un bain d'eau puis séché à l'air. Les taches dues aux lipides du sérum apparaissent bleu-noir sur un fond bleu pâle.

On peut déterminer l'intensité de la coloration des lipides dans les diverses régions de papier par deux procédés différents: 1) l'éluat du colorant et l'étude colorimétrique de l'éluat, 2) l'étude colorimétrique du papier filtre par un densimètre spécial (Koiw, 1952). Si l'on utilise la méthode d'éluat, on coupe le papier filtre en sections transversales de 3 - 5 mm. de largeur. On élue le colorant de chacune des sections pendant 30 - 60 minutes avec une solution d'acide acétique à 20% et d'éthanol absolu. On lit les valeurs d'absorption sur un spectrophotomètre sous une longueur d'onde de 590 m μ . On prend pour témoin l'éluat d'une section de la bande de papier filtre qui a servi à la séparation électrophorétique et qui ne contient pas de lipides. En rapportant ainsi sur un système de coordonnées la valeur d'absorption de chaque segment en fonction de sa distance de migration, on obtient un graphique qui révèle la distribution des lipides du sérum.

Il est avantageux de soumettre simultanément à l'électrophorèse deux bandes de papier filtre contenant le même sérum. On peut alors traiter l'une des bandes par le noir Soudan pour mettre en évidence les lipides, et l'autre par l'Amidoschwarz pour colorer les protéines. De cette façon il est possible de vérifier la position des lipides par rapport aux protéines. On peut aussi couper longitudinalement la

bande de papier qui a été colorée pour lipides, en recolorer la seconde moitié pour protéines, et comparer l'une et l'autre.

La figure 6 montre le protéinogramme et le lipidogramme d'une malade présentant une infiltration myxœdémateuse typique du visage, avant et après médication thyroïdienne

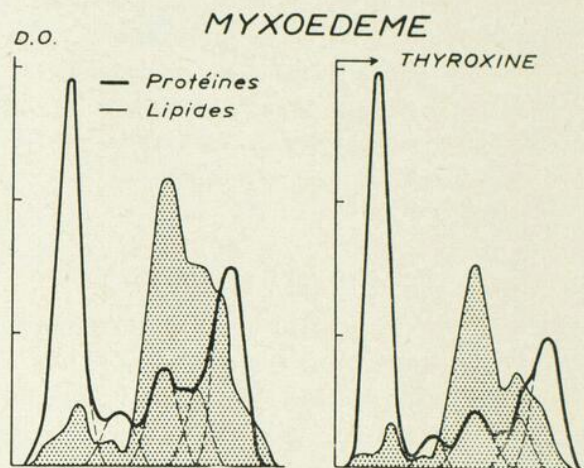


Fig. 6. — Le protéinogramme et le lipidogramme du sérum d'une malade présentant une infiltration myxœdémateuse typique du visage, avant et après médication thyroïdienne.

(Mahaux et Koiw, 1952). La patiente fut traitée pendant 10 jours par des injections intramusculaires quotidiennes de 0.5 mg. de thyroxine. Il en résulta une amélioration clinique considérable. La cholestérolémie avait passé de 400 milligrammes pour cent à 363 milligrammes pour cent et le lipidogramme sur papier montre une réduction marquée de la surcharge lipidique des globulines. Cette méthode confirme la surcharge lipidique des séroglobulines dans le myxœdème et permet d'obtenir des renseignements sur la lipidémie avant et après le traitement.

COLORATION SUR BANDES DE PAPIER À ÉLECTROPHORÈSE DES POLYSACCHARIDES DU SÉRUM LIÉS AUX PROTÉINES. (Koiw et Gronwall, 1952).

Pour séparer et colorer les polysaccharides liés aux protéines, on applique sur une bande de papier de seize à vingt microlitres de sérum. On soumet à une électrophorèse simultanée deux bandes contenant un seul et même sérum. On colore l'un des papiers pour les polysac-

charides, et l'autre est traité avec du Amidoschwarz pour la coloration des protéines; ceci permet de vérifier la position exacte des polysaccharides par rapport aux composés protéiniques. Il faut environ seize heures avec une intensité de un milliampère par bande, pour obtenir une séparation électrophorétique complète. Pour la coloration, les polysaccharides doivent d'abord être oxydés pour que se forment des groupements aldehydes libres, qui donneront des composés colorés avec le réactif de Schiff, le sulfite de fuchsine. On réalise l'oxydation à l'aide de l'acide périodique.

PRÉPARATION DES RÉACTIFS.

Acide périodique: on dissout dans 85 ml. d'eau distillée 2.4 gm. d'acide périodique (H_5IO_6) et 0.82 gm. d'acétate de soude ($NaC_2H_3O_2 \cdot 3H_2O$) puis on ajoute 200 ml. d'éthanol absolu. Cette solution peut servir quelques semaines si on la conserve à l'obscurité.

Solution réductrice: on dissout dans 300 ml. d'eau distillée 15 gm. d'iodure de potassium (KI) et 15 gm. de thiosulfate de soude.

Solution de sulfite de fuchsine: on dissout dans 400 ml. d'eau distillée bouillante 2 gm. de base de fuchsine moulée fin, on refroidit à 50 degrés C. et on filtre. Au filtrat on ajoute 10 ml. de 2 N ClH et 4 gm. de métabisulfite de potassium. On conserve la solution dans une bouteille bien fermée que l'on place au frigidaire pour la nuit. Le lendemain, on ajoute 1 gm. de carbone décolorant (Norite), on mélange et on filtre immédiatement. On ajoute environ 10 ml. de 2 N ClH par petites quantités jusqu'à ce que le mélange, après la dernière addition, ne tourne pas au rouge violacé en séchant spontanément sur une lame de verre à la température de la pièce. On conserve la solution dans un endroit frais et à l'abri de la lumière.

Solution de sulfite pour rinçage: on dissout dans 1000 ml. d'eau distillée 4 gm. de métabisulfite de potassium, puis on ajoute 10 ml. d'acide chlorhydrique concentré.

La coloration des bandes est faite de la façon suivante:

1. Fixées dans l'éthanol absolu, pendant 3-5 minutes.
2. Placées dans une solution d'acide périodique, pendant 5 minutes.
3. Rincées deux fois dans l'éthanol à 70%. On change l'éthanol à chaque bande.
4. A 30 ml. de la solution réductrice formulée ci-haut, on ajoute par petites quantités et en agitant, 45 ml. d'éthanol absolu et 0.75 ml. de 2 N ClH. Cette solution doit être préparée juste avant d'être utilisée. Chaque bande y a été placée pendant cinq minutes. On emploie une solution fraîche pour chaque bande.
5. Rincées 2 fois soigneusement dans de l'éthanol à 70%.
6. Placées dans la solution de fuchsine, jusqu'à obtention du maximum de coloration: environ 40 minutes. Il est important de vérifier si les bandes sont bien imbibées par la solution.
7. Rincées 3 - 4 fois dans la solution de rinçage au sulfite.
8. Déshydratées, en les plongeant dans l'éthanol absolu et en les plaçant vite entre deux feuilles sèches de papier filtre pour absorber le liquide, et ensuite en les suspendant pour les faire sécher à l'air.

Les polysaccharides apparaissent sur la bande de papier filtre en bandes rouge violacé nettement individualisées. La cellulose du papier est aussi colorée mais très légèrement. On ne peut pas éluer du papier les bandes colorées; on doit mesurer leurs densités optiques à l'aide d'un densimètre spécial pour électrophorèse sur papier en utilisant un filtre vert d'une transmission maxima à 550 $m\mu$.

La figure 7 montre la distribution des protéines et des polysaccharides dans un cas de cancer du sein. Ce diagramme de polysaccharide ne peut que servir au calcul de la distribution relative des polysaccharides dans les fractions du sérum. Pour obtenir des valeurs absolues, il est nécessaire de déterminer la quantité d'hexose liée aux protéines et d'hexose-amines présentes dans le sérum.

LE DENSIMÈTRE POUR ÉLECTROPHORÈSE SUR PAPIER a été décrit pour la première fois par

Grassman et al. (1951). Il est désirable qu'un tel appareil soit simple et pratique pour le travail clinique de routine. La largeur des sections transversales qui seront étudiées au densimètre devra autant que possible être variable. Le trajet lumineux et l'écran protecteur doivent être tels qu'ils ne permettent aucun diastasis ni aucun chevauchement en

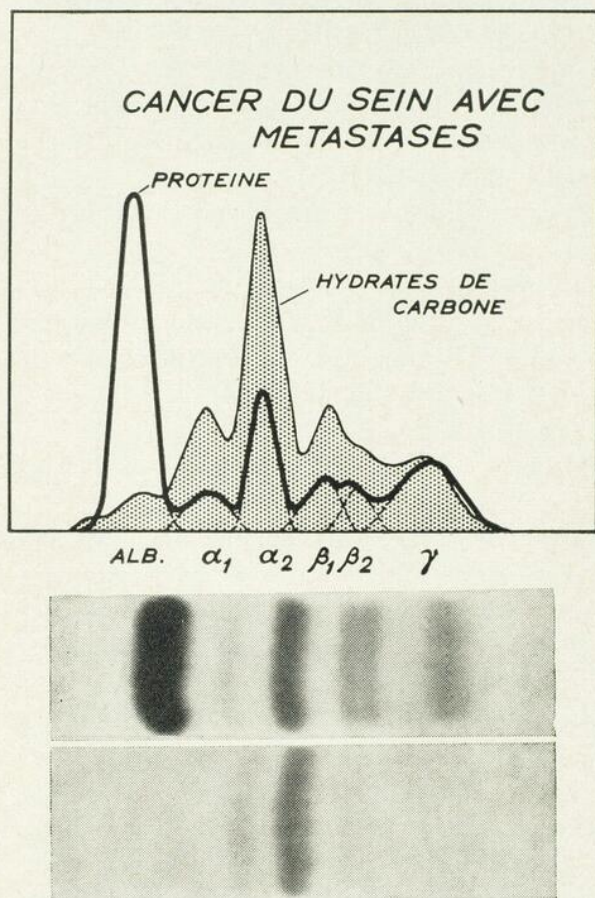


Fig. 7. — Distribution des protéines et des polysaccharides dans un cas de cancer du sein avec métastases.

bordure des zones adjacentes qui seront étudiées au densimètre. Pour vérifier l'exactitude du système optique de l'appareil, on peut exposer un papier photographique que l'on place dans le cadre et que l'on introduit graduellement dans l'appareil. Il ne doit pas y avoir de chevauchement ou de diastasis entre les sections transversales exposées, et la fente doit être uniformément éclairée. Il doit y avoir proportionnalité entre la transmission lumineuse et le courant de la cellule photo-

électrique d'une part, et la déflexion de densimètre d'autre part; on peut contrôler ceci à l'aide d'un coin optique linéaire que l'on introduit graduellement dans l'appareil. On rend la bande de papier translucide en la plongeant dans un liquide approprié, par exemple: l'huile de paraffine et l' α -bromonaphtalène; on la met entre deux lames de verre dans le cadre de l'appareil et on la place dans le faisceau lumineux entre la source de lumière et la cellule photoélectrique. On recommande d'utiliser un appareil dont le cadre qui porte la bande de papier soit horizontal, pour empêcher la formation de bulles d'air entre les lames de verre. A l'aide du bouton qui règle la sensibilité, on fixe l'aiguille de l'appareil à la position d'absorption zéro ($I_0=I$) au niveau de la partie non colorée du papier filtre, i. e. celle qui ne contient pas de protéine, là où la valeur d'absorption est la plus basse. On rapporte sur un système de coordonnées les lectures faites à mesure que l'on avance le papier au delà de la fente, mettant les valeurs d'absorption en ordonnée et la longueur de la bande de papier en abscisse: ainsi s'obtient la courbe d'électrophorèse.

Observons que pour obtenir une lecture photométrique correcte, la solution protéinique doit être placée sur le papier filtre en couches linéaires uniformes et perpendiculaire à la direction de migration: ainsi les courbes d'absorption obtenues s'apparentent aux courbes idéales de Gauss. L'emploi d'une règle spéciale et d'une micropipette (0.01 ml.) facilite l'application des échantillons. Pour que la loi de Beer soit applicable à la photométrie directe des bandes d'électrophorèse, on doit éviter d'opérer à des valeurs d'extinction élevées ($E < 0.7$); c'est pourquoi on doit placer sur la bande de papier une quantité convenable de protéines (6 - 8 microlitres de sérum), afin d'obtenir des valeurs d'extinction inférieures à 0.7 pour les composés protéiniques. Dans nos expériences, nous avons employé un densimètre³ conçu par l'auteur (Koiw, 1953) et illustré sur la figure 8. Nous

3. Fabriqué par Kelab AB, Stockholm, Suède.

avons rendu les bandes de papier translucides en les plongeant dans une huile suédoise Soalex NB, qui a approximativement le même indice de réfraction que la cellulose. On a divisé en leurs fractions constituantes les courbes électrophorétiques obtenues, et on a mesuré la surface de chaque fraction à l'aide d'un planimètre polaire de compensation, et

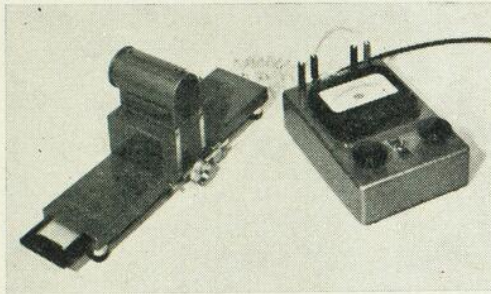


Fig. 8. — Densimètre pour électrophorèse sur papier modèle 3-KP-52 Kelab AB.

les surfaces relatives des composés sont exprimées en pourcentage de la surface totale. Quand la concentration des protéines totales dans le sérum est connue, les valeurs relatives obtenues par l'électrophorèse peuvent être recalculées en valeurs absolues pour chaque fraction protéinique.

APPLICATION CLINIQUE DE L'ÉLECTROPHORÈSE SUR PAPIER.

L'électrophorèse originale de Tiselius, à cause de sa complexité et le prix très élevé de l'appareil est avant toutes choses une méthode de recherche. Par contre l'électrophorèse sur papier, nécessitant un appareillage peu coûteux et simple, est devenue chose courante dans les laboratoires de biochimie clinique. A part de la séparation des protéines, elle permet dans le même échantillon de localiser les lipides et les hydrates de carbone liés aux protéines sériques. Elle convient également bien à la détermination de la fraction protéinique marquée à l'aide de substances radioactives dans les études de traceurs. Elle convient à l'étude de l'urine. Cette technique se prête aussi très bien à la détermination du rapport albumine/globulines. Ces rapports

électrophorétiques sont toujours moins élevés que les rapports obtenus par des méthodes de précipitation, parce que la séparation de l'albumine et des globulines est plus sélective par cette méthode. Avec d'autres épreuves de laboratoire, l'électrophorèse peut fournir des informations supplémentaires et confirmer le diagnostic ou le pronostic. Dans certains cas, elle seule permet de faire un diagnostic précis, par exemple, dans les cas de myélomatose et de néphrose. Dans la myélomatose (Conn, Klatskin, 1954) on peut avoir un « sommet aigu » et très augmenté à la hauteur des γ -globulines, entre β - et γ -globulines ou à la hauteur des β -globulines; ceci est dû à la présence de la protéine de Bence-Jones dans le sérum. Un α -myélome se présente rarement. Une augmentation anormale de ces fractions protéiniques est toujours accompagnée d'une augmentation des hydrates de carbone liés à ces fractions (Sachs et al., 1954).

Dans la néphrose, la fraction albuminique est diminuée, l' α_2 -globuline est considérablement augmentée, deux à trois fois la normale; par contre la γ -globuline est au-dessous de sa valeur normale. Le lipidogramme montre une augmentation des β_1 -lipoprotéines.

Le protéinogramme de l'urine de néphrose contient des albumines en abondance, tandis que dans ce sérum la fraction albuminique est considérablement diminuée.

De façon générale les α -globulines sont augmentées dans les cas de maladies fébriles aiguës, dans tous les cas où l'organisme est soumis à un « stress », ou dans les cas de destruction tissulaire v. g. dans la pneumonie, le rhumatisme aigu et l'arthrite rhumatoïde, la tuberculose à la phase primaire, la toxémie gravidique et l' α -myélome. Les alpha et bêta globulines sont augmentées dans la maladie de Hodgkin, l'infarctus du myocarde, l'hypertension maligne.

Les alpha et gamma globulines sont augmentées dans le lupus érythémateux, la sprue, la tuberculose, le reticulosarcome, l'eczéma, l'épithélioma du foie et dans les inflammations aiguës. Le passage d'une inflammation aiguë à un stade chronique sera accompagné par

la baisse des globulines α et par l'augmentation des globulines gamma.

En général, les γ -globulines sont augmentées dans les maladies du foie, dans les infections chroniques et dans les réactions allergiques prolongées. Une augmentation des γ -globulines dans les maladies allergiques et infections chroniques est due partiellement à la présence des anticorps qui migrent entièrement comme les γ -globulines. Une hausse des γ -globulines est souvent la cause de l'augmentation des protéines totales.

Résumé

Un bref exposé des principes d'électrophorèse libre de Tiselius et d'électrophorèse sur papier filtre est présenté.

Nous avons cru utile de donner également une description détaillée des méthodes pour la séparation par électrophorèse sur papier des protéines, des lipoprotéines et des glucides liés aux protéines, ainsi que quelques suggestions pour l'application clinique de l'électrophorèse sur papier.

Remerciement.

Nous sommes heureux d'exprimer notre reconnaissance au docteur Bernard Thérien pour son aide dans la présentation de ce manuscrit en français.

BIBLIOGRAPHIE

- H. CONN et G. KLATSKIN: *Amer. J. of Med.*, **6**: 822-832, 1954.
 W. GRASSMAN, K. HANNIG, H. KNEDEL: *Deutsche med. Wchnschr.*, **76**: 333, 1951.
 E. KOIW, G. WALLENIUS, A. GRONWALL: *Scand. J. Clin. & Lab. Invest.*, **1**: 47, 1952.
 E. KOIW, G. WALLENIUS, A. GRONWALL: *Bull. Soc. Ch. Biol.*, **11-12**: 1940, 1951.
 E. KOIW: *Nordisk Medicin*, **22**: 737, 1952.
 E. KOIW, A. GRONWALL: *Scand. J. Clin. & Lab. Invest.*, **3**: 244, 1952.
 E. KOIW: *Scand. J. Clin. & Lab. Invest.*, **1**: 99, 1953.
 H. KUNKEL, A. TISELIUS: *J. Gen. Physiol.*, **1**: 89-118, 1951.
 J. MAHAUX, E. KOIW: *Les Annales d'Endocrin.*, **10**: 691, 1952.
 A. SACHS et coll.: *Amer. J. of Medic.*, **5**: 662-669, 1954.
 H. SVENSSON: *Ark. Kem. Min. Geol.*, **10**: 22 A, 1946.
 B. SWAHN: *Scand. J. Clin. & Lab. Invest.*, **4**: 98, 1952.
 A. TISELIUS: *Tr. Farad. Soc.*, **33**: 524, 1937.

INFLUENCE DU BLOCAGE GANGLIONNAIRE ET DE L'ADMINISTRATION DE L'ACIDE ASCORBIQUE SUR L'ÉVOLUTION DU TRAUMA THERMIQUE CHEZ LE RAT

Paul KOCH, Ph.D., Roland GUY et Louis VENNE (Montréal).

En 1842, Curling (1) décrivait l'apparition d'érosions gastro-intestinales comme complication chez les grands brûlés. Cette observation a d'ailleurs été confirmée depuis par nombre d'auteurs.

La ressemblance des ulcères de Curling avec les ulcères peptiques a incité un certain nombre de chercheurs à appliquer expérimentale-

Burnett et Burke (8) s'opposent totalement aux vues de Larkins et Necheles, car ils observent que les substances cholinergiques ont une action protectrice sur les souris brûlées tandis que les substances cholinolytiques, comme l'atropine, abolissent cette protection.

Romani (9) travaille, en 1952, avec certaines drogues cholinolytiques, actives par blo-

TABLEAU I

RESULTATS DE LA PREMIERE EXPERIENCE

	Valeurs ⁽¹⁾ Normales	Groupe 1 Contrôles	Groupe 2 Etamon	Groupe 3 Vit. C	Groupe 4 Etamon et Vit. C
Mortalité après 24 heures	0%	50%	61%	67%	78%
Azote uréique	20 ± 1.6 ⁽²⁾	118 ± 4.1	114 ± 4.1	112.6 ± 6	105.3 ± 4.6
Hémoglobine	15.6 ± 1.7	17.5 ± 1	15.7 ± 1.2	17.1 ± 1.1	12.3 ± 2.2 ⁽³⁾
Acidité gastrique	18.5 ± 1	17.5 ± 2.9	11 ± 1.8	19.3 ± 3	7.3 ± 1.1 ⁽³⁾
Pepsine	20 ± 1.8	21 ± 0.84	10.3 ± 1.7	20.4 ± 2	10.2 ± 2.4 ⁽³⁾
Ulcérations gastriques	0 plus ⁽⁴⁾	2.5 plus	1.1 plus	2.7 plus	1 plus

(1) Valeurs mesurées sur 20 rats normaux.

(2) Erreur standard, calculée selon la méthode de Fisher.

(3) Variations statistiquement significatives par rapport aux contrôles brûlés.

(4) Moyenne d'une échelle d'évaluation visuelle des ulcérations de l'estomac de zéro à trois plus.

ment le traitement des ulcères peptiques (2, 3, 4) aux ulcères compliquant les brûlures.

Necheles, Prescott et coll. (5) ont démontré que l'atropine est capable de diminuer l'hypermotilité gastrique chez le chien brûlé. Larkins (6), en 1949, remarque que l'atropine a une action protectrice chez les souris brûlées par les rayons X. Haley et Rhodes (7), par contre, sont incapables de confirmer les expériences de Larkins.

Il obtient ainsi une protection notable contre les ulcères de Curling chez le cobaye brûlé.

Nous avons fait quelques expériences préliminaires avec l'Antrényle et la Banthine, afin d'étudier leur action chez le rat brûlé, plus particulièrement leur action protectrice sur l'estomac. Les résultats obtenus furent équivoques et nous avons abandonné l'expérimentation avec ces produits.

Les expériences préliminaires avec les ganglioplégiques ont été plus encourageantes. L'étamon (chlorure de tétraméthyle-ammonium) et surtout le végolysen (bromure d'hexaméthonium) diminuent de beaucoup la motilité gastrique (5) et ils augmentent en même temps la circulation périphérique (3, 7). Ceci nous apparaît avantageux car une circulation périphérique augmentée devrait faciliter la désintoxication des surfaces brûlées.

Comme l'acide ascorbique est rapidement détruite chez les brûlés et les traumatisés (10, 11), nous avons ajouté ce supplément vitaminique dans le traitement de quelques groupes.

PROTOCOLE.

Première expérience.

Soixante-douze rats blancs-noirs, mâles et femelles, pesant entre 120 et 170 grammes, furent répartis en quatre groupes de 18 rats. Chaque groupe présentait un poids total identique et comprenait 9 rats mâles et 9 rats femelles. Tous les groupes en expérience furent soumis au jeûne pendant 48 heures, soit la durée totale de l'observation. Seize heures après le début du jeûne, le traitement suivant fut administré:

Le groupe 1 a servi de contrôle.

Le groupe 2 a reçu 0.1 cc. d'étamon correspondant à 10 mg. de chlorure de tétraméthyle-ammonium.

Le groupe 3 a reçu, par voie intrapéritonéale, 1 cc. d'une solution neutralisée d'acide ascorbique à 10%.

Le groupe 4 a reçu en même temps les deux substances administrées aux groupes 2 et 3 (mêmes concentrations).

Le traitement fut répété 9 heures et 24 heures après le début de l'expérience. A ce moment, les animaux furent anesthésiés à l'éther et plongés dans l'eau maintenue à 70 degrés C. Tous les animaux furent brûlés jusqu'aux épaules pendant une période uniforme de 30 secondes. Après la brûlure le traitement fut continué à deux reprises, 30 et 36 heures après le début de l'expérience. A la 48ème heure, tous les animaux furent sacrifiés et le sang et le suc gastrique furent prélevés.

Deuxième expérience.

Deux groupes de 10 rats blancs-noirs, mâles, pesant entre 140 et 180 grammes.

Le groupe 1 a servi de contrôle.

Le groupe 2 a reçu 0.5 cc. de Végolysen, correspondant à 12.5 mg. de bromure d'hexaméthonium administré par voie intramusculaire en même temps

que 1 cc. d'une solution neutre d'acide ascorbique à 10%. Les injections furent faites au même rythme que celui de la première expérience. Après la brûlure dans l'eau à 70 degrés C. pendant 30 secondes, les injections ont été continuées deux fois par jour jusqu'au décès spontané de tous les animaux.

TABLEAU II

RESULTATS DE LA DEUXIEME EXPERIENCE

GROUPES	MORTALITE		Moyenne (1) des Ulcérations
	24 heures	48 heures	
Groupe 1 Contrôlés	50%	100%	2.9 plus
Groupe 2 Végolysen	30%	100%	0.5 plus

(1) Echelle visuelle de 1 plus à 3 plus.

1 plus — hyperémie intense.

2 plus — hyperémie intense plus un ulcère.

3 plus — hyperémie intense plus plusieurs ulcères.

OBSERVATIONS.

Les ganglioplégiques augmentent considérablement le temps d'évacuation de l'estomac. Nous avons trouvé des résidus alimentaires (carottes) dans l'estomac 72 heures après le début du jeûne.

Chez les animaux tués, nous avons constaté une très grande différence de température entre les intestins des animaux contrôlés et ceux des animaux traités aux ganglioplégiques. Chez ces derniers l'intestin était chaud au toucher, alors que chez les premiers il était plutôt froid.

Les intestins des animaux traités avec les ganglioplégiques et notamment les intestins de ceux traités avec l'étamon et la vitamine C étaient remplis de sang noirâtre et à demi digéré, tandis que l'intestin des contrôles ne contenait pas de sang dans la lumière.

DISCUSSION.

Comme les ganglioplégiques amènent une baisse importante de l'acidité gastrique et de la pepsine, il est probable que cet agent joue un rôle dans la diminution des ulcérations gastriques chez les rats traités. Les animaux traités à l'étamon et à la vitamine C montraient une diminution significative de l'hémoglobine par rapport aux contrôles brûlés.

Puisque les agents ganglioplégiques augmentent la circulation dans les intestins (9, 3), la température doit y être augmentée. La teneur sanguine locale élevée, coïncidant avec un certain degré d'anémie dans le sang circulant, est directement attribuable au blocage ganglionnaire. Le blocage n'a eu aucune influence sur le catabolisme accompagnant la brûlure, l'azotémie restant uniformément élevée.

D'après nos observations, l'acide ascorbique n'aurait aucune influence bienfaisante pendant ce stage particulier de la brûlure.

Comme l'étamon s'élimine rapidement, nous avons cru que les lésions pourraient être mieux inhibées par l'emploi d'un ganglioplégique à effet prolongé et c'est pourquoi nous avons employé le végolysen dans la deuxième expérience. Avec le végolysen nous avons surtout remarqué à l'examen macroscopique une protection quasi-absolue de l'estomac. Cependant l'incidente de mortalité des animaux traités a été plus élevée que celle des animaux contrôles.

Nous poussons la recherche sur ce problème du choc thermique en continuant l'emploi des ganglioplégiques mais en les associant aux facteurs hormonaux.

Nous désirons remercier vivement les maisons Poulenc et Park Davis qui nous ont fourni gracieusement les médicaments.

Résumé

Nous avons recherché l'influence de l'étamon et du végolysen sur le rat brûlé. Ces agents ganglioplégiques protègent l'estomac des rats brûlés, car ils empêchent la formation des ulcères de Curling. Toutefois, ils diminuent aussi le temps de survie des rats brûlés.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) T. B. CURLING: On acute ulceration of the duodenum in cases of burns. *Tr. Med. Chir. Soc., London*, **25**: 260, 1842.
- (2) H. E. NEUMANN: Zur Frage der Wirksamkeit eines neuen Para-sympatholyticums bei stationärer und ambulanter Behandlung von Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni und Gastritis. *Med. Monatsschrift*, **7**: 515, 1953.
- (3) J. L. LEBON, R. MAIRE, J. J. GAROBY: A propos de l'action du bromure de tétraéthylammonium dans quelques cas d'ulcères gastro-duodénaux. *Cah. Méd. Un. franc.*, **4**: 723, 1949.
- (4) J. J. DUBARRY, E. DUBARRY: Essai de traitement par la banthine de divers états dyspeptiques graves et rebelles. *Arch. Mal. App. Digest.*, **42**: 1018, 1953.
- (5) H. NECHELES, E. PRESCOT, W. H. OLSON: The effect of atropin on the gastric secretion following thermal trauma. *Surgery*, **20**: 382, 1946.
- (6) J. C. LARKINS: The action of atropin on X-ray irradiated mice. *Am. J. Roentgenol. and Radium Therapy*, **62**: 547, 1949.
- (7) T. J. HALEY, B. M. RHODES: Influence of peripheral cholinergic blocking drugs on survival time of X-ray irradiated mice. *Science*, **117**: 139, 1953.
- (8) W. T. BURNETT, Jr., A. W. BURKE, A. C. UPTON: Protective action of acetyl-beta-methylcholine, carbamyl-choline and atropin on X-ray irradiated mice. *Am. J. Physiol.*, **174**: 254, 1953.
- (9) J. D. ROMANI: Action du ganglioplégique C-9295 sur les dommages viscéraux déterminés après une brûlure cutanée étendue. *Compt. rendu Soc. Biol.*, **146**: 1511, 1952.
- (10) G. BARAC: Recherches sur la brûlure; sur l'effet diurétique de l'acide ascorbique chez le chien. *Arch. Int. Physiol.*, **61**: 407, 1953.
- (11) W. A. ANDREAE, J. S. L. BROWNE: Ascorbic acid metabolism after trauma in man. *Canad. M. A. J.*, **54**: 69, 1946.

RECUEIL DE FAITS

L'INFECTION DIGESTIVE AIGUË CHEZ LE NOURRISSON

PREMIÈRE PARTIE

De la Broquerie FORTIER, Yves COSSETTE, David JACOB et Fernand HOULD,
Service de Pédiatrie, hôpital de l'Enfant-Jésus (Québec).

La pratique de la Pédiatrie, en milieu hospitalier notamment, pose au Pédiatre le vaste et épineux problème de l'infection, et l'oblige à concentrer tous ses efforts pour en minimiser l'éclosion, en circonscrire la diffusion et en juguler les ravages au sein de cette population infantile que des raisons médicales pathologiques réunissent en collectivité. De celles qui doivent être regardées comme les plus désastreuses, il faut surtout retenir les infections du système respiratoire, et les infections digestives aiguës.

Depuis fort longtemps, ces dernières ont été étudiées sous bien des angles. Nombreuses ont été leurs désignations nosographiques: Gastro-entérite, Dyspepsie, Diarrhées aiguës, légères, moyennes ou graves. Bien connus aujourd'hui sont leur Physiopathologie, leurs troubles biochimiques et leurs manifestations désignées sous les vocables de « déshydratation extra ou intra cellulaire » ou enfin, de « déséquilibre hydro-électrolytique ». Très élaboré est leur traitement, dont les modalités cependant souffrent encore des additions efficaces que l'avenir raffermira sans doute. Toutefois, il demeure encore des inconnues.

Depuis quelques années, en effet, l'accent des recherches dans ce vaste domaine, semble se centraliser sur le déterminisme étiologique bactériologique des diarrhées aiguës du nourrisson. La querelle de l'infection entérale ou parentérale est ainsi remise de nouveau en question; et les écoles pédiatriques cherchent à en déterminer l'agent causal. L'essor de la Bactériologie de ces dernières années a permis cette avalanche de recherches qui germent en tout milieu et en tout pays; et d'elles, naissent également des Thérapeutiques antibiotiques nouvelles, et une diététique évolutive.

Devant cette richesse d'horizons nouveaux en Pathologie digestive de la première enfance; et, les disponibilités d'un personnel médical suffisant, éminemment malléable et curieux nous étant acquis; nous entreprenons, au cours de l'année 1954-55, d'étudier, en notre Service de Pédiatrie, l'état bactériologique intestinal des nourrissons qui y séjournent, conduits tant pour des troubles digestifs d'emblée apparente, ou acquis en cours d'hospitalisation, que pour toute autre cause.

De cette première connaissance devait découler, nécessairement, l'étude des meilleurs antibiotiques à employer et des modifications de régimes qui sembleraient, accessoirement ou en corrélation directe, plus efficaces et plus rapidement modificateurs de la maladie.

C'est le fruit de cette recherche que nous désirons, ce soir, vous présenter en un aperçu général, nous réservant dans un avenir prochain de scruter plus en détail chacun de ses composants.

*

* * *

De septembre 1954 à avril 1955, 472 enfants, âgés de 15 jours à 2½ ans, dès le premier jour de leur hospitalisation, furent soumis à un examen bactériologique de leurs selles et de leurs sécrétions rhino-pharyngées. Plusieurs d'entre eux, en cours de traitement d'une diarrhée aiguë d'emblée ou d'une diarrhée nosocomiale, eurent une nouvelle copro-culture.

Chaque échantillon de selle a été ensemencé sur les milieux usuels suivants: Bouillon, Gélose ordinaire, S.S., Kaufman, Gélose lactosé et Eau Peptonnée. Selon le microbe identifié, les milieux sucrés à la Mannite et au

Glucose, la Gélose Urée et la Gélose Plomb, et le milieu de Chapman étaient utilisés. Le Coli, après identification sur milieu S.S., Kaufman ou Eau Peptonée, était isolé systématiquement par les sérums spécifiques.

Tous nos enfants furent classés en trois groupes distincts.

Groupe I. — Comprend les enfants qui hospitalisés pour diverses raisons médicales autres que digestives, n'ont pas contracté pendant leur séjour une forme quelconque de dyspepsie. Ils peuvent être considérés comme des témoins. Leur nombre atteint 290.

Groupe II. — C'est celui des nourrissons qui furent hospitalisés pour une diarrhée aiguë de gravités diverses. Il comprend 74 enfants.

Groupe III. — Il est composé des enfants qui, hospitalisés pour diverses causes, autres que digestives, ont cependant contracté en cours de séjour une diarrhée aiguë, dite nosocomiale ou hospitalière. Ils sont au nombre de 108.

L'étude bactériologique des selles de tous ces enfants nous permet, croyons-nous, de connaître tout le polymorphisme bactériologique de l'intestin du nourrisson, toute la kyrielle de saprophytes qui y séjourne et qui, un jour ou l'autre, à la faveur de conditions particulières, peuvent, selon certaines écoles pédiatriques, devenir pathogènes et jouer un rôle de causalité dans le déterminisme des affections aiguës du tube digestif chez le nourrisson.

Le tableau suivant indique la fréquence des cinq microbes prépondérants retrouvés dans chacun des groupes précités.

A la lumière de cette statistique, il est hors de doute qu'en notre milieu, l'hôte le plus fréquent de l'intestin est le Protéus Vulgaris. Grande est sa fréquence à l'état de saprophyte; relativement fréquente aussi est sa présence en cas de diarrhée aiguë d'emblée ou de diarrhée nosocomiale. Dans ces deux derniers cas cependant, rares ont été les cas où il fut seul présent. Toutefois, sa relative fréquence d'association à d'autres microbes

lui accorde, semble-t-il, plus d'action pathogène qu'il ne semble en posséder lorsqu'il est seul en cause. Il resterait à déterminer si, dans ces cas, il est véritablement l'agent causal?

TABLEAU I

		Gr. I	Gr. II	Gr. III
Proteus I Vulgaris I	Seul	10	4	3
	Ass. au L. Aéro- gène ..	10	11	1
	Ass. à 1 ou plusieurs ..	119	23	37
L. Aéro- gène	Seul	13	23	14
	Ass. à 1 ou plusieurs ..	94	24	22
Pneumo- coque	Seul	1	1	—
	Ass. à 1 ou plusieurs ..	90	25	25
Coli	Seul	18	9	3
	Ass. à 1 ou plusieurs ..	80	19	24
Staphylo- coque	Seul	3	9	1
	Ass. à 1 ou plusieurs ..	51	40	12

Le Lactis Aerogènes paraît avoir, en notre milieu, une fréquence assez grande, tant chez nos enfants exempts de troubles digestifs, que chez ceux qui en présentèrent dès leur entrée ou en cours de séjour. Son association à un ou plusieurs microbes est fréquente. Le déterminisme étiologique de ce microbe demeure à prouver.

Quant au Pneumo-
coque, il faut surtout retenir son association fréquente alors que le tube digestif est sain, et une présence relative chez les diarrhéiques.

Relativement nombreux ont été les enfants de notre milieu qui recelaient, à l'état pur ou associé à d'autres microbes, l'Escherichia

Coli, à qui l'on attribue aujourd'hui la paternité d'un si grand nombre de diarrhée aiguës du nourrisson. L'étude de cet agent infectieux fait actuellement l'objet de nombreuses publications en France, en Angleterre, en Suisse, en Italie et aux Etats-Unis, et le rôle de son déterminisme est diversement apprécié. Nous croyons devoir en faire nous-même une étude spéciale devant la fréquence avec laquelle il nous a semblé jouer un rôle prépondérant dans la contagiosité de nos cas de diarrhée nosocomiale. Toutefois, signalons dès maintenant que l'identification de 97 colonies de Coli au moyen de sérums spécifiques nous a permis de trouver 12 cas de Coli type 0 111 B 4., 17 de 0 26 B 6, 10 de 0 55 B 5. Leur étude clinique et thérapeutique fera l'objet d'un travail ultérieur.

Le staphylocoque a été retrouvé selon une fréquence relative à l'état de saprophyte et il a pu jouer un rôle pathogène certain dans le déterminisme de nos diarrhées d'emblée; mais dans l'un et l'autre cas, il était associé à d'autres microbes. La pathogénicité de certains a été établie et certains « lysotypes » ont été mis en relief. Nous comptons les étudier en un travail ultérieur.

Ces cinq variétés de microbes nous ont semblé les plus dignes de mention dans notre recherche du déterminisme bactériologique intestinal chez nos diarrhéiques. D'autres microbes ont révélé leur présence, mais ils n'ajoutent rien de plus, si ce n'est de confirmer eux aussi ce que J. Levesque écrivait en 1954 « que l'infection intestinale du nourrisson en dehors de l'invasion d'un virus spécial (grippe) ou d'un germe spécifique (épidémie de salmonellose) est dû à un « complexe de germes saprophytes »*. Ce complexe est une véritable mosaïque et l'incrimination de tel ou tel microbe est fort difficile. C'est ce à quoi les bactériologistes travaillent, « distinguer les espèces pathogènes de celles qui ne le sont pas. » Jusqu'à maintenant, le colibacille et le staphylocoque sont les seuls qui aient ré-

pondu à leurs espoirs. Mais le problème demeure controversé.

Outre cet état saprophytique du milieu intestinal, source éventuelle de contagion des troubles digestifs, il est logique autant que réel, que le saprophytisme rhino-pharyngien puisse aussi y jouer un rôle primitif ou secondaire. Coupler les examens bactériologiques du rhino-pharynx et des selles, doit et devra permettre de mieux connaître le déterminisme bactériologique des diarrhées aiguës.

De nos recherches personnelles à ce propos, nous pouvons signaler que l'ensemencement du Rhino-Pharynx tant de nos enfants atteints de diarrhée d'emblée ou d'hospitalisme aiguë que les témoins exempts de troubles digestifs, nous a mis en présence des microbes suivants:

A) *Microbes à la fois dans le Rhino-Pharynx et l'intestin*

Staphylocoques	40 fois
(dont) S. Dorés	24 fois
Pneumocoques	17 fois
Coli	2 fois

B) *Microbes du Rhino-Pharynx seulement*

Staphylocoques	110 fois
(dont) S. Dorés	53 fois
Pneumocoque	59 fois
Catarrhalis	48 fois
Candida albicans	25 fois
Friedlander	19 fois
Tetragène	17 fois

C'est donc au Staphylocoque que revient la prédominance de l'infestation microbienne des voies nasales. Son rôle dans le déterminisme probable des troubles digestifs serait représenté, comme on le constate tout au début de cette statistique, par un nombre plutôt restreint de cas. Cette pathogénicité, comme pour celle de ceux trouvés dans les selles, doit s'établir sur des tests appropriés, la plasmocoagulose par exemple.

L'étude du déterminisme bactériologique au cours des diarrhées du nourrisson, on le voit, est très vaste et pour certains a pu paraître irréalisable. Toutefois, il semble qu'aujourd'hui certains aspects aient reçu lumière et

* J. Levesque — L'infection du Nourrisson à germes saprophytes. Infection hospitalière — Le Nourrisson 42: 19, (oct.) 1954.

compréhension, et que l'on puisse, pour certains types bactériologiques, leur accorder rôle de causalité définie. L'étude des coliformes est, à ce sujet, très prometteuse, et des certitudes ont déjà été acquises. Nous comptons prochainement étudier ceux qui, en notre milieu, ont véritablement joué un rôle de contagiosité hospitalière.

*
* *
*

Poursuivant notre plan d'amélioration de la thérapeutique de nos diarrhées, nous nous sommes aussi astreint à rechercher une technique diététique plus adéquate que celle qui, pourtant déjà¹ nous avait donné de bons résultats. C'est sur ce point que nous désirons maintenant attirer votre attention, en vous citant quelques observations qui ont fait partie de nos inquisitions bactériologiques intestinales et rhino-pharyngées.

Observation 1.

No 209 — B. L..., âgé de 2 1/2 mois entre en notre service le 2 septembre 1954 pour diarrhée.

C'est le 5ème enfant d'une famille d'ouvrier « journalier » vivant en un logement de 3 pièces où séjournent 8 personnes. Il est né à terme, pesant 8.4 lbs.

Nourri artificiellement au lait de vache, il est lent à s'alimenter, prenant presque une heure pour ingurgiter 2 oz. d'une formule de lait insuffisamment diluée. Dès les premiers jours après sa naissance, il aurait reçu une transfusion en un autre hôpital pour une maladie, dont les parents ne peuvent se souvenir le nom. D'ailleurs, dès l'âge de 6 jours il était revenu à domicile.

Un mois avant son hospitalisation actuelle, des vomissements survenant après chaque repas, et dont la quantité semblait représenter celle qu'il venait de prendre, constituent les premiers troubles digestifs. Depuis plus de 10 jours une diarrhée importante est venue

s'ajouter au tableau clinique et l'amaigrissement se serait accéléré. Les selles sont au nombre de 5 à 6 par jour, liquides, vertes et fétides.

Le jour de son entrée, l'enfant est pâle, fortement déshydraté; sa respiration est légèrement dyspnéique, le siège est érythémateux, le poids est de 8.4 lbs. (celui de sa naissance).

Nourri au lait pasteurisé dilué d'eau de riz, additionné de poudre de pommes « Appella » du 2 au 6 septembre, une certaine amélioration dans la fréquence des selles est constatée, elles demeurent cependant liquides et glaireuses. Le poids fait une nouvelle chute de 4 oz.

Le 5, nous apprenons que les selles recèlent de rares colonies de *Proteus Vulgaris*, de nombreuses colonies de staphylocoques citrins et dorés et de *Escherichia Coli* du type 0 111 B 4. La plasmocoagulose est fortement positive après 2 heures.

Le 6, l'enfant est alimenté au moyen d'une formule composée d'Arobon (farine de caroube Nestlé), et du Babeurre liquide. Cinq jours après, le poids a gagné 7 oz., l'état général est meilleur, les selles sont au nombre de 4, semi liquides et non fétides.

Le Babeurre liquide est remplacé par du Babeurre en poudre « Eledon ». ² La courbe pondérale demeure stationnaire.

Le 17 septembre, seul l'« Eledon » est employé, en trois jours le poids gagne 2 onces. Du « Pelargon » ³ est ajouté, le poids change peu pendant 3 jours; mais dès que l'état général de l'enfant le permet, nous l'alimentons avec du Pelargon seul; la courbe pondérale se redresse alors, demeure régulièrement croissante ou stationnaire pour un ou deux jours, pour reprendre par la suite et donner un accroissement de poids de 2 1/2 lbs. en 3 semaines.

Observation 2.

No 21 — B. L..., âgé de 2 1/2 mois, entre en notre service le 13 septembre 1954.

1. de la Broquerie Fortier, G. Lebel, A. Fréchette: La Thérapeutique des Diarrhées infantiles et la Farine Caroube. *Laval Médical*, 18: (juin) 1953.

2. Eledon — Babeurre en Poudre — « Nestlé ».

3. Pelargon — Lait entier acidifié en poudre — « Nestlé ».

C'est le 2ème enfant d'une famille de chômeur vivant 8 personnes en 3 chambres. Il est né à terme, pesant 7 livres. Son aîné n'a qu'un an.

Nourri artificiellement au lait de vache, il fréquente une Consultation de Nourrisson « La Goutte de Lait ».

Depuis sa naissance, il présenterait des vomissements dont l'horaire et les caractères ne peuvent nous être précisés. Il y a 15 jours est apparue une diarrhée verte, liquide, de 6 à 7 selles par jour.

L'état général est très altéré; le facies est voltairien, la déshydratation est marquée.

La diète à l'Arobon est instituée seule du 13 au 16 septembre. Les selles, dès le lendemain sont moins nombreuses et semi liquides; le 15, elles sont pâteuses et au nombre de deux. Le régime est progressif: l'Eledon remplace graduellement l'Arobon, et dès le 23, il est seul employé jusqu'au 30. La courbe pondérale est ascendante et s'inscrit lentement pour atteindre en 14 jours un gain de 12 oz. Le Pélargon est associé à l'Eledon jusqu'au 7 octobre, pour être par la suite, et jusqu'au 20, le seul aliment employé. Nous enregistrons un gain pondéral de deux livres en trois semaines. L'état général est excellent et la guérison est assurée.

L'agent microbien décelé dans les selles était du *Proteus* associé au *Lactis Aerogènes*. Une otite gauche décelée le 15 septembre s'est tarie en quelques jours, et seul du Sulfadiazine a été employé.

Cet enfant devait nous revenir le 23 novembre pour une nouvelle diarrhée profuse, 10 à 12 selles depuis la veille, accompagnée de 4 à 5 vomissements.

Au cours de ce nouvel épisode de troubles digestifs, divers microbes ont été mis en évidence. Le 26 novembre, le rapport du laboratoire indiquait la présence d'un *Escherichia Coli*, dont le type n'a pu être établi avec les sérums en notre possession. Un mois plus tard, nous retrouvons dans les selles du *B Lactis Aerogènes* et du *Staphylocoque Doré*. Depuis quelques jours, une pyodermite et une

furunculose à la tête avaient fait leur apparition. Durant cette longue évolution, la diète avait été constituée par l'Arobon seul, qui très tôt se complète d'Eledon. Ce dernier bientôt employé seul est associé au Pélargon. Au début, l'accroissement pondéral avait été de 2 onces en un mois, mais dès l'association Eledon et Pélargon, la courbe reprend, et en 20 jours elle s'accroît de 20 onces. Elle devait demeurer ascendante jusqu'au départ de l'enfant pour l'hôpital Civique pour cause de varicelle.

Observation 3.

No 47 — A.C..., âgée de 2 mois, entre en notre service le 24 septembre 1954.

C'est le 4ème enfant d'une famille de « chauffeur » de camion, vivant 6 personnes en un logement de 4 pièces.

Née à terme d'un poids de 6.12 livres, elle fut nourrie irrégulièrement, d'abord au Lactogène, puis au lait pasteurisé, puis au Dryco, puis au lait Farmers Wife totalement écrémé.

Dès le 6ème jour après sa naissance, elle présentait une diarrhée postprandiale de 6 à 7 selles par jour. Les modifications alimentaires signalées ont amené des améliorations digestives passagères.

Deux jours avant son entrée, la diarrhée est devenue profuse, 10 à 12 selles liquides par jour. Le poids est descendu de 12 onces pour s'inscrire à 7.3 lbs.

L'état de déshydratation et de dénutrition est assez marqué. Les selles, les deux premiers jours, demeurent liquides et sont au nombre de 4. Dès le 26, elles sont pâteuses et au nombre de 3. L'Arobon et le Babeurre liquide sont les aliments d'abord utilisés. Ils procurent un arrêt de la diarrhée mais un état stationnaire du poids. L'Eledon seul, puis associé au Pélargon, améliore davantage l'état général et l'accroissement pondéral est de l'ordre de 8 oz. en 12 jours. Au milieu du mois d'octobre, une nouvelle poussée de diarrhée devait nous obliger à une reprise de cette diète: Arobon — Eledon — Pélargon, avec un accroissement pondéral plus rapide et plus constant: en 11 jours, l'on avait gagné une livre.

Les examens des selles nous avaient mis en présence, le 30 septembre, d'un *Escherichia Coli* associé au *Proteus Vulgaris*. Le 7 octobre, l'on nous indiquait la présence du *Shigella*, — ce fut le seul rencontré au cours de nos recherches — et le 22, du pneumocoque, du *Streptococcus faecalis* du *Proteus Vulgaris* et du *Lactis aërogène*.

Les examens du naso-pharynx couplés avec ceux des selles le 30 septembre, nous avaient révélé du *Klebs Pneumoniæ* et du *Catarrhalis*.

L'antibiotique utilisé chez cette enfant a été de la Chloromycétine orale à la dose de $\frac{1}{2}$ cuillerée à thé toutes les 4 heures pendant 6 jours et toutes les 8 heures pendant 5 jours.

Observation 4.

No 4 — S. D..., âgé de deux mois, entre dans notre service le 30 septembre 1954.

C'est le premier enfant d'une famille d'ouvrier journalier qui, né à terme avec un poids de 7.10 lbs fait un premier séjour en notre hôpital dès l'âge de 12 jours pour une diarrhée alimentaire, dont il est assez rapidement guéri, mais chez qui la courbe pondérale fut plusieurs semaines stationnaire.

Neuf jours après sa sortie de l'hôpital, nous l'admettons de nouveau pour une diarrhée et des vomissements depuis 2 jours.

Son poids est de 7.14 lbs., et sa déshydratation est moyenne. Les selles sont semi-liquides, glaireuses et au nombre de 4 par jour. Dès le surlendemain elles sont semi-pâteuses et au nombre de 3.

L'Arobon seul est employé, pendant 2 jours l'Eledon lui est associé, puis est seul employé dès le 10^{ème} jour. Le 12^{ème} jour, il est progressivement remplacé par du Pelargon, le 25 octobre ce dernier est employé seul.

Durant cette période alimentaire, la courbe pondérale est régulièrement croissante. Le 2 octobre, le poids est de 7.11 lbs., le 9, il est de 8.1 lbs. et le 22, il s'inscrit à 9.3 lbs. Un léger fléchissement le porte à 9.1 le 25. mais le 31 octobre il est à 9.6 et à 10.4 le 12 novembre. En 40 jours, le gain pondéral a été de 41 onces.

Les examens de coproculture nous avaient révélé le 2 octobre du *Lactis aërogène*, le 5 du streptocoque et du Staphylocoque pyogène blanc; le 7 le *Proteus Vulgaris* (variante B) avait fait son apparition et s'accompagnait de rares colonies de staphylocoques. Le 5 novembre, du *Pseudomonas Aerugenosa* et du *Klebs Pneumoniæ* avec des colonies discrètes de *Staphylococcus albus* pathogènes avaient fait leur apparition dans les selles.

Observation 5.

No 378 — P. L..., âgée d'un mois, entre en notre service le 17 mars 1955 pour diarrhée. Enfant unique d'une famille de « journalier », elle naît à terme pesant 6.8 lbs.

Le troisième jour après sa naissance, à l'occasion d'une purgation à l'huile de Ricin (10 gouttes), (coutume familiale et médicale hélas), elle présente le lendemain une diarrhée profuse, 10 selles, qui ne devait guérir que 10 jours après et laisser une constipation opiniâtre qui nécessite alors l'emploi de lait de Magnésie.

Le 16 mars, nouvel épisode de diarrhée, les selles sont liquides, glaireuses, au nombre de 5 par jour. Le matin du 17, des vomissements ont fait leur apparition.

L'enfant est en état de dénutrition légère et de déshydratation moyenne. Son poids est de 7.3 lbs.

La diète Arobon — Eledon — Pelargon est instituée, les selles sont rapidement pâteuses, puis solides. L'accroissement pondéral, après une hésitation au début, est progressif avec l'Eledon et le Pelargon associés, plus rapide avec le Pelargon seul. En 10 jours, le poids s'accroît de 14 onces.

La bactériologie intestinale trouvée était composée de *Proteus Vulgaris* de l'*Escherichia Coli* type 0 26 B 6.

Conclusion

Ces quelques observations rapportées ici, d'enfants atteints de diarrhée, légère ou moyenne, n'ont présenté que peu de difficultés thérapeutiques il est vrai; mais elles nous

apparaissent toutefois comme les formes les plus communes en clientèle quotidienne.

Les modifications des troubles digestifs qu'apporte le régime Arobon — Eledon — Pélargon — (selon une modalité que nous nous proposons d'étudier un jour en détail), nous semblent assez démonstratives pour accorder à ce nouveau mode d'alimentation anti et post diarrhéique, une place de choix dans notre thérapeutique diététique. Nous pouvions, il y a quelque temps, réaffirmer⁴ l'excellence de l'Arobon dans le traitement de la phase aiguë des diarrhées, et nous relations que l'accroissement pondéral post-diarrhéique était lent et difficile pour un très grand nom-

4. de la Broquerie Fortier, G. Lebel, A. Fréchette: La Thérapeutique des Diarrhées infantiles et la Farine de Caroube. *Laval Médical*, 18: (juin) 1953.

bre. Le Babeurre en poudre, « Eledon », nous a semblé apporter à ce propos une certaine amélioration, mais nous pouvons d'ores et déjà affirmer que l'emploi du « Pélargon », dès que la phase sub-aiguë de la diarrhée est passée, a apporté un très précieux concours à la reprise ascensionnelle de la courbe pondérale. Il représente pour nous, un incontestable avantage et peut être considéré comme un excellent aliment lacté de routine.

Cette diète, relatée ici, a été employée chez un très grand nombre de nos enfants qui ont fait le sujet de cette étude bactériologique intestinale; et, quelqu'ait été le microbe causal des diarrhées, elle s'est montrée aussi efficace. Nous comptons le démontrer dans un avenir prochain.

REVUE GÉNÉRALE

HÉMORRAGIE LORS DE LA GROSSESSE, DU TRAVAIL ET DANS LES SUITES DE COUCHES

Louis DesROSIERS (Montréal).

De nos jours, l'hémorragie reste, en obstétrique, une complication majeure, fréquente et redoutée, responsable de mortalités fœtales et maternelles, et prédisposant d'une manière particulière à l'infection. Par *hémorragie*, nous entendrons tout écoulement sanguin anormal, par voie vaginale, pendant la période de gestation, de travail ou des suites de couches.

Nous diviserons cet exposé en quatre parties. Avant de débiter, nous ne ferons que mention de certaines pathologies parautérines ou générales pouvant être concomitantes à la grossesse et être cause d'hémorragies variables. Puis nous étudierons les hémorragies du *premier semestre*, du *dernier trimestre* et nous terminerons par celles de la *délivrance* et des *suites de couches*. Vu le nombre de sujets à étudier, il semble bon de se limiter aux principaux, en se rappelant leur étiologie, leur symptomatologie et l'attitude à prendre vis-à-vis ceux-ci.

Des causes hémorragiques générales pouvant coexister lors de la gestation ou se manifester dans les suites de couches, mentionnons les anémies graves, les leucémies aiguës, les purpura, les hémogénies à forme génitale et certaines fibrinogénémies rencontrées dans des hépatites toxiques et infectieuses. Parmi les causes *para-utérines*, rappelons le fibrome, le polype, le néo, les varices puis les traumatismes fréquents résultant de tentatives d'avortement criminel par application caustique et érosive ou de l'usage d'instruments les plus divers. Ajoutons les cervicites et les télangiectasies, puis les lacérations de l'urèthre ou même les tumeurs bénignes ou malignes péri-uréthrales.

Devant toute hémorragie, il est important de faire un examen général complet, un bilan

hématologique et une inspection vaginale à l'aide du spéculum. Une bonne observation peut empêcher de retenir au lit sans nécessité une patiente, craignant l'avortement évitable, et permettra un traitement adéquat.

Retenons donc que des causes générales ou para-utérines peuvent provoquer une hémorragie variable en aucun temps de la grossesse, du travail et des suites de couches.

1. — DANS LE PREMIER TRIMESTRE

Les causes les plus communes restent l'avortement et l'ectopique. Une mention doit être faite de l'hémorragie dite physiologique des premiers mois. Puis plus rarement nous rencontrons la môle et l'endométrite.

L'étude de l'avortement et de l'ectopique ayant été présentée antérieurement, nous n'y reviendrons pas.

Il existe chez quelques cas, dans le premier trimestre, une perte brunâtre, légère, durant quelques heures ou au plus un à deux jours. Cette perte *indolore* survient au moment de ce qui serait la première menstruation absente et s'expliquerait par l'action érosive des villosités sur la déciduale, lors de la nidation ou la superovulation. Plus souvent, c'est un saignement abondant rouge clair, mais de durée et de quantité moindre qu'une menstruation normale. Dans ces cas, on a pensé à une menstruation partiellement inhibée et aucun traitement n'est suggéré vis-à-vis cette hémorragie dite « physiologique ». Toutefois, un examen général et vaginal est indiqué afin d'exclure toute pathologie possible.

La môle hydatiforme.

C'est une affection peu fréquente, mais dont la connaissance est importante pour le praticien tant par sa gravité que par les com-

plications tardives qu'elle entraîne. C'est une tumeur ovulaire bénigne qui peut se développer partout où l'œuf peut se fixer. Elle s'identifie par une prolifération trophoblastique et une dégénérescence polykystique totale ou partielle des villosités chorales. Morphologiquement, c'est la grappe de raisins dont les grains sont de dimensions variables.

Cliniquement, c'est une grossesse à début normal. Les premiers symptômes s'installent entre le deuxième et le troisième mois; ils sont d'ordre vulvaire — physique — généraux et hormonal. Parmi les signes vulvaires, il y a d'abord l'hémorragie puis la présence des vésicules. L'hémorragie est variable; elle est indolore, inopinée, récidivante ou persistante. La présence de vésicules est un signe tardif et inconstant.

Les signes physiques sont la perception d'un utérus molasse plus volumineux que normalement. Souvent, cette tumeur est accompagnée chez 50 pour cent de deux kystes lutéiniques de 5 à 10 cc. de diamètre qui seraient la réponse des ovaires à la stimulation des gonadotrophines molaires. A noter, aucune perception d'activité fœtale par la patiente et une radiographie simple se révèle négative habituellement. Les signes généraux sont des manifestations toxiques, telles le ptyalisme, les vomissements incoercibles, parfois l'hypertension et l'albuminurie.

Tant qu'au symptôme hormonal, il se traduit par la présence d'une quantité supérieure à 60,000 unités d'hormone gonadotrophique dans le sérum.

Quelle attitude prendre devant cette pathologie?

D'abord vider l'utérus puis surveiller cette patiente pendant les deux à trois mois qui suivront. Avant de procéder à l'évidement utérin, il est bien important de reconstituer la formule et le volume sanguin car cette patiente a saigné et pourra saigner encore. Ces malades peuvent se rencontrer premièrement après avoir avorté la môle spontanément: a) si la patiente ne saigne pas, nous conseillons une simple exploration digitale de la cavité et une surveillance dans

l'involution; b) si elle saigne, nous conseillons après l'exploration et le curage, de faire un curetage en employant une curette mousse de préférence. Deuxièmement, en présence d'une patiente qui saigne sans avoir avorté, quelle sera la ligne de conduite? D'abord, provoquer l'évacuation utérine par usage d'ocytociques ou laminaires. Dès l'expulsion de la môle, exploration — curage et curetage. Pendant l'involution, il est très important de doser dans le sérum les hormones gonadotrophines chorioniques, soit tous les quinze jours pendant trois mois. Si la courbe d'activité est décroissante pendant cette période, il n'y a pas lieu de s'alarmer, mais si celle-ci affiche une allure ascendante, c'est à l'hystérectomie qu'il faut s'adresser, sous l'indice d'une chorio-épithéliome.

Une autre manifestation rare d'hémorragie, ou parfois d'hydrohématorrhée pendant le premier semestre se rencontre dans l'endométrite déciduale. C'est un syndrome répondant à des causes variées mais dont la symptomatologie est toujours identique.

Son diagnostic est facile car il repose sur un écoulement vulvaire tantôt hydorrhéique ou franchement sanglant. Cette émission est variable dans sa quantité et précédée de coliques utérines. Le repos au lit et l'usage de sédatifs sont indiqués. De plus, on remplace la masse sanguine et nous temporisons.

Ceci résume les hémorragies du premier semestre.

2. — HÉMORRAGIE DU DERNIER TRIMESTRE.

Le praevia et le décollement placentaire restent les principaux responsables des hémorragies du dernier trimestre. Ajoutons à ceux-ci comme causes moins fréquentes, les érosions cervicales, le polype et certaines ruptures légères des sinus marginaux. Nous étudierons surtout le praevia et le décollement, puis nous terminerons par la rupture du sinus marginal.

Le praevia.

Tous savent que c'est une insertion du placenta près de, ou sur l'orifice interne du col;

d'où les termes de bas inséré ou praevia total ou partiel. Plusieurs facteurs furent incriminés comme étiologiques, mais la cause spécifique reste inconnue. Lors de cette pathologie, le bord placentaire subit l'effet direct des variations de pressions intra-utérines; le segment inférieur pauvre en fibres circulaires assure plus difficilement l'hémostase; en plus, ce segment inférieur déjà aminci verra accroître sa friabilité du fait de l'action érosive des villosités crampons; d'où risques d'hémorragie, d'infections ou de lacérations utérines.

Relativement à la toxémie, notons son absence habituelle dans le praevia. L'élément douleur est généralement absent, d'où la dénomination fréquente d'hémorragie indolore pour le qualifier. L'hémorragie est variable. Toutefois, elle est récidivante, intermittente et la quantité émise à l'extérieur, reflète bien de la quantité de sang perdu. Du point de vue corps utérin, nous rencontrons une hauteur utérine correspondant à l'âge de la grossesse, de plus sa tonicité est normale et la contraction est régulière. Le fœtus est vivant et habituellement non en souffrance. Enfin lors de l'examen vaginal, il nous est habituel de percevoir une partie du placenta dans l'aire de dilatation cervicale ou indirectement par le segment inférieur, alors que dans le décollement, rien n'est perçu.

Avant de choisir un mode opératoire dans un cas de placenta praevia, il faut tenir compte de plusieurs facteurs dont tous ont une grande importance. Il faut s'enquérir de l'âge fœtal, du moment où l'hémorragie s'est manifestée, du degré de praevia, de la quantité de sang perdu, de la parité et de l'état général. Tout ceci pour nous rappeler que c'est de l'ensemble seul de ces conditions que sera décidé du traitement.

Il faut toujours hospitaliser ces patientes et recourir aux transfusions et morphine. L'examen vaginal ne sera fait qu'à la salle d'opération en ayant du sang et le gynécologue à sa disposition.

Il ne reste, en obstétricie moderne, aucune place pour des manœuvres obstétricales ou des traumatismes. Devant toute hémorragie

due au praevia, la morphine intramusculaire est de prime importance. Nous devons employer la voie vaginale ou la césarienne. La voie vaginale se résume à la rupture des membranes en tant que possible; même après la rupture de celles-ci, si l'hémorragie continue, c'est une indication de césarienne. Celle-ci a pour avantage entre autre de contrôler l'hémorragie et d'empêcher les lacérations. Le seul traitement expectatif est de mise lorsque le fœtus est vivant, non viable, ou s'il y a possibilité de temporiser en milieu hospitalier en s'entourant des précautions nécessaires.

Terminons en disant que ce diagnostic est facile en général; il repose sur une triade: a) l'histoire — hémorragie indolore, inopinée, récidivante légère ou grave; b) l'examen abdominal — présentation élevée dans le bassin et souvent anormale; c) examen vaginal — perception du placenta par le col ou le segment inférieur. La radiographie par technique de tissus mous ou insufflation vésicale est aussi d'un précieux apport dans les cas douteux.

J'insiste en terminant cette pathologie pour répéter qu'il est toujours très important de faire l'examen et l'inspection vaginale avant d'observer le col et le segment inférieur, car l'hémorragie peut provenir de causes vulvo-vaginales ou autres.

Le décollement placentaire

C'est une séparation totale ou partielle du placenta normalement inséré c'est-à-dire hors de la zone de dilatation du col, survenant avant la naissance de l'enfant, se compliquant d'hémorragie externe (entre les membranes et l'utérus) et parfois d'hémorragie interne (entre le placenta et l'utérus). Novak divise cette pathologie en un groupe toxique et un groupe mécanique. Le groupe toxique est une séparation brutale totale ou quasi totale du placenta, survenant souvent avant le travail, accompagnée d'une hémorragie grave lors du dernier trimestre, associée chez 40% à une maladie hypertensive ou à une toxémie et accompagnée de réactions maternelles. Le grou-

pe mécanique est une séparation lente et partielle survenant durant le travail ou à la fin du deuxième stage, accompagnée d'hémorragie minime, souvent consécutive à une manœuvre ou un traumatisme et ne produisant que peu ou pas de réactions maternelles.

La cause du groupe toxique reste inconnue. Comme hypothèse, certains y voient une manifestation de toxémie, d'autres invoquent une artériolite dégénérative et vasospasme central du placenta, enfin certains n'y voient qu'un trouble sympathique. On explique le groupe mécanique par une rupture ou une séparation du sinus marginal post-traumatique (coup direct — chute — coït — toux — version interne et externe — cordon court — rupture membranes dans hydramnios). Pour Meugert c'est la compression de la veine cave inférieure qui amènerait la congestion veineuse puis le décollement.

A — Cliniquement le décollement grave et complet survient habituellement chez une multipare présentant des signes de toxémie ou de maladie hypertensive. Il s'identifie par une douleur constante ou rythmée, suspubienne ou lombaire. Il s'accompagne fréquemment d'une hémorragie externe légère ou profuse et d'une hémorragie interne où le sang s'infiltre parfois dans le myomètre (Couvelaire) ou le ligament large. Ici l'utérus déjà hypertonique et douloureux augmentera de hauteur et deviendra asymétrique. Il sera difficile de palper la présentation due à l'hypertonie utérine. Les mouvements fœtaux seront souvent disparus après la perception d'un violent choc. L'auscultation indiquera un fœtus souffrant ou déjà mort par asphyxie. La patiente sera en état de shock, et par suite d'absorption de thromboplastine, fera face à la possibilité d'embolie à fibrine ou de troubles de coagulation.

B — Dans le décollement léger ou partiel, la patiente accuse une douleur lombaire ou abdominale; l'utérus est douloureux, il y a possibilité d'hémorragie externe et d'hypertonie légère, mais peu ou pas de souffrance fœtale. Un décollement léger ou partiel peut

survenir chez une patiente non en travail ou pendant le travail. 1. Si la patiente n'est pas en travail, il faut transfuser, provoquer le travail par rupture des membranes dès que possible et favoriser l'issue vaginal, à l'exception des cas où le fœtus n'est pas viable où nous temporisons si possible; en milieu hospitalier et s'il y a signes de souffrance fœtale ou nous recourons à la césarienne.

2. Si le décollement survient pendant le travail, alors que la présentation est engagée et la dilatation avancée, nous rupturons les membranes après avoir rétabli le volume sanguin, nous oxygénons la patiente et terminons l'accouchement par l'emploi de forceps dès dilatation complète. Encore ici, s'il y a signes de souffrance fœtale, nous dirigeons la patiente vers la césarienne basse.

Un décollement grave et complet peut aussi survenir avant ou pendant le travail.

1. S'il survient avant le travail, c'est une indication d'hystérotomie. 2. Pendant le travail, il faut surveiller le progrès de celui-ci par la dilatation cervicale; si possible rupturer les membranes et terminer par un forceps. Si le travail ne progresse pas, si l'hypertonie résiste ou s'il y a souffrance fœtale, c'est à la césarienne qu'on recourt.

Bref le traitement dépend de l'étendue de la séparation, du moment de l'accident, de l'état général, de la viabilité et de la condition fœtale. L'hospitalisation, la morphine et les transfusions sont indiquées d'urgence. Après correction du volume sanguin, il faut évacuer l'utérus le plus rapidement par voie basse ou haute, ceci pour contrôler l'hémorragie et empêcher l'absorption de thromboplastine, responsable de trouble de coagulation.

Rupture du sinus marginal du placenta

D'après Ferguson, ce serait la cause la plus fréquente des hémorragies du dernier trimestre et souvent celle-ci serait méprise pour un décollement ou un praevia. La plus grande partie du drainage veineux placentaire se fait par un système de canaux délicats formant sinus sans discontinuité sur les bords placen-

taires; sa rupture à la partie inférieure par traumatisme ou dégénérescence prématurée peut parfois amener une séparation partielle du placenta. Un coup direct sur l'abdomen, une chute, la toux, le coït, une traction sur un cordon court, une version interne ou externe, la rupture subite des membranes dans l'hydramnios et l'insertion basse du placenta, peuvent en être responsables.

Cliniquement, elle présente deux possibilités: 1. C'est une hémorragie minime indolore, cessant par thrombose; il n'y a pas d'extension du décollement et la grossesse continue normalement. 2. D'autres fois, l'hémorragie est plus abondante, elle dissèque le placenta jusqu'au centre, compromet la circulation artérielle et peut amener un détachement de tout l'organe.

Cette pathologie est plus fréquente chez une multipare près du terme ou pendant le travail. Elle s'associe souvent à la toxémie ou la maladie hypertensive.

Son diagnostic est d'abord de présomption; l'hémorragie indolore ne répercute pas sur l'état général et il n'y a pas d'hypertonie. Le diagnostic de certitude se confirme dès l'expulsion placentaire; il y a présence sur le bord de celui-ci d'un petit caillot contigu avec le sang coagulé dans le sinus marginal qui forme un cylindre durci et épais. A noter que le caillot s'arrache souvent lors de l'expulsion placentaire. Son traitement se résume à la rupture des membranes. Ici le danger pour le fœtus est beaucoup moins grand, car la perte sanguine maternelle est légère (100-500 cc) et altère peu l'union placentaire-utérine.

Pour un diagnostic différentiel, il faut penser au praevia et au décollement. Le praevia est éliminé par un examen vaginal où l'on ne perçoit pas de placenta. Reste le décollement qui sera aussi éliminé plus tard par l'examen placentaire dès son expulsion et l'absence de son tableau clinique.

Maintenant un mot des traitements d'urgence à domicile devant toute hémorragie survenant après la vingt-huitième semaine.

Se rappeler que l'hémorragie est souvent dangereuse. Ce qui n'est pas fait est aussi im-

portant que ce qui est fait. Devant une malade qui saigne, il est plus important de s'enquérir de l'état général et de la quantité de sang perdu que de vouloir préciser le diagnostic.

A) Si l'hémorragie est légère et n'a pas modifié l'état général, quelle attitude prendre? Aucun examen vaginal; tout au plus un palper abdominal délicat. Si la tête est dans le bassin, il n'y a pas trop de danger; si elle n'est pas engagée, un plus grand danger est à craindre. Une primipare n'est moins à redouter qu'une multipare. S'il y a altération du cœur fœtal, il faut penser au décollement. Le traitement préliminaire reste la morphine puis l'hospitalisation ou un examen au spéculum sera d'abord fait pour éliminer les possibilités de néo-varices ou polype.

B) Si l'hémorragie est moyenne et que l'état général est affecté, c'est encore à la morphine qu'on s'adresse puis à l'hospitalisation. Ici il est bon de considérer si la patiente est en travail, sa parité et la distance de l'hôpital. Il vaut mieux se tromper et conduire une patiente en bonne condition qu'autrement.

C) L'hémorragie est-elle grave ou accompagnée d'état de shock ou de douleur violente? Après avoir administré la morphine, il faut hospitaliser et penser au praevia ou au décollement. Il importe que le pied du lit soit élevé de 18 pouces. Il ne faut pas trop réchauffer la malade. Il est indiqué de lui administrer des substituts du sang, tel le Dextran, le subtosan, l'Intraden, le plasma ou le sérum, dès que possible. Parfois il faut avoir recours à la compression bi-manuelle sous-anesthésie. Une bande abdominale peut aider. A ceci il est permis d'ajouter l'adrénaline, les tonicardiaques, le solucortil, la cortisone ou l'hibernation par l'emploi du largactyl.

3. — HÉMORRAGIE DE LA DÉLIVRANCE.

Dans ce chapitre, nous entendrons toute hémorragie de plus de 500 cc par voie vaginale survenant dans les 1ères 24 heures après la naissance de l'enfant. Dès qu'une hémor-

ragie importante s'annonce, soit plus de 400 cc, il faut agir et traiter rapidement. La première question sera de savoir si la patiente saigne de son utérus, de lacérations cervico-vagino-périnéales ou des deux à la fois. S'il y a hémorragie externe et que l'utérus est surdistendu, ramolli et irrégulier, on doit d'abord penser à l'inertie. Par contre, si l'utérus est bien rétracté et contracté, on se dirigera vers les lacérations cervico-vagino-périnéales. Devant toute hémorragie, il est important de noter la quantité de sang perdu, tenir compte de l'état général, du pouls de la tension artérielle et se rappeler encore que le traitement doit être rapide. Il est aussi important de bien examiner le placenta dès sa sortie.

Voici un résumé des traitements généraux symptomatiques des hémorragies du 3ième temps:

1. d'abord se rappeler qu'une hémorragie de 50 à 200 cc, doit être considérée comme physiologique. Celle-ci apparaîtra plus précocément si le décollement se produit à la façon de Duncan ou est bas inséré, qu'avec le Beau-delogue;

2. comme préventif dans tous les cas, sauf chez les digitalisées, employer les ocytociques soit ergot à action rapide ou le pitocin dès le début du 3ième stage et même quelque peu avant;

3. si la patiente saigne et que le placenta n'est pas décollé, masser le fond utérin;

4. si la patiente saigne et qu'en plus l'utérus est non rétracté et le placenta décollé, masser l'utérus et faire de l'expression manuelle;

5. si la patiente saigne davantage alors que le placenta n'est pas décollé et que l'hémorragie est supérieure à 400 cc, il faut procéder à la délivrance artificielle.

Après la délivrance artificielle, si l'hémorragie continue, il est important de reviser les cavités utérine et vaginale, faire un curage si nécessaire, procéder à la compression bimanuelle et aortique, puis répéter les ocytociques, la transfusion et réparer les lacérations. Si, après ces traitements, l'hémorragie continue, il faut alors penser à l'afibrinogénémie

et prévoir la nécessité de l'intervention chirurgicale.

Rappelons que si l'hémorragie fut physiologique et qu'une heure après la naissance le placenta n'est pas expulsé, il faut penser soit à l'incarcération, soit aux adhérences partielles ou totales rencontrées dans l'incrueta — accreta et le precreta ou enfin aux anomalies placentaires rencontrées dans le circumvalata, le membranacea ou le succenturiata. Dans ces cas, nous envisageons la délivrance artificielle ou l'hystérectomie.

Après ces généralités concernant l'hémorragie de la délivrance, nous dirons quelques mots des lacérations cervico-vagino-périnéales, après quoi nous étudierons les principales causes des hémorragies utérines à ce stade, soit l'inertie, la rétention placentaire, l'inversion, la rupture et les troubles de coagulation.

Retenons que le diagnostic des lacérations cervico-vagino-périnéales se fait par examen direct à l'aide de valve, d'un aide et d'un bon éclairage. Leur traitement reste de ligatures ou réparations chirurgicales. Tant qu'au col, il est conseillé de réparer par points séparés en partant de l'angle supérieur, toute lacération de plus d'un centimètre.

Maintenant, quelles sont les causes hémorragiques avant l'expulsion placentaire? Il y a le décollement placentaire total ou partiel, l'inertie, l'insertion basse du placenta, les adhérences placentaires localisées, l'enchaînement du placenta, les manoeuvres intempestives de la délivrance, puis les lacérations utérines cervicales, vaginales ou périnéales.

Si l'hémorragie survient après l'expulsion placentaire, toutes les mêmes causes peuvent être invoquées et nous ajoutons la rétention placentaire partielle, l'inversion, la rupture ou perforation utérine, les hypo ou afibrinogénémie et les hémorragies post-épisiotomies.

Étudions l'inertie utérine. C'est une insuffisance de rétraction et contraction du myomètre après la naissance du fœtus. Elle rencontre des causes incontrôlables et d'autres contrôlables. Parmi les incontrôlables, mentionnons l'obstacle, tel le fibrome, l'excès du vo-

lume fœtal, les grossesses multiples, l'hydramnios, le praevia, le décollement placentaire et l'hypertonie. Les causes contrôlables comprennent la fatigue maternelle, le travail prolongé, les manœuvres opératoires et la version interne.

Cliniquement dans l'inertie, l'utérus est ramolli, irrégulier et augmenté de volume. A ce tableau, s'ajoute l'hémorragie interne, externe ou mixte. Son traitement préventif et curatif fut déjà rapporté dans les généralités, soit les oxytociques répétés et le massage.

La rétention placentaire

Ses causes sont para-utérines, utérines ou placentaires. Les facteurs para-utérins sont les tumeurs et la réplétion vésicale. Les causes utérines relèvent de l'inertie, des fibromyomes sous-muqueux, des antéversions exagérées, des malformations utérines et des incarceration ou anneaux de contraction. Les facteurs placentaires relèvent des insertions basses ou dans les cornes, des adhérences (accreta, increta, percreta ou membranacea) du placenta polylobé et de l'excès de volume placentaire, comme dans la syphilis. Le traitement se résume à la délivrance artificielle, au curage, à la revision et parfois à l'hystérectomie.

L'inversion utérine

C'est l'invagination du fond utérin vers la région cervicale ou vaginale, d'où la possibilité d'inversion partielle totale ou de prolapsus.

Elle est le plus souvent due aux tractions trop précoces sur le cordon ombilical ou aux pressions sur le fond utérin; elle est parfois aussi consécutive à l'atonie utérine ou à une minceur prononcée du myomètre.

Cliniquement elle se caractérise par l'installation rapide d'état de shock et une tendance syncopale. La patiente perçoit des douleurs utérines accompagnées d'hémorragie. Le fond utérin est déprimé dans l'inversion partielle, il est absent dans l'inversion complète car l'utérus est dans le vagin; si l'utérus est prolapsé, il est renversé et extériorisé.

Le traitement doit être précoce.

Si l'inversion est partielle, c'est sous anesthésie générale qu'il faut le replacer vers le haut, dans l'axe du détroit supérieur; si elle est complète c'est au taxis périphérique qu'on recourt toujours sous anesthésie. La réduction s'avère-t-elle impossible, dès lors nous employons soit la colpo-hystérectomie ou l'hystérectomie; soit dit en passant qu'en plus, il faut traiter le shock.

La rupture utérine

La rupture se définit comme toute solution de continuité de l'utérus gravide. Celle-ci peut n'être qu'une plaie, une perforation, et peut s'installer lors de la grossesse ou du travail.

Ses causes sont d'ordre traumatique et provoquées ou spontanées. Les premières sont instrumentales, manuelles, médicamenteuses ou accidentelles. Par instrument, nous entendons un forceps difficile, mal appliqué ou encore une curette employée pour une rétention. Les causes manuelles comprennent la dilatation du col, les versions, le curetage digital pour placenta adhérent et les pressions sur l'utérus. Parmi les médicaments, il y a le pitocin trop souvent mal employé. Restent les facteurs accidentels, c'est-à-dire après une chute ou un traumatisme, ce qui est rare.

Des causes spontanées de la rupture, certaines s'installent chez des patientes avec antécédents chirurgicaux, d'autres chez des gestantes sans antécédents.

Les antécédents chirurgicaux comprennent la ou les césariennes (0.23) antérieures, les curetages répétés qui amincissent le myomètre, l'abus d'électrocoagulation du col qui par fibrose et diminution d'élasticité, fait obstacle, et enfin les myomectomies. Les ruptures spontanées sans antécédents chirurgicaux invoquent les malformations utérines congénitales, les disproportions fœto-pelviennes, l'hydrocéphalie, le choricépthéliome, les adénomyoses et les cicatrifications multiples des grandes multipares.

Cette pathologie se manifeste par une douleur aiguë, subite, un état de shock, une

hémorragie interne et externe; l'abdomen douloureux et contracturé présente une matité déclive. Si la rupture s'installe avant l'expulsion fœtale, le cœur fœtal sera ou négatif ou en souffrance et le pôle de présentation sera plus mobile et élevé.

Comme traitement préventif, il est conseillé d'éviter le traumatisme et de dépister précocément les dystocies et les présentations vicieuses; d'ordre curatif, l'hystérectomie est impérative dès le diagnostic posé.

Afibrinogénémie transitoire

On avait noté certaines hémorragies caractérisées par leur gravité, leur persistance et l'inefficacité des thérapeutiques habituelles. On avait aussi noté l'absence de coagulation du sang épanché. Depuis quelques années, de nombreuses études de cette complication spécifique de la grossesse ont établi une base pathologique commune à ces syndromes obstétricaux avec complications identiques. Toutefois, nos connaissances n'en sont que fragmentaires.

Pendant la grossesse il y a dans le plasma maternel une légère augmentation du fibrinogène 300 à 400 mgm. (164-485).

Pendant l'accouchement, il n'y a pas de changement dans la coagulation mais l'activité fibrinolytique du plasma est accrue pendant quelques heures.

Etiologie: 1) le liquide amniotique contenant une thromboplastine à activité fibrinolytique serait absorbé dans la circulation veineuse maternelle, soit à l'insertion placentaire, soit par les veines endocervicales ou la muqueuse vaginale lors du travail.

2) cette thromboplastine provoquerait une coagulation massive intra-vasculaire et défibrination secondaire soit par utilisation intensive du fibrinogène, soit par enzyme fibrinolytique. D'où défaut ou trouble de coagulation et hémorragie grave.

Incidence: survient toujours lors de la délivrance. Elle est possible.

1) dans le décollement prématuré du placenta et les toxémies graves (Wiener);

2) après expulsion d'enfants morts in utero ou macérés;

3) dans les cas d'isoimmunisation, Rh grave;

4) dans les avortements traumatiques surtout après injection de caustique intra-utérin;

5) dans l'embolie amniotique;

6) lorsqu'il y a présence d'anticoagulants puissants dans la circulation.

Tableau clinique. Syndrome hémorragique pouvant survenir après l'accouchement le plus banal. Après une latence variable, la patiente se met à saigner, l'utérus s'élève et se relâche. Sans inquiétude on revise le placenta, la transparence des membranes et la cavité utérine. On injecte une ocytocique. L'hémorragie diminue mais pas complètement. Et peu à peu on a le tableau d'une hémorragie grave, rebelle persistante, qui retentit sur l'état général. On revérifie la cavité utérine, les déchirures ou la rupture utérine, pour tardivement s'apercevoir que le sang épanché ne coagule pas. Dans certains cas, sous traitement médical ou chirurgical, on double le cap de l'anémie suraiguë et progressivement la coagulation s'affirme. L'évolution peut être aggravée par d'autres foyers hémorragiques hors de la sphère génitale (hématémèse — hématurie — melœna). Dans les jours suivants, l'amélioration est lente, mais il faut redouter l'infection et surtout les complications veineuses dues à une hypercoagulabilité apparaissant rapidement malgré l'hypoprothrombinémie.

Avant l'accident, aucun examen complémentaire ne peut permettre de la prévoir, sauf dans les cas de fœtus mort in utero depuis 3 à 5 semaines.

Au cours de la délivrance, l'inspection du sang épanché nous révèle la non coagulation du sang. Le dosage du fibrinogène nous révélera sa diminution ou sa disparition soit par l'addition au plasma de thrombine, de chlorure de calcium ou de fibrinogène, ou par le test de formation du caillot.

Quelle attitude adopter devant ce syndrome:

1. Remplacer la masse sanguine par du sang frais ou les plaquettes ne sont pas altérées. Se rappeler qu'un litre de sang contient 0.5 gr. de fibrinogène, ce qui est insuffisant dans les circonstances;

2. Injecter par voie endoveineuse 4 à 6 grammes de fibrinogène;

3. ACTH 35 mgm. intra-musculaire avec sulfate de protamine 100 mgm. Cette association a élevé le taux de fibrinogène de 0 à 87 en deux heures.

4. Si l'hémorragie résiste et devient dangereuse, l'hystérectomie amène la disparition immédiate du syndrome, ce qui incrimine l'utérus comme source de lysokinase à activité fibrinolytique.

5. Dans le cas de fœtus de plus de 4 mois mort in utero, l'hypo-fibrinogénémie se manifeste entre les 3^{ème} et 5^{ème} semaines de rétention post-mortem. Ici, il est important de doser le fibrinogène toutes les semaines dès la 3^{ème} semaine. Si le taux tombe à 150 mgm ou moins, il faut évacuer l'utérus par l'usage d'ocytociques employés avec prudence et si l'hémorragie s'installe, on injecte par voie endoveineuse 4 à 6 gr. de fibrinogène. On peut aussi recourir à l'usage prolongé du pitocin i.v.

L'embolie amniotique est une complication survenant en général chez une multipare âgée de plus de 30 ans, dont le travail fut dur et rapide. Elle peut s'installer après la rupture des membranes, avant, pendant et surtout après l'accouchement et la sortie placentaire. Elle cause la mort subite mais pas nécessairement. Elle se manifeste par une dyspnée soudaine, de la cyanose, de l'œdème pulmonaire, un état de shock, un relâchement utérin, une hémorragie externe de sang incoagulable et la mort. Dès l'installation des premiers symptômes, l'oxygène est indiqué d'urgence, de même que la transfusion et le fibrinogène.

Ajoutons en terminant cette troisième partie, que des troubles de coagulation furent observés chez des cas de toxémies graves, chez des thrombocytopéniques, des panmyélophthisiques, dans les hypoprothrombinémies,

soit après une thérapie anticoagulante ou lors d'obstruction biliaire; dans des diarrhées chroniques; après l'administration prolongée de sulfamidés ou antibiotiques; lors de manque d'absorption de vitamine k liposoluble au niveau de la muqueuse gastro-intestinale, dans certaines hépatites et enfin chez quelques cas rares ou vers le 6^{ème} et 7^{ème} mois, de puissants anticoagulants étaient en circulation.

Avant de conclure, j'ai omis dans ce chapitre, l'accouchement prématuré que les auteurs modernes invoquent comme cause d'hémorragie à cette période. Mon opinion est que l'accouchement prématuré normal « in se » ne peut aucunement être cause d'hémorragie pathologique. Il peut s'accompagner d'hémorragie d'origines diverses mais je ne crois pas qu'elle soit due à l'accouchement prématuré lui-même.

Au quatrième et dernier chapitre, l'hémorragie du post-partum qui se définit comme toute hémorragie d'intensité variable survenant du sixième jour ou plus tard dans les suites de couches.

Ses principales causes sont:

1. la rétention partielle de cotylédons ou d'un lobule de placenta succenturiata (lobule surnuméraire) ou spuria (pas de communication veineuse). Si ce tissu en rétention ne s'élimine pas naturellement ou n'est pas extrait, il se nécrose puis s'entoure à sa périphérie d'une couche de fibrine pour produire une formation tumorale appelée polype placentaire; celui-ci à son tour interférera dans l'involution de cette partie utérine et l'hémorragie continuera. La rétention se manifeste par un saignement anormal après le sixième jour; l'anémie s'installe et il y a possibilité de shock; l'utérus est subinvolué et l'infection reste possible. Par examen vaginal, le col est ouvert et permet souvent de percevoir la rétention. Dès le diagnostic précisé, il faut extraire par curage ou curetage, cette rétention, après quoi les ocytociques, les antibiotiques et les liquides de remplacement si besoin sont indiqués. Retenons que la

rétenion est de beaucoup la cause la plus fréquente des hémorragies à cette période.

2. La rétenion des membranes: totale ou partielle provoque rarement une hémorragie, car elles ne sont ni un obstacle à la rétraction, ni à la contraction du myomètre. Elles sont habituellement éliminées dans les suites de couches, avec les débris de la déciduale.

3. L'endométriase post-partum est un syndrome survenant lorsqu'une petite portion de la déciduale ne régresse pas et ne s'élimine pas tel que normalement. Elle se manifeste par une hémorragie parfois grave et de la subinvolution. Le curetage, les ocytociques, les antibiotiques et les liquides de remplacement si besoin sont indiqués.

4. L'hématome puerpéral rupturé. Une tuméfaction par épanchement hémorragique peut parfois se développer dans la profondeur de la vulve, du périnée, des parois vaginales, du col ou dans les tissus cellulaires péri-utérins. Cet hématome peut, soit régresser, se résorber, s'infecter, réveiller des hémorragies secondaires ou donner lieu à la gangrène du thrombus. Il peut aussi se rompre par nécrose et provoquer une hémorragie interne ou externe d'abondance variable. Si l'hémorragie vient de la rupture d'un hématome vulvo-vaginal, il faut évacuer les caillots et faire un bon paquetage. Si la rupture est pelvi-abdominale, c'est à la laparotomie qu'on s'adresse.

A ces causes principales, ajoutons la subinvolution de la plaie placentaire, diagnostiquée par hémorragie et subinvolution, et répondant aux ocytociques. Il y a les dyscrasies sanguines telles les hémogénies et le purpura thrombocytopénique par diminution des plaquettes.

il y a aussi les avitaminoses K et les troubles hémostatiques spontanés de la plaie placentaire, soit par artériolite ou trouble sympathique ou parasymphatique.

Chez les mères n'allaitant pas, l'usage des œstrogènes pour supprimer la montée laiteuse provoque souvent des hémorragies mais non dangereuses. Nous savons que le placenta inhibe la montée laiteuse par ses sécrétions hormonales. La prolactine lactogénique sécrétée par l'hypophyse antérieure est inhibée par les œstrogènes. L'hypothèse voudrait que les œstrogènes, hormones à seuil vis-à-vis la lactation, agiraient aussi sur les vaisseaux par congestion et augmentation de la circulation utérine et seraient responsables de ce saignement.

Enfin, je termine par le chorio-épithéliome. Vous serez surpris de le voir étudier dans ce dernier chapitre. C'est que pour moi, le chorio-épithéliome doit être classé dans les manifestations pathologiques hémorragipares des suites de couches ou même plus tard et non comme une pathologie du premier semestre.

C'est un épithélioma développé au dépens des villosités chorales. Dans 50% des cas, il est secondaire à la môle. Dans 25%, il suit un avortement et dans l'autre 25%, il apparaît après une grossesse normale.

C'est une jeune femme qui, dans les suites de couches, présente une hémorragie irrégulière, indolore continue ou intermittente. Elle peut apparaître souvent dès la troisième semaine après l'accouchement. A l'examen, l'utérus est gros, ramolli et le col est entr'ouvert; la biopsie et le dosage des gonadotrophines signent le diagnostic. C'est à la chirurgie qu'on réfère le cas.

LÉSIONS BÉNIGNES ET MALIGNES DE L'ŒSOPHAGE ET LEUR TRAITEMENT

Léon BÉRIQUE, F.R.C.S. (C.),

Chirurgien;

Pierre CHALUT et François TELMOSSE,

Résidents

Hôpital Notre-Dame (Montréal).

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Ce cancer apparaissait, il y a quinze ans, comme le plus redoutable des cancers digestifs sans aucune thérapeutique efficace. Mais depuis environ dix ans, grâce à l'anesthésie moderne, son traitement chirurgical est maintenant possible. Au point de vue localisation, le cancer de l'œsophage se retrouve surtout à trois endroits bien définis qui sont par ordre de fréquence, d'abord au niveau de la bifurcation trachéale, ensuite à l'extrémité inférieure près du cardia et enfin le plus rarement à l'extrémité supérieure près du pharynx.

Ce cancer peut se présenter sous trois formes. La plus fréquente est la forme ulcéreuse, infiltrante, aplatie qui cause de l'anémie, qui donne des métastases précoces mais qui ne donne de l'obstruction que tardivement. Il y a aussi la forme polypoïde, végétante qui cause précocement de l'obstruction. Et il y a enfin la forme squirreuse qui est une infiltration en nappes diffuses qui encercle et obstrue la lumière.

A l'histologie, il s'agit le plus souvent d'un épithélioma malpighien mal différencié. Rarement il peut s'agir d'un adéno-sarcome provenant des glandes à mucus situées au tiers inférieur de l'œsophage.

Une fois le cancer installé, la maladie encercle lentement l'œsophage. C'est un processus local qui est lent mais malheureusement l'envahissement lymphatique est très précoce et dans 70 pour cent des cas où la résection chirurgicale est possible, il y a des métastases ganglionnaires. La direction de ces métastases varie avec la localisation du cancer le long de l'œsophage. S'il s'agit d'un cancer du tiers supérieur, les ganglions cervicaux et médiastinaux supérieurs seront atteints les premiers.

S'il s'agit d'un cancer du tiers moyen, les ganglions trachéo-bronchiques entourant la bifurcation trachéale seront d'abord envahis. S'il s'agit d'un cancer du tiers inférieur, les métastases se rencontreront sous le diaphragme, dans les ganglions de la chaîne cœliaque près du cardia et de l'artère coronaire stomachique.

L'envahissement des organes voisins tels que les bronches, les poumons, l'aorte, se produit plus tardivement. Au stade terminal de la maladie on peut avoir des métastases à distance au foie et aux os.

La symptomatologie du cancer de l'œsophage peut être divisée en trois périodes. Il y a d'abord la période qui précède la dysphagie véritable: le patient se plaint de sensation d'arrêt passager des aliments solides, d'une sensation de gêne après de bonnes bouchées. Parfois le malade a une sensation de corps étranger dans l'œsophage. A ce stade, l'examen radiologique montrera une image en ménisque ou encore une rigidité segmentaire de l'œsophage avec arrêt localisé du péristaltisme. La seconde période est caractérisée par une dysphagie progressive et permanente. Les régurgitations apparaissent ensuite, spontanées après ingestion d'aliments. Parfois il y a rauçité de la voix due à une paralysie du récurrent. Parfois il y a des crises de toux inexplicables dues à un débordement du contenu œsophagien dans le larynx, causant une laryngo-trachéite. A ce stade, il y a toujours amaigrissement et parfois on palpe un ganglion sus-claviculaire. La troisième période est constituée par l'évolution ultérieure rapide de la maladie vers la cachexie et les complications mortelles telles que érosion et rupture de l'aorte, perforation du cancer sur la tra-

chée, les bronches ou le poumon, perforation du cancer dans le médiastin.

Le traitement du cancer de l'œsophage, même s'il est techniquement possible au point de vue chirurgical, est des plus désolants. Les survies de cinq ans ou plus sont rares. La meilleure statistique est celle de la Clinique Lahey qui est de 4.5% de survie après cinq ans chez les cas opérables. Depuis 1950, le traitement du cancer de l'œsophage est uniformisé à la Clinique Lahey et consiste en une exérèse chirurgicale aussi étendue que possible suivie d'une anastomose gastro-œsophagienne dans le thorax. Dès que la condition du malade le permet ensuite, on institue une radiothérapie rotatoire intense avec une dose totale de 6,000 R donnée sur une période de 35 jours. Ces rayons atteignent une large région concentrique comprenant les ganglions du plexus cœliaque et même les ganglions supra-claviculaires des deux côtés. D'autre part, les cas inopérables sont soumis à une gastrostomie, ce qui permet au malade de subir une radiothérapie intense tout en pouvant s'alimenter aisément par son tube de gastrostomie, car souvent la réaction inflammatoire amenée par la radiothérapie augmente au début la sténose au niveau du cancer. Il existe d'autres moyens palliatifs pour donner une certaine survie aux cas inopérables, tels les tubes de plastique qui sont installés au niveau de la tumeur dans la lumière de l'œsophage pour assurer le transit œsophagien au cours de l'évolution de la maladie.

RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS

Les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage surviennent le plus souvent à la suite d'ingestion accidentelle de soude ou de potasse. Mais le rétrécissement peut aussi être dû à une œsophagite radiothérapique ou à des lacérations causées par des corps étrangers. Enfin le rétrécissement de l'œsophage peut être secondaire à la cicatrisation d'un ulcère peptique ou à la cicatrisation d'ulcérations le long de l'œsophage au cours de fièvre typhoïde ou autres maladies infectieuses.

La muqueuse de l'œsophage est surtout détruite aux points les plus étroits, c'est-à-dire au tiers supérieur et au tiers inférieur. Un tissu cicatriciel dense entoure la lumière et peut conduire à un degré de sténose extrême. Mais il n'y a pas de dilatation au-dessus du rétrécissement car les aliments retenus au-dessus finissent par descendre quand même assez rapidement dans l'estomac et n'ont pas le temps de causer de dilatation.

Le rétrécissement cicatriciel donne de la dysphagie élective pour les solides à des degrés divers et entrave l'alimentation normale du patient. A l'œsophagoscopie, on est surpris par le petit orifice de la sténose contrastant avec le volume des aliments que le patient parvient encore à ingérer souvent.

Au point de vue du traitement, il y a d'abord les dilatations à l'aide de bougies. Les bougies ont en général des indications assez précises: les rétrécissements à dilater ne doivent pas être des sténoses complètes et ne doivent pas dépasser un pouce et demi de longueur environ; la réponse aux dilatations doit être progressive et d'une séance à l'autre on doit pouvoir augmenter le calibre de la bougie dilatatrice. Enfin l'âge, l'intelligence et le tempérament du malade contre-indiquent souvent le traitement aux bougies. Les dilatations peuvent se faire par la bouche ou parfois rétrogrades en passant par l'orifice de gastrostomie pratiquée au préalable. Il faut se rappeler que les dilatations aux bougies peuvent parfois causer des complications sévères telles que l'hémorragie par ulcération de la muqueuse, la perforation dans le médiastin ou dans la plèvre avec médiastinite ou pneumothorax.

D'autre part, plusieurs interventions chirurgicales sont possibles selon le degré de la sténose ou la longueur du segment intéressé. L'œsophagectomie partielle avec anastomose de l'œsophage bout à bout peut se faire à condition que le segment réséqué ne dépasse pas cinq centimètres, car autrement il y aurait trop de tension au niveau de l'anastomose.

Un groupe de chirurgiens de Johannesburg, en Afrique du Sud, proposent une intervention

qui consiste à pratiquer une anastomose entre l'œsophage et l'estomac au-dessus de l'arc aortique dans le thorax mais sans enlever le segment d'œsophage malade. Ceci raccourcit considérablement le temps opératoire et évite les complications médiastinales.

Il y a enfin comme traitement des rétrécissements, les reconstructions de l'œsophage dont les techniques sont très nombreuses.

Sweet, qui a une grande expérience de cette chirurgie, reste en faveur de l'œsophagectomie suivie d'une anastomose de l'estomac avec ce qui reste d'œsophage dans le thorax, étant donné qu'on peut presque complètement libérer l'estomac de ses attaches et le dévasculariser sans danger, pour le remonter dans le thorax. On peut aussi utiliser des segments de grêle ou de côlon pour remplacer l'œsophage, avec succès. Mais ces remplacements offrent le désavantage de se faire en plusieurs temps. Il y a enfin les techniques extra-thoraciques de reconstruction de l'œsophage que l'on ne fait que mentionner étant donné qu'elles sont presque abandonnées aujourd'hui.

CARDIOSPASME.

Le cardiospasme est un rétrécissement fonctionnel de l'extrémité inférieure de l'œsophage dans lequel aucune lésion organique peut être mise en évidence et où la dysphagie est de plus en plus marquée. La cause exacte n'est pas connue mais plusieurs théories ont été énoncées. Ce serait un spasme dû à un déséquilibre entre le vague et le sympathique. Il y aurait un manque de relâchement des fibres circulaires de la musculature causé par une prépondérance du sympathique. On a observé de plus, dans plusieurs cas de cardiospasme, des lésions dégénératives des plexus d'Auerbach qui sont normalement bien développés entre les muscles de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Des troubles nerveux et émotionnels sont souvent à l'origine de la maladie et en précipitent les symptômes. Des lésions de l'extrémité inférieure de l'œsophage tels que ulcère peptique, œsophagite, diverticule de pulsion sont sans aucun doute à l'origine de ce syndrome. Enfin, on a parfois

un cardiospasme réflexe dans des cas de cholécystite, ulcère gastrique ou duodéal. Probablement que ce trouble fonctionnel près du cardia est amené par des facteurs nombreux et que le mécanisme en est peut-être différent d'un patient à l'autre.

Le cardiospasme se retrouve plus souvent chez la femme que chez l'homme et se présente sous la forme d'une dysphagie de plus en plus fréquente et sévère, qui est souvent paradoxale, les solides passant plus facilement que les liquides, ou élective pour certains aliments. Le patient éprouve une sensation de pression, de blocage ou de brûlure au niveau de l'appendice xyphoïde après ingestion d'aliments, et il essaie de pousser ses aliments dans l'estomac en se tenant debout, en buvant de l'eau ou en respirant profondément. Le malade régurgite ses aliments parfois et ces régurgitations deviennent abondantes lors des changements de position. Ces signes évoluent par poussée avec amaigrissement et déshydratation à la longue.

Radiologiquement, on voit un rétrécissement à bords lisses et réguliers au niveau de l'hiatus œsophagien. La portion de l'œsophage au-dessus du rétrécissement est dilatée de façon variable selon les stades de la maladie.

Les complications les plus fréquentes du cardiospasme sont l'œsophagite, les ulcérations et les érosions au niveau du rétrécissement fonctionnel, avec possibilité de transformation maligne.

Le traitement de cette condition peut être au début conservateur et se fait par des dilatations à l'aide de bougies avec ces appareils à pression contrôlée par manomètre tel que recommandé par Benedict. La chirurgie sera toutefois indiquée pour les cas rebelles au traitement conservateur. Les interventions les plus connues sont d'abord la cardioplastie qui consiste à ouvrir longitudinalement le segment rétréci et à la fermer transversalement pour agrandir la lumière. Il y a aussi la cardiomyotomie de Heller qui donne d'excellents résultats. Cette intervention consiste à sectionner longitudinalement toute la couche musculaire de l'œsophage au niveau

du cardia jusqu'à la muqueuse. C'est l'opération la plus simple et celle qui donne les meilleurs résultats.

DIVERTICULES.

Les variétés de diverticules de l'œsophage sont au nombre de trois: il y a les diverticules pharyngo-œsophagiens, les diverticules de traction et les diverticules épiphréniques.

Les diverticules pharyngo-œsophagiens, ou diverticules de pulsion sont les plus fréquents. Ils sont constitués par une protrusion de la muqueuse de la partie inférieure du pharynx qui se fait graduellement entre les fibres du muscle crico-pharyngé. Il se forme ainsi un diverticule fait de la muqueuse recouverte de tissu cellulaire épaissi, du côté postérieur. Selon Chevalier Jackson, ce serait dû à un manque de relâchement du muscle crico-pharyngé qui exerce ainsi une pression sur la paroi postérieure de l'hypopharynx chaque fois qu'un bol alimentaire est avalé. Le muscle crico-pharyngé tendu et parfois épaissi présente une barrière au bol alimentaire, la pression augmente dans l'œsophage et il y a formation d'un diverticule par hernie de la muqueuse à l'extérieur. Au début le patient se plaint d'irritation, de sensation de corps étranger au niveau de l'arrière-gorge.

Ensuite, il se plaint de dysphagie intermittente, causée par les aliments solides. Dans un tiers des cas, on peut voir une tuméfaction cervicale surtout la tête en hyperextension, qui simule un goître mais qui diminue à la pression du doigt. A la fin, on peut avoir une obstruction complète avec complications pulmonaires possibles.

Le traitement de ces diverticules pharyngo-œsophagiens est la résection chirurgicale. La meilleure et la plus sûre technique est celle de Lahey. Elle consiste d'abord à aller disséquer le sac diverticulaire par un approche cervical gauche et à ancrer le sac disséqué au bord du muscle sterno-hyoïdien. Sept jours plus tard, dans un second temps, les tissus ont repris une consistance normale sans œdème, on ligature le sac diverticulaire très près

de l'œsophage et on le sectionne pour l'enlever complètement.

Sweet, de son côté, recommande le même traitement chirurgical en un seul temps vu l'amélioration des techniques opératoires et l'avènement des antibiotiques.

Il y a aussi les diverticules de traction ou diverticules œsophagiens proprement dits qui sont beaucoup plus rares que les précédents. Ces diverticules de traction se trouvent ordinairement à la partie moyenne de l'œsophage au niveau de la bifurcation trachéale. Toutes les couches de la paroi œsophagienne participent à la formation du diverticule. Ces diverticules sont le plus souvent causés par des lésions inflammatoires du médiastin, par des ganglions ou nodules tuberculeux fibrosés qui sont adhérents et qui font traction sur la paroi de l'œsophage. Les symptômes causés par ces diverticules étant très rares, il est plutôt rare aussi que l'on soit obligé de les réséquer chirurgicalement.

Il y a enfin les diverticules épiphréniques, appelés encore diverticules de pulsion sus-diaphragmatiques. Ces diverticules sont situés à cinq ou six centimètres au-dessus du cardia entraînant une sensation d'arrêt passager du bol alimentaire avec douleurs thoraciques. Souvent ils se remplissent de résidus alimentaires et donnent mauvaise haleine au malade. Il peut aussi se produire une irritation au niveau du col du diverticule causant une ulcération qui cicatrise ensuite et conduit à une sténose à cet endroit. Le traitement de ces diverticules épiphréniques est la résection chirurgicale.

ANOMALIES CONGÉNITALES.

Les anomalies congénitales de l'œsophage sont rares mais très variées. Elles sont au nombre de douze:

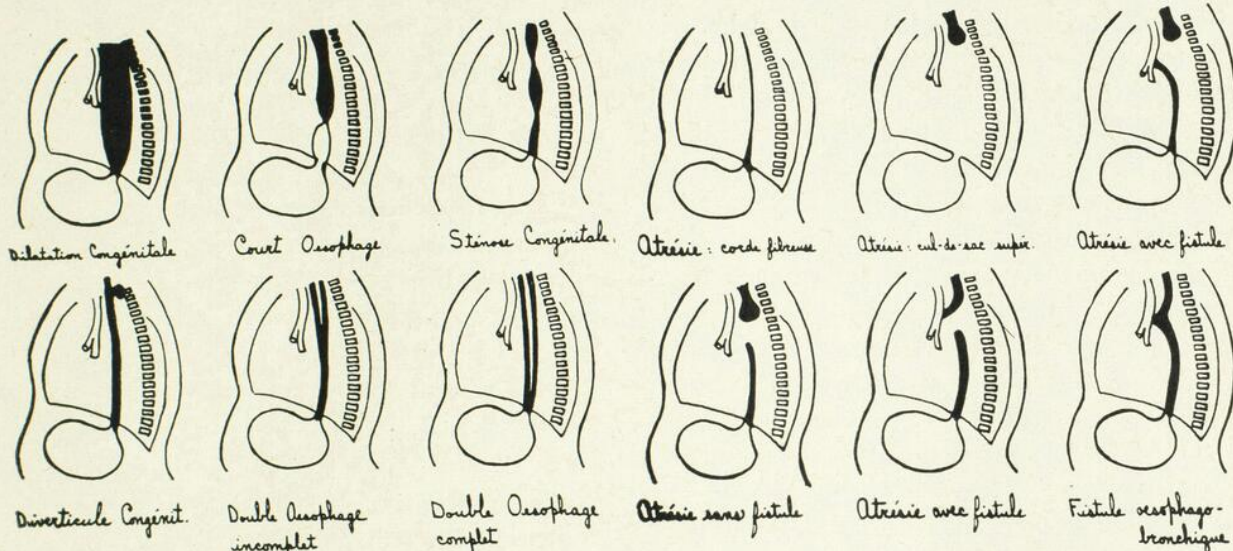
- 1 — Absence complète d'œsophage.
- 2 — Œsophage entièrement remplacé par une corde solide, ou atrésie complète.
- 3 — Atrésie où l'œsophage se termine par un cul-de-sac dans le thorax, sans aucune autre structure œsophagienne plus bas située.

4 — Atrésie où une portion d'œsophage est absente ou remplacée par une corde fibreuse, avec une fistule œsophago-trachéale du segment supérieur de l'œsophage.

5 — Atrésie où une portion de l'œsophage est absente ou remplacée par une corde fibreuse, avec une fistule œsophago-trachéale qui intéresse le segment inférieur de l'œsophage.

et reforment une lumière dans le tube. Si ce processus de vacuolisation est incomplet on aura une sténose à un ou plusieurs endroits sur l'œsophage. Si ce processus de vacuolisation est absent sur un segment, on aura une atrésie de l'œsophage, c'est-à-dire un endroit où il n'y a pas de lumière dans le tube.

D'autre part, l'appareil respiratoire se forme à partir d'une petite gouttière qui origine



6 — Une fistule œsophago-trachéale sans autre anomalie.

7 — Double œsophage complet ou partiel.

8 — Sténose congénitale unique ou multiple.

9 — Dilatation congénitale, ordinairement à l'extrémité inférieure due à un spasme ou à une paralysie de l'œsophage.

10 — Diverticule pharyngo-œsophagien.

11 — Raccourcissement congénital avec hernie hiatale, une partie de l'estomac étant remontée dans le thorax.

12 — Lésions neurogènes avec absence d'innervation des muscles de la déglutition.

Chez l'embryon de quatre semaines, l'œsophage est un court tube s'étendant du pharynx à l'estomac. Vers la sixième semaine, l'épithélium de l'œsophage prolifère, s'épaissit au point d'obstruer complètement la lumière du tube. Mais aussitôt il se creuse des vacuoles qui se multiplient, communiquent entre elles

sur le plancher du tube œsophagien immédiatement au-dessous des poches pharyngiennes, vers la quatrième semaine embryonnaire. Cette gouttière laryngo-trachéale devient un tube qui s'allonge et qui origine de la partie supérieure de l'œsophage. Par la suite, la gouttière laryngo-trachéale doit se détacher du tube œsophagien pour former le larynx, la trachée et les bronches. Si cette séparation ne se fait pas chez l'embryon, on aura une fistule œsophago-trachéale, associée ou non à une atrésie.

Ce rappel embryonnaire explique pourquoi l'anomalie que l'on rencontre le plus souvent est l'atrésie où on a une portion de l'œsophage remplacée par une corde fibreuse ou complètement absente. On a alors un cul-de-sac œsophagien supérieur et un cul-de-sac œsophagien inférieur. Cette atrésie s'accompagne ordinairement d'une fistule œsophago-trachéale intéressant la partie supérieure ou la partie inférieure de l'œsophage.

Dans un tel cas, l'enfant dès la première tentative de déglutition suffoque, devient cyanosé et rejette abondamment de mucus. Aucune alimentation n'est possible. La salive s'accumule dans le cul-de-sac œsophagien supérieur, il y a débordement et l'enfant déglutit dans ses bronches.

C'est pourquoi la complication classique de l'atrésie de l'œsophage est la broncho-pneumonie. Une radiographie du thorax faite avec du lipiodol ou du Dionosil par la bouche, démontre l'existence d'un cul-de-sac œsophagien supérieur. Parfois, il y a un excès de lipiodol qui passe dans le larynx et nous fait visualiser l'arbre bronchique. Une plaque simple de l'abdomen peut montrer une quantité excessive d'air dans l'estomac et l'intestin, due à la fistule œsophago-trachéale du segment inférieur de l'œsophage. Enfin, l'atrésie de l'œsophage est une anomalie qui est souvent associée à une imperforation anale.

Le grand problème que pose les anomalies congénitales de l'œsophage, c'est d'en faire le diagnostic dès la naissance. Très souvent elles passent inaperçues dans les pouponnières, l'enfant meurt et s'il y a autopsie, on constate une anomalie de l'œsophage qui parfois aurait pu être traitée chirurgicalement.

Si l'anomalie congénitale est diagnostiquée précocement et s'il s'agit d'une atrésie avec fistule œsophago-trachéale telle que décrite précédemment, il faut garder l'enfant en position semi-assise pour éviter la régurgitation du sac gastrique et de la salive dans les bronches. Il faut aussi vider continuellement le cul-de-sac œsophagien supérieur à l'aide d'un petit tube de Levine. L'opération la plus satisfaisante est celle décrite par Gross, qui consiste à repérer les deux segments œsophagiens, les disséquer, réparer les fistules trachéales quand elles existent et faire une anastomose bout à bout des deux segments œsophagiens. Il n'est pas toujours nécessaire de pratiquer une gastrostomie dans ces cas mais fortement recommandable car son usage évite l'emploi de tube de Levine qui peut causer de la nécrose au niveau de l'anastomose sur l'œsophage.

VARICES DE L'ŒSOPHAGE.

Les varices de l'œsophage sont causées par une hypertension portale essentielle ou secondaire à une cirrhose du foie, à une maladie de Banti, à une tumeur extensive du foie ou à une thrombose de la veine-porte.

Ces varices œsophagiennes sont surtout situées au tiers inférieur de l'œsophage. La complication de ces varices est l'hémorragie avec anémie.

Il existe un traitement d'urgence qui est l'usage du tube de Sengstaken-Blakemore. Ce tube à double ballonnet est introduit jusque dans l'estomac et sert à arrêter l'hémorragie sur la paroi de l'œsophage en faisant compression. Il est utile pour arrêter une hémorragie aiguë et pour préparer à une intervention chirurgicale. Il existe par ailleurs plusieurs opérations dont aucune n'est absolument curatrice mais qui peuvent améliorer considérablement le malade et que l'on peut classer en trois sections:

1 — Il y a d'abord l'intervention qui augmente et favorise la circulation collatérale autour de l'œsophage en appliquant un paquetage de gaze péri-œsophagien.

2 — Il y a les interventions qui s'attaquent directement aux varices de l'œsophage inférieur. Mentionnons la technique de Crile qui consiste à aller ligaturer directement les varices sur la paroi de l'œsophage par un surjet continu, ou encore l'exérèse sous-muqueuse des varices par une incision longitudinale sur la musculature de l'œsophage. Il y a aussi la technique de De Bakey qui consiste à réséquer complètement la portion variqueuse de l'œsophage et à rétablir la continuité de l'œsophage avec l'estomac par une anastomose.

3 — Il existe un troisième groupe d'interventions qui diminuent l'hypertension veineuse du système-porte en dérivant le courant sanguin vers le système-cave par une anastomose veineuse telle que l'anastomose portocave ou l'anastomose spléno-rénale.

ULCÈRE PEPTIQUE DE L'ŒSOPHAGE.

La principale cause de l'œsophagite et de l'ulcère œsophagien est la régurgitation du

liquide acide de l'estomac dans l'œsophage. Dans 75 pour cent des cas environ, il y a présence d'une hernie diaphragmatique hiatale qui favorise cette régurgitation de liquide acide. Il y a aussi régurgitation de liquide acide dans l'œsophage au cours de vomissements persistants et aussi à la suite d'interventions chirurgicales au niveau du cardia. Une autre cause amenant de l'œsophagite est la présence d'aliments retenus dans l'œsophage trop longtemps chez les malades souffrant de cardiospasme ou porteurs d'un diverticule épiphénique de l'œsophage. On peut aussi avoir de l'œsophagite et un ulcère peptique sur un îlot de muqueuse gastrique hétérotopique le long de la paroi de l'œsophage. Enfin il est rapporté de nombreux cas d'ulcus œsophagien au cours de maladies infectieuses aiguës.

Le symptôme dominant est la douleur épigastrique ou rétro-sternale violente avec sensation de déchirement. Ces douleurs sous forme de brûlements surviennent aussitôt après l'ingestion d'aliments, s'accompagnant de dysphagie, de régurgitations acides et sont augmentées en position couchée. Les symptômes évoluent par périodes avec intervalles de bonne santé.

Parmi les complications de l'ulcus œsophagien, il y a l'hémorragie qui peut donner de l'hématémèse, parfois du méléna et de l'anémie secondaire. Une complication tragique et souvent fatale, c'est la perforation de l'ulcus œsophagien dans le médiastin, simulant au point de vue clinique un drame cardiaque ou pulmonaire. Cette perforation cause une médiastinite avec possiblement pleurésie et empyème. La complication la plus fréquente de l'ulcus œsophagien, c'est la sténose cicatricielle qui demande souvent un traitement chirurgical si la dilatation avec les bougies ne parvient pas à améliorer le transit œsophagien.

Le traitement médical de l'œsophagite et de l'ulcus qu'on doit toujours instituer au début, est un peu celui de l'ulcus gastrique; c'est-à-dire les médicaments antiaacides connus avec une diète appropriée sans irritants, le

repos et la sédation. Il faut ajouter à cela la position semi-assise pour éviter les régurgitations acides de l'estomac dans l'œsophage.

Mais si les symptômes persistent en dépit d'un bon traitement médical, ou s'il y a hémorragies importantes, ou perforation ou encore sténose qui résiste aux dilatations par les bougies, il faut recourir au traitement chirurgical, qui malheureusement ne donne pas toujours un soulagement et une guérison complète. Plusieurs interventions ont été préconisées pour l'ulcus compliqué de l'œsophage, mais deux en particulier doivent retenir notre attention. Il y a d'abord Wangensteen qui conseille dans les cas résistants au traitement médical sans autre complication une gastrectomie sub-totale pour accélérer le transit gastrique et diminuer la sécrétion acide de l'estomac. Par ailleurs, dans les cas compliqués d'hémorragie, ou de sténose, il est à conseiller de faire une œsophago-gastrectomie pour réséquer la portion d'œsophage malade. Cette œsophago-gastrectomie devra être complétée d'une pyloro-myotomie pour accélérer le transit gastrique, et l'anastomose entre la portion d'estomac qui reste et l'œsophage, pourra être faite avec une anse jéjunale intercalée entre estomac et œsophage pour éloigner l'œsophage des sécrétions acides de l'estomac.

PERFORATION DE L'ŒSOPHAGE.

La rupture de l'œsophage constitue toujours un accident dramatique et très souvent fatal surtout si non diagnostiquée précocement. On peut avoir une perforation spontanée de l'œsophage après de nombreux vomissements incoercibles à cause d'une œsophagite produite par les régurgitations gastriques acides au tiers inférieur de l'œsophage. Une perforation dans un tel cas peut se produire au niveau d'un ulcère pré-existant. On rencontre aussi des cas de rupture d'œsophage chez les polytraumatisés du thorax dans des accidents d'auto, par exemple. Il y a aussi des cas de perforation par corps étranger, tels que œsophagoscope, gastroscope ou bougie dilatatrice qui suivent un faux trajet.

Le symptôme dominant est la douleur rétro-sternale aiguë soudaine causée par la médiastinite.

Heureusement que les perforations de l'œsophage ne sont pas fréquentes parce que leur traitement demande beaucoup d'attention et est impératif. Les perforations récentes reconnues instantanément comme celles causées au cours d'une œsophagoscopie par exemple, peuvent être suturées immédiatement et guérissent bien sans complication. Mais s'il s'agit d'une perforation avec médiastinite intense causée par le contenu œsophagien durant les heures ou les jours qui ont suivi, on devra procéder à une médiastinotomie. Dans les perforations hautes on fera une médiastinomie cervicale en incisant le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien pour aller drainer largement l'espace pré-trachéal et l'espace rétro-trachéal. Dans les perforations du tiers moyen ou du tiers inférieur, on fera une médiastinomie postéro-inférieure pour aller drainer le médiastin postérieur. On y pénètre en incisant le long des articulations costo-vertébrales et en réséquant partiellement deux ou trois côtes. Au cours de ces médiastinotomies avec drainage, on ne referme pas la brèche œsophagienne qui guérit seule, et dans les jours qui suivent, le malade doit suivre une diète absolue et recevoir une médication antibiotique très intensive.

BIBLIOGRAPHIE

1. R.T. SHACKELFORD: *Surgery of the Alimentary Tract*. Volume I. W. B. Saunders, édit., Philadelphie, 1955.
2. LAHEY CLINIC (Members of the Staff): *Surgical Practice of the Lahey Clinic*. W. B. Saunders, édit., Philadelphie, 1951.
3. F. CHRISTOPHER: *A Textbook of Surgery*, 5e édition. W. B. Saunders, édit., Philadelphie, 1949.
4. G. E. LINDSKOG et A. A. LIEBOW: *Thoracic Surgery and Related Pathology*. Appleton Century Crafts, New-York, 1953.
5. R. E. GROSS: *The Surgery of Infancy and Childhood*. W. B. Saunders, édit., Philadelphie, 1953.
6. R. H. SWEET: *Thoracic Surgery*, 2e édition. W. B. Saunders, édit., Philadelphie, 1954.
7. Harold C. EDWARDS: *Recent Advances in Surgery*, 4e édition. J. & A. Churchill Ltd., London, Eng., 1954.
8. William BOYD: *Pathology for the Surgeon*, 7e édition. W. B. Saunders, édit., Philadelphie, 1955.
9. C. B. PUESTOW: *Postgraduate Medicine*, 16 — p. 97 (août 1954). Cancer of the Esophagus.
10. F. H. LAHEY et K. W. WARREN: Esophageal diverticulum. *S. G. & O.*, 98: 1 (janv.) 1954.
11. D. B. CONECLEY et Coll.: The combined anterior surgical approach to carcinoma of the Upper thoracic esophagus. *S. G. & O.*, 98: 84 (janv.) 1954.
12. W. FRY: Experimental intra-pleural substitution of the right colon for the resected esophagus. *S. G. & O.*, 96: 315 (mars) 1953.
13. G.A.P. HURLEY: The right-sided approach to cancer of the esophagus. *S. G. & O.*, 101: 768 (déc.) 1955.
14. FATTI, MARCHAND et Coll.: The treatment of caustic strictures of the Esophagus. *S. G. & O.*, 102: 195 (février) 1956.
15. D. BOYD: *Obstructing lesions of the Esophagus*. S.C.N.A. W. B. Saunders, édit., juin 1955.
16. G.H. HUMPHREYS et P.L. MOORE: *Carcinoma involving the Esophagus*. S. C. N. A. W. B. Saunders, avril 1953.
17. John KERLEY: *Diagnosis of Lesions at the Cardio-esophageal Function*. S.C.N.A. W. B. Saunders, février 1956.
18. F. H. LAHEY: *Esophageal Diverticula*. S. C. N. A. W. B. Saunders, juin 1953.
19. R. A. MUSTARD: *Reconstruction of the Esophagus*. S.C.N.A. W. B. Saunders, août 1954.
20. G. W. HOLMES: *Carcinoma of the Esophagus*. S.C.N.A. W. B. Saunders, février 1954.
21. G. F. MILLER et A. P. OWEN: Treatment of Bleeding Esophageal Varices. *J. A. M. A.*, 152: 377 (30 mai) 1953.
22. E. E. CLIFTON et H. N. BLANSFIELD: The Treatment of Carcinoma of Esophagus by Radiation therapy and Surgery. *Surgery*, 33: 748 (mai) 1953.
23. J. L. POOL: Carcinoma of the Esophagus, Diagnostic and Treatment Problems. *The Review of Gastro-Enterology*, 20: 499 (juillet) 1953.
24. MITCHELL et NELSON: *Textbook of Pediatrics*, 5e édition. W. B. Saunders, édit., 1943 — pp. 792-794.
25. H. L. BOCHUS: *Gastro-enterology*. W. B. Saunders, édit., 1943 — pp. 78 à 169.
26. F. CROSS et B. Bay EARLE: Etiology and Treatment of Peptic Oesophagitis. *Annals of Surg.*, 143: 360 (mars) 1956.
27. L. B. AREY: *Developmental Anatomy*. W. B. Saunders, 1947 — pp. 217 à 219.

LA RESSUSCITATION DU NOUVEAU-NÉ

J.-M. BERGERON,

Service d'anesthésie

Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Depuis trois ou quatre ans, le problème de la ressuscitation des nouveau-nés intéresse beaucoup les anesthésistes. A plusieurs endroits aux Etats-Unis, à Denver, Colorado, Houston, Texas, aussi bien qu'à Boston et à New-York, plusieurs chercheurs se sont attaqués au problème soit seul, soit en équipe formée de pédiatres, obstétriciens et anesthésistes. Au Canada dans les centres qui ont l'avantage d'avoir la collaboration des anesthésistes au point de vue obstétrique, du travail est fait afin de mieux connaître le problème et surtout dans le but d'augmenter le nombre des naissances vivantes.

A Chicago, un relevé de statistiques démontre actuellement une mortalité de vingt et un bébés par mille naissances. Goddard (1) de New-Mexico nous dit qu'aux Etats-Unis cent cinquante mille enfants meurent chaque année dans les premières heures de la vie, c'est-à-dire un dixième de toutes les mortalités; il continue en nous disant que cinquante neuf pour cent des morts des premières heures sont dus à l'anoxie et à une pathologie pulmonaire.

Au Canada, dans les statistiques que j'ai pu consulter, on trouve sensiblement les mêmes chiffres, c'est-à-dire quinze à vingt-cinq mortalités par mille naissances à terme et environ vingt pour cent chez les prématurés; c'est dire qu'il y a possibilité d'améliorations dans ce domaine. Comme dans un bon nombre de cas l'anesthésie et l'analgésie obstétricale est en relation directe avec l'apnée et l'asphyxie du nouveau-né, l'anesthésiste doit s'intéresser au problème.

Le nouveau-né apporte ses problèmes particuliers; aussi faut-il un bon nombre de connaissances anatomiques et physiologiques qui prennent avec lui un aspect quelque peu différent. Pour bien procéder au cours de la ressuscitation il est bon d'avoir à l'esprit certai-

nes notions anatomiques et physiologiques de base.

NOTIONS ANATOMIQUES

Les tissus musculaires du bébé ont beaucoup moins de tonus que l'adulte. La langue de plus est relativement grosse. Ces deux choses favorisent l'obstruction respiratoire haute. Si nous avons à faire une intubation, il faut se rappeler que le larynx est situé plus haut, que l'épiglotte est plus longue et occupe ainsi une plus grande place dans le pharynx. L'os hyoïde étant lié au cartilage thyroïde, l'épiglotte est plus en contact avec la paroi antérieure du larynx et rend l'intubation parfois plus difficile. Enfin, le bord inférieur du cricoïde est l'endroit le plus rétréci du larynx et dans certains cas, plus petit que l'entrée de la glotte. Si on utilise un tube un peu gros on peut causer de l'irritation à cet endroit ou avoir de l'œdème.

Pour nous aider dans le choix de nos tubes endo-trachéaux, Adriani (2) nous dit que chez l'enfant nouveau-né à terme, le diamètre antéro-postérieur du larynx est de 3 à 4 mm avec une distance de 5 à 6 cm entre les cordes vocales et la carène. Chez le prématuré de 1,5 livres à 3,5 livres, le diamètre ne serait que 1,5 à 2 mm et la longueur des cordes à la carène de 4 à 5 cm. Les tubes no 0 et 00 auront donc notre préférence en vérifiant bien la longueur.

NOTIONS PHYSIOLOGIQUES

La physiologie particulière du nouveau-né est très intéressante. Nous avons appris en physiologie respiratoire que beaucoup de facteurs sont importants pour respirer; facteurs mécaniques, physico-chimiques, nerveux et réflexes, le tout fonctionnant ensemble et en harmonie. Chez le nouveau-né, il faut un système nerveux en bon ordre, c'est-à-dire des centres non-lésés et pas trop déprimés par les

narcotiques et les barbituriques. Il ne faut pas trop compter sur les réflexes, car peu sont assez développés; le réflexe d'irritation dans la zone innervée par le trijumeau est le plus actif; à cause de cela, l'aspiration des sécrétions intra-nasale ou intra-buccale déclenchera assez souvent la respiration ou le « gasping » des premiers moments. Le réflexe cutané est aussi un peu développé et c'est pourquoi dans le passé on a essayé toutes sortes de méthodes plus ou moins adéquates pour faire respirer le bébé. Le réflexe d'Hering-Breuer est en potentiel mais n'existe pas tant que le bébé n'a pas respiré au moins une fois. Les facteurs physico-chimiques perdent de l'importance ici, car le fœtus est habitué à vivre dans l'utérus avec une concentration d'oxygène de 50 à 60 volumes % et avec une tension en CO_2 (PCO_2) de 40 à 50 mm de mercure.

Selon Cook, Lucey et leurs collaborateurs (3) chez le nouveau-né il y a comme chez l'adulte des forces de résistance à vaincre;

que le bébé naissant s'adapte difficilement à la respiration buccale et pour cette raison physiologique il est important de nettoyer les fosses nasales si elles contiennent du mucus. Nous savons aussi que le nouveau-né a une respiration diaphragmatique, type respiratoire qui lui est propre. Le rôle du thorax étant peu marqué et souvent paradoxal.

L'équipe des chercheurs de Boston (3) a établi un tableau des volumes respiratoires, tableau qui est très utile et très intéressant au point de vue physiologique (Tableau I) En examinant attentivement ce tableau, nous remarquons que les volumes normaux sont petits et par contre les variations pathologiques en cas de troubles respiratoires sont grandes et peuvent dans plusieurs cas être incompatibles avec la vie si le nouveau-né est laissé à ses propres forces. Si par ailleurs il réussit à se ventiler mais au prix d'un travail très accru, il se fatiguera très vite et pourra mourir par épuisement. Notons en terminant que le petit volume d'air courant avec un rythme res-

- TABLEAU I -

	Vol. min.	Rythme	Air Courant	Capacité vitale	Ventilation alvéolaire	PO ₂ artériel	Espace mort physiol.	Capacité fonction. résiduelle	Changement de pression durant resp. tranquille.	Pression deg. max. durant respiration	Capacité de distension pulm. Lung compliance	Travail pulm. par min.
Nouveau-né normal 2 à 5 kilo.	498cc	34/min	15cc	140cc	35cc/min	32mm Hg	5cc	70cc	5cm H ₂ O	50cms H ₂ O	5cc/cm H ₂ O	1450gm-cm
Nouveau-né avec troubles respiratoires	±75%	±90%	-8%	-50%	-30%	±30%	±70%	-45%	±3-500%	± ou -	-80%	±400%

chez le nouveau-né les deux principales sont: la tension de surface et la résistance élastique des poumons qui n'ont pas encore été distendus. Les autres facteurs comme l'élasticité de la cage thoracique, la résistance au courant d'air intra-bronchique et la résistance des tissus non élastiques seraient négligeables. Tout de même la somme de toutes les résistances ensemble nécessite une force de quatre à huit fois plus grande pour la première respiration que pour les respirations subséquentes; c'est dire que dans les cas de dépression nerveuse centrale ou d'atonie musculaire, il faudra une pression positive intra-pulmonaire pour commencer la ventilation et peut-être la compléter pendant quelques minutes. Il est aussi à noter

piratoire rapide est basé sur le principe de physiologie, effort minimum pour un rendement maximum.

CAUSES D'APNÉE

Les causes d'apnée ou d'hypopnée des nouveau-nés peuvent être divisées en causes prénatales, obstétricales et post-natales. Dans les causes prénatales, Collins (4) nous parle de l'âge de la mère et du nombre de grossesses, l'apnée étant plus fréquente après 8 grossesses et après que la mère a passé la quarantaine. Mais sans doute les principales causes prénatales sont la toxémie, et l'hémorragie qui indiquent un décollement placentaire. Il est très important de signaler que les causes d'a-

noxié et d'asphyxie pré-natales comme celles que nous venons de nommer nous mettent très souvent en présence d'un bébé prématuré ayant besoin dans la grande majorité des cas, de ressuscitation. Taylor (5) nous dit qu'en présence d'une patiente accouchant d'un bébé prématuré il faut restreindre et même s'abstenir de narcotiques. De plus, l'anesthésie régionale a ses plus grandes indications ici. A l'Université de Colorado, même avec l'anesthésie régionale on a un taux de mortalité de 8,8 pour cent chez les prématurés; c'est facile de le comprendre quand on sait que ce dernier ne peut atteindre la saturation normale en oxygène avant plusieurs jours et que ses mécanismes d'adaptation sont souvent au minimum.

Les causes obstétricales de l'apnée nous apportent aussi des facteurs importants; le travail long de la primipare, les mauvaises présentations, les délivrances instrumentales, tout ceci pouvant causer des traumatismes et une hémorragie cérébrale; il n'en demeure pas moins que les causes obstétricales les plus souvent rencontrées sont l'analgésie et l'anesthésie. Tout analgésique et tout anesthésique comporte certains risques et déprime plus ou moins le bébé qui va naître. « Une bonne analgésie sans anesthésie ou une bonne anesthésie sans analgésie c'est plus sûr que les deux ensemble » (Taylor). D'après son expérience, il n'a jamais eu à faire de ressuscitation dans les cas d'anesthésie régionale, en comparaison de 10 à 60 pour cent dans les cas d'anesthésie générale, cette dernière étant administrée de 10 à 12 minutes seulement avant la naissance du bébé. Démérol et scopolamine seraient une bonne association analgésique qui peut être complétée par le trichlorethylène, peu dépressif. Pour les césariennes, l'anesthésie rachidienne presque exclusive baisse la mortalité infantile de plus de la moitié.

Dans les causes post-natales d'apnée, nous trouvons tous les troubles périphériques surtout pulmonaires, œdème congestif, atelectasie, membrane hyaline, aspiration de méconium dans le liquide amniotique et pneumo-

nie. Certaines anomalies congénitales heureusement assez rares v.g. fistule trachéo-bronchique, hernie diaphragmatique peuvent aussi se rencontrer. La cause la plus fréquente et la plus oubliée d'après Collins, demeure l'obstruction simple des voies respiratoires.

Cette pathologie pulmonaire des nouveau-nés est encore obscure. Les théories sur la formation de membranes hyalines en est une preuve. Des auteurs comme Goddard (1) et ses collaborateurs, Bennett et Lovelace signalent une tension de surface augmentée qui nécessiterait parfois une pression positive très forte (50 à 60 cm d'eau) mais de très courte durée (0,2 à 0,3 seconde) pour les premières respirations. D'après leurs travaux cette pression aurait raison de la maladie dite: membrane hyaline. Bloxson, de Houston, Texas (6), nous dit que la tension de surface des alvéoles serait due à une sorte de ciment cellulaire contenant de l'acide hyaluronique qui existe normalement entre les autres cellules de l'organisme. C'est en s'appuyant sur cette théorie qu'il a décidé de se servir d'alevaire additionné d'hyaluronidase (500 unités par 500 cc d'alevaire) pour traiter les troubles atelectasiques respiratoires du nouveau-né, troubles qui sembleraient causés par cette membrane hyaline. Il nous présente des cas cliniques qui auraient très bien évolué après vingt-quatre à quarante-huit heures dans cette atmosphère d'un nébulisateur.

Une troisième théorie venant de Gitlin et Craig (3) serait que la pseudo-membrane hyaline proviendrait d'un exsudat contenant de la fibrine. L'explication serait la suivante: l'augmentation soudaine de pression dans l'artère pulmonaire par suite de la fermeture de la veine ombilicale amènerait une expansion du lit vasculaire et serait un des facteurs déclenchant de la première respiration. Si cette augmentation de pression et cette augmentation du lit vasculaire pulmonaire ne sont pas accompagnées ou suivies de près par l'expansion alvéolaire, il s'ensuivrait une exudation alvéolaire. Cette théorie semble très plausible et aurait l'avantage d'expliquer les blocs

pneumoniques et l'œdème rencontrés dans les heures qui suivent la naissance.

Quand nous sommes en présence d'un nouveau-né à ressusciter, suivant Flagg (7) il peut être au stade *dépression simple*, c'est-à-dire respiration lente et irrégulière avec plus ou moins de cyanose. Il peut être au stade de *spasticité* avec cyanose importante, réaction réflexe à la succion, mâchoires serrées qui laissent difficilement pénétrer le doigt. En troisième lieu, au stade de *flaccidité* avec apnée ou respiration très lente, cyanose très légère ou plus souvent pâleur grisâtre, pas de réflexe ni tonus musculaire, c'est à ce stade qu'il faut craindre un trouble important, souvent d'origine cérébrale.

Cook, Lucey et leurs collaborateurs (3) nous proposent une évaluation du nouveau-né

4) Donner oxygène — (Ce sont les principes fondamentaux, les autres étant très utiles mais moins importants.)

5) Maintien de la température. —

6) Maintien d'une humidité relative —

7) Lavage gastrique s'il est indiqué. Il prévient l'aspiration bronchique du contenu gastrique régurgité —

8) Les stimulants si indiqués seulement —

INSTRUMENTATIONS

Un anesthésiste peut très bien connaître ces principes, mais il lui faut certains instruments à sa disposition pour réaliser ce qu'il désire. D'abord un aspirateur métallique, un aspirateur en caoutchouc, un « airway » oro-pharyngé pour bébé, type Guedel ou autre, un laryngoscope avec lame pour bébé, des tubes endo-

- T A B L E A U 2 -

EVALUATION DU NOUVEAU-NE -

Nombre de points	Rythme cardiaque	Irritabilité réflexe	Effort respiratoire	Tonus musculaire	Couleur
2	100-140	normal	cri normal	bon	rose
1	<100	modérée ou déprimée	irrégulier ou superficiel	moyen	pâleur ou cyanose légère
0	nil	absente	apnée après 1 minute	flasque	pâleur grisâtre ou cyanose importante

Pour un total de points de 8 à 10 ; état bon -
de 3 à 7 ; état médiocre -
de 0 à 2 ; état mauvais -

une minute après la naissance, évaluation faite d'après les principaux signes cliniques. Cette évaluation aurait été tirée des travaux de Apgar (Tableau 2).

En face de ces différents cas, il faut agir rapidement en se souvenant que les dix premières minutes sont les plus importantes pour la survie du nouveau-né.

PRINCIPES DE BASE DE LA RESSUSCITATION (Goddard)

1) Voies aériennes libres (Bon airway)

2) Drainage des sécrétions de la bouche, du pharynx et des bronches par aspiration douce et ensuite par la position: Tendelenbourg léger en décubitus latéral.

3) Distension pulmonaire par pression positive —

trachéaux avec connecteurs appropriés, une valve de Lee ou de Fink (8) cette dernière ayant l'avantage de libérer une main de l'anesthésiste, et enfin une source d'oxygène. Notons que l'intubation n'est pas toujours nécessaire et même délaissée par certains. On doit d'abord se servir d'un masque qui s'adapte au petit visage du nouveau-né. Avec ces choses, un bon anesthésiste peut se débrouiller facilement.

LES RESSUSCITATEURS

Les ressuscitateurs sont des instruments utiles mais assez souvent dispendieux que tout bon hôpital se fait un devoir de posséder. Le plus grand inconvénient est que bon nombre de personnes qui ont accès à la salle d'obstétrique n'en connaissent pas les principes avec les

avantages et les inconvénients et souvent même ils ne savent pas comment le faire fonctionner. Ceci peut paraître osé à certains mais si vous allez dans des centres où l'anesthésiste ne va pas à la salle d'obstétrique, vous verrez des gardes-malades qui changent de département souvent, arriver à la salle d'obstétrique et ne pas savoir faire fonctionner un resuscitateur. Au moins les anesthésistes doivent-ils connaître ces appareils et les méthodes de resuscitation. Une des premières méthodes utilisées a été la respiration bouche à bouche, c'est une méthode à pression positive pas toujours acceptée par l'opérateur et dont le plus grand inconvénient (qui a été prouvé) est de transmettre des infections aux nouveau-nés; c'est une méthode à utiliser en l'absence d'appareil mécanique pour le remplissage initial des poumons.

RESSUSCITATEURS À CONTRÔLE MANUEL

Il y a des petits resuscitateurs à main comme celui de Fortin et Oulton (9) qui peuvent être utilisés avec l'air ambiant ou l'oxygène; méthode manuelle et mécanique à pression positive mais limitée par la grosseur de la poire utilisée. Ce petit appareil, pouvant prendre place dans une trousse d'accoucheur, est encore au stade expérimental à l'hôpital Notre-Dame de Montréal. Le G.B.L. de Goddard, Bennett et Lovelace est un resuscitateur mécanique actionné aussi manuellement. Un masque, une poire à pression reliée à un manomètre, allant jusqu'à 50 à 60 cm d'eau, mais de très courte durée, 0,2 à 0,3 seconde. Cet appareil peut aussi être utilisé avec l'air ou l'oxygène. Le reproche fait à cet appareil par l'équipe de Boston est l'emploi d'un masque avec les inconvénients de la distension gastrique et intestinale. Ils disent qu'on doit utiliser dans les cas de forte pression positive, l'intubation endo-trachéale. La technique avec le G.B.L. est la suivante:

- 1) Succion et aspiration bucco-pharyngée —
- 2) 12 à 20 respirations sous pression de 50 à 60 cm d'eau, chaque pression donnée ne devant pas dépasser 0,3 de seconde —
- 3) Aspiration répétée —

- 4) 12 à 20 respirations sous pression de 40 cm d'eau —

C'est habituellement suffisant; sinon on fait une nouvelle aspiration suivie de respirations à une pression ordinaire de 20 cm d'eau. Ensuite on place le bébé dans les conditions nécessaires de température et d'humidité, position de drainage des sécrétions, on donne de la vitamine 'K' pour prévenir les hémorragies, des antibiotiques pour prévenir l'infection.

RESSUSCITATEURS AUTOMATIQUES

a) A pression positive intermittente. Une autre méthode de resuscitation est celle qui emploie une pression positive intermittente, mais dans des limites plus sûres. Une telle méthode est praticable avec le resuscitateur de type Kreiselman, dont les valves et le débit sont ajustés par l'opérateur de façon à donner une pression positive entre 1 et 22 cm d'eau. C'est un très bon resuscitateur utilisé dans un grand nombre d'hôpitaux. Le seul reproche qu'on lui fait est de ne pouvoir donner de plus fortes pressions quand ce serait parfois nécessaire (3).

b) A pression positive et négative. C'est encore une autre méthode de resuscitation utilisant des pressions positives à l'inspiration, négatives à l'expiration. Ces pressions varient entre plus 18 et moins 12 cm d'eau, donc limitées entre ces deux points, même si le besoin serait plus grand. Plusieurs types de ces appareils sont sur le marché, certains connaissent l'Emerson, le Stevenson et d'autres qui fonctionnent suivant ce principe. Certains connaisseurs disent que ce type d'appareil serait plus facile d'opération et aurait l'avantage de pouvoir être utilisé chez les adultes qui ont un arrêt respiratoire ou une respiration insuffisante à cause de troubles cérébraux ou post anesthésiques.

RESSUSCITATEURS TYPE CYLINDRIQUE OU TYPE CUIRASSE

Ces resuscitateurs sont utilisés mais d'usage moins courant, surtout pour les enfants. En théorie ces resuscitateurs pourraient être utilisés dans l'apnée mais surtout dans les

troubles respiratoires partiels. Parmi ceux du type cylindrique on distingue le ressuscitateur à cycle rythmique automatique et celui à cycle rythmé par le patient lui-même. Ici l'effort de l'enfant déclenche le mécanisme de la machine qui complète la respiration. C'est le principe de la respiration assistée.

« *Bloxsom air lock* » Bloxsom (10) a inventé un incubateur complètement fermé où l'on augmente et diminue la pression rythmiquement. Il a été utilisé chez les enfants qui semblaient souffrir de la maladie dite membrane hyaline. Il semble avoir donné de bons résultats, mais à date les expériences ne sont pas suffisantes pour dire qu'il est supérieur à d'autres méthodes. Cook, Lucey et leurs collaborateurs ne voient pas l'utilité de placer l'enfant au complet sous une certaine pression plutôt que de se contenter de donner de la pression positive dans les voies aériennes simplement.

RESSUSCITATEUR LIT À BASCULE

Je ne ferai que mentionner l'emploi de cette méthode « *Rocking bed* » basé sur la méthode de Eve. C'est une méthode mécanique qui peut aider mais n'empêche pas l'usage des techniques habituelles d'administration d'oxygène, d'aspiration, etc... On peut se servir du principe en faisant des mouvements avec nos propres bras.

RESSUSCITATEUR ÉLECTRO-PHRÉNIQUE

La respiration électro-phrénique décrite déjà depuis 1783 par Hufeland, consiste en l'application d'électrodes simples au contact de la peau du cou... La stimulation donne une contraction diaphragmatique, c'est l'inspiration. En enlevant les électrodes, l'expiration se fait passivement. La ventilation est donc réglée par l'opérateur. Les expériences de Cross et Roberts, deux anglais ne sont pas concluantes mais montrent les difficultés parfois rencontrées. Il s'étaient inscrits de garde pendant un an dans trois hôpitaux de Londres pour traiter les troubles respiratoires et l'asphyxie des nouveau-nés. Ils eurent trente-deux appels dans l'année et trente fois quand

ils arrivèrent le bébé était mort ou respirait normalement. Dans des expériences ultérieures l'appareil se révéla très utiles dans 50 pour cent des bébés apnéiques. Ces quelques rapports ne permettent pas de conclusion définitive, mais la méthode ne semble pas prédominer sur les autres. S'il est de quelque utilité dans les cas d'apnée, il n'aiderait pas beaucoup dans les cas de troubles respiratoires par insuffisance musculaire et n'influencerait pas ou peu la pression négative intrathoracique parfois très utile.

HYPOTHERMIE

L'usage de l'hypothermie artificielle légère a été essayé, mais est encore à l'état expérimental. Il faut trouver des critères physiologiques pour établir son efficacité dans les troubles pulmonaires car elle ne semblerait d'aucune utilité dans les troubles d'ordre central ou autre.

MÉDICAMENTS OU STIMULANTS

On ne peut passer sous silence l'emploi de stimulants dans la ressuscitation du nouveau-né.

Le premier, le plus utile sinon le seul médicament est l'oxygène comme le dit Reed (11). L'oxygène est une des choses essentielles à la vie qui ne peut être emmagasinée, du moins pas plus que trois à cinq minutes. Ce médicament stimulera le cerveau en l'oxygénant et sa voie d'administration est pulmonaire. Certains nous parlent d'absorption par la muqueuse gastrique comme étant assez importante. Ce serait plutôt une mesure d'attente quand il nous manque quelque chose pour l'administration pulmonaire (12).

On travaille beaucoup actuellement sur un médicament dérivé de la morphine N-allyl-normorphine ou nalorphine. Ce médicament a des propriétés d'antagoniste de la morphine et ses dérivés, aussi bien que du démerol, nisentil et méthadon. Selon Prescott (13) cet antagonisme est pharmacologique et il se ferait sur la plupart des effets de la morphine c'est-à-dire sur la dépression respiratoire, circulatoire et réflexe, sur la dépression gastro-

intestinale et sur ses propriétés antidiurétiques. Son mode d'action serait un mode de compétition en déplaçant la morphine de certains récepteurs tissulaires. Il ne faut pas oublier deux points importants en administrant de la nalorphine: 1) elle n'a pas d'effet sur les dépressions barbituriques et anesthésiques; 2) il y a une dose optimum et critique qu'il ne faut pas dépasser, car nous aurons alors l'effet propre de la nalorphine, effet dépresseur comme la morphine. Chez l'adulte, 4 à 5 mg neutraliseraient 50 mg de démerol ou 5 mg de morphine (1/12 grain). Il y a deux méthodes d'utilisation: a) à la mère, dix minutes avant la naissance du bébé, 5 à 10 mg intraveineux; b) au bébé après la naissance dans la veine ombilicale 0,1 à 0,2 mg, ce qui donnerait une réponse dans 80 pour cent des cas. Ce serait la meilleure méthode selon la plupart des auteurs. Le mieux reste de prévenir le besoin avec une analgésie maternelle judicieuse.

Que dire de la lobeline et la coramine? Lim et Snyder sont catégoriques en disant que ces médicaments n'ont pas de place dans la resuscitation. Eastman et Kreiselman de leur côté sont incapables de démontrer leurs effets (3) seules la caféine de 25 à 50 mg I.M. ou l'épinéphrine pourraient augmenter la circulation cérébrale et diminuer la dépression chez les apnéiques et hypopnéiques.

GAS SPÉCIAUX, CO₂ ET HÉLIUM

Eastman a démontré que le PCO₂ était déjà élevé chez le bébé en état d'asphyxie. Le CO₂ dans ce cas n'aiderait qu'à accentuer la dépression. L'hélium en association avec l'oxygène tel que préconisé par Barach pour diminuer la résistance au flot turbulent, pourrait avoir quelque utilité, mais on devra attendre des expériences plus démonstratives pour y voir son utilité.

Résumé

La resuscitation du nouveau-né est un problème d'intérêt ou il y a encore beaucoup à faire. Les notions anatomiques et physiologiques revues nous permettent de mieux comprendre la resuscitation sans nous donner

une réponse au facteur déclenchant de la première respiration. Les bébés à ressusciter sont plus souvent des prématurés et des débiles. Les méthodes préconisées sont nombreuses avec leurs avantages et leurs inconvénients, mais les principes de base sont acceptés par tout le monde. Il faut connaître ces méthodes pour les employer judicieusement. Les médicaments sont peu nombreux à part l'oxygène. Evaluation diagnostique avec étiologie des troubles nous permettra un traitement rapide avec la satisfaction professionnelle de sauver des vies.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) R. F. GODDARD: Role of an Infant Resuscitation Team in Investigative. Studies of Respiratory Onset at Birth. *Anesthesia and Analgeria*, **34**: 1 (janv.-fév.) 1955.
- (2) John ADRIANI et Thomas S. GRIGGS: An Improved Endotracheal tube for Pediatric Use. *Anesthesiology*, **15**: 466 (sept.) 1954.
- (3) C.D. COOK, LUCEY, J.F. DRORBAUGH, SEGAL, SUTHERLAND et C.A. SMITH: Apnea and Respiratory Distress in the Newborn Infant. *The New Eng. Journal of Med.*, **254**: 562 (22 mars) 1956; 604 (29 mars) 1956; 651 (5 avril) 1956.
- (4) Vincent J. COLLINS: *Anesthesiology*. Lee & Febiger, édit., Philadelphie, 1952.
- (5) E. Stewart TAYLOR: The Role of Anesthesia in Fetal Salvage. *J. A. M. A.*, **156**: 1481 (18 déc.) 1954.
- (6) Allan BLOXSOM: Resuscitation of the Newborn Infant. *Anesthesiology*, **16**: 41 (janv.) 1955.
- (7) P. J. FLAGG: *The Art of Resuscitation*. Reinhold Publishing Corj., New-York, 1944.
- (8) Bernard, Raymond FINK: A Nonbreathing Valve of New Design. *Anesthesiology*, **15**: 471 (sept.) 1954.
- (9) Guy FORTIN et John OULTON: Evaluation of Methods of Resuscitation. *Canadian Anesthetists' Society Journal*, **2**: 354 (oct.) 1955.
- (10) Allan BLOXSOM: Resuscitation of Newborn Infant. *J. Pediat.*, **37**: 311 (sept.) 1950.
- (11) J. PORTER REED, J.P. KEMPH, W. HAMELBERG, F. A. HITCHCOCK et Joy JACOBY: Studies with Transtracheal Artificial Respiration. *Anesthesiology*, **15**: 28 (janv.) 1954.
- (12) J. Alfred LEE: *A synopsis of Anesthesia*. John Wright and Sons Ltd., Bristol, 1953.
- (13) Frederic PRESCOTT: Nalorphine in the Prevention of Opiat Induced Neonatal Narcosis. *The Can. Anesthetists' Society J.*, **3**: 39 (janv.) 1956.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

RÉSUMÉ D'UNE ÉTUDE CLINIQUE SUR PACATAL ET MÉDOMINE, PORTANT RESPECTIVEMENT SUR 40 CAS

J. SANGOWICZ et J. GAUTHIER¹

PACATAL

Nos observations ont porté sur un nouveau dérivé de la phénothiazine, le W 1224, aujourd'hui dénommé Pacatal, dont la formule est la suivante: N-méthylpipéridyl-3-méthylphénothiazine.

Ce médicament a été utilisé chez deux groupes de sujets, totalisant 40 malades. Le premier groupe comprenait des *déprimés*, — 22 cas —, et le deuxième groupe était constitué par des *anxieux*, — 18 cas. Ces distinctions un peu arbitraires sont basées sur le symptôme dominant. L'âge des malades a varié entre 20 et 72 ans. Plus de la moitié de ces malades, soit 25, avaient moins de 40 ans.

Parmi les 40 sujets traités par Pacatal, onze n'ont reçu uniquement que Pacatal tandis que les 29 autres sujets ne furent soumis à Pacatal qu'à la suite de l'échec d'autres sédatifs. Chez 8 malades la dose quotidienne fut de 150 mg.; chez 30, elle fut de 200 mg., et chez 2, elle fut de 250 mg.

Les résultats peuvent être jugés excellents ou bons dans près de la moitié des cas, soit chez 18 sujets. Ils furent médiocres chez 10 et nuls chez 12. La répartition des succès et des échecs se distribue également dans le groupe des *déprimés* et dans celui des *anxieux*. Les résultats sont nettement plus favorables dans les névroses que dans les psychoses.²

*
* *

Dix malades ont plus particulièrement retenu notre attention: chez 4 sujets qui eussent dû être soumis à l'électroconvulsothérapie, celle-ci fut remplacée par Pacatal pour des

raisons diverses, (contre-indications, but expérimental) et les résultats furent très satisfaisants; une malade chronique suivie à la clinique externe depuis 3½ ans sans succès appréciables s'est vue grandement améliorée par Pacatal; 3 sujets nous ont frappés par la rapidité de l'amélioration, puis de la guérison puisqu'ils pouvaient quitter l'hôpital après un mois de traitement par le seul Pacatal; 2 malades, enfin, étiquetés *encéphalopathie alcoolique* présentaient, le premier, une céphalée tenace depuis 6 ans, et le second, une angoisse marquée avec agitation. Nous avons obtenu chez ces deux malades avec Pacatal des résultats excellents que rien ne laissait prévoir.

*
* *

Nos observations nous ont permis en outre de faire certaines constatations accessoires sur *le sommeil*, *la céphalée* et les *idées obsédantes*.

Nous n'avons pas trouvé d'action *spécifique* de Pacatal sur les troubles du sommeil et il nous a semblé que l'amélioration générale du malade coïncidait avec l'amélioration de l'insomnie. Nous savons que d'autres rapporteurs ne sont pas de cet avis, très probablement parce que leur étude a porté sur une série plus considérable de malades. Onze de nos sujets présentaient une céphalée notable. Chez sept d'entre eux celle-ci disparut complètement; chez deux nous n'eûmes que des résultats médiocres en raison de la continuation de circonstances traumatisantes demeurées inchangées; chez les deux derniers enfin la céphalée qui était de vieille date demeure aussi bien rebelle au Pacatal qu'aux autres médications antérieurement essayées. Trois de nos malades présentaient des idées obsédantes à titre de symptôme secondaire; Pacatal ne les a pas fait disparaître mais nous avons cons-

1. Résidentes du Service de Neuropsychiatrie de l'Hôtel-Dieu de Montréal. Docteur Jean Saucier, chef de service.

2. Ce travail s'est poursuivi d'août 1955 à mai 1956.

taté que les malades les toléraient plus facilement.

*

* *

Les malades où nous n'avons obtenu que des résultats médiocres ou nuls, — 22 cas —, se recrutèrent parmi les schizophrènes, les personnalités psychopathiques et les hystériques.

Les réactions secondaires que nous avons observées se résument à de l'amblyopie légère, de la sécheresse de la bouche, des brûlements d'estomac et un peu d'asthénie. Ces réactions ne sont pas constantes puisque nous ne les avons relevées que chez 21 malades. Chez ceux-ci, ces réactions furent bien tolérées par 11 malades tandis que chez 10 autres la médication dut être suspendue.

*

* *

MÉDOMINE³

Médomine a été utilisée chez 40 malades. Chez 24, le médicament a été donné uniquement comme hypnotique; il était alors substitué à d'autres barbituriques. Chez les 16 autres, il fut prescrit à la fois comme sédatif et comme hypnotique; dans 12 cas de cette série il était aussi substitué à d'autres barbituriques.

Les malades soumis à cette expérimentation ont été recrutés comme suit: 14 névroses, 12 psychoses, 7 malades neurologiques et 7 malades psychiatriques dont le diagnostic n'était pas encore précisé.

Le rapport original signale avec quelque détail le comportement des diverses catégories de malades à l'égard de Médomine mais ce rappel ne modifierait en rien les résultats obtenus à quelque exception près. On soupçonne que l'inefficacité du produit a coïncidé avec les diagnostics de névrose obsessionnelle, de certaines schizophrénies et de démences préséniles.

*

* *

Comme hypnotique, Médomine employée chez 24 malades a été très efficace dans 80%

des cas. Comme agent à la fois sédatif et hypnotique, c'est-à-dire, associé comme sédatif diurne chez 16 malades, les résultats excellents ou bons ont été de l'ordre de 62,5%.

Comme sédatif, la seule dose employée fut celle de 300 mg par jour. Comme hypnotique, la dose de 200 mg a constitué l'ordonnance habituelle. Dans l'insomnie rebelle, — 7 cas —, la dose a dû être doublée.

La durée du traitement a été variable. 24 malades ont été soumis au traitement pendant une période allant d'une semaine à un mois; 16 malades ont reçu le médicament pendant une période allant d'un mois à 4 mois.

Chez les 24 malades qui furent traités pour insomnie il s'agissait tantôt d'insomnie initiale, dite "sommeil léger", tantôt d'insomnie terminale, parfois qualifiée de sommeil "peu reposant". L'amélioration la plus importante a été constatée chez les malades qui se plaignaient d'insomnie initiale. Chez les malades qui ont reçu Médomine comme sédatif nous avons observé, — dans 14 cas —, une baisse marquée de la tension nerveuse se manifestant par l'amélioration du comportement, la diminution de l'hostilité ou de l'agressivité et l'atténuation de l'anxiété. Chez les malades où Médomine s'est avérée peu efficace ou sans effet nous avons noté que les sédatifs et hypnotiques courants ne donnaient également que des résultats médiocres.

*

* *

Les effets secondaires sont rares et ils sont minimes; nous ne les avons observés que dans 3 cas. Un de ces malades a souffert de cauchemars et a fait une crise d'agitation psychomotrice avec confusion; deux autres se plaignaient de somnolence et d'étourdissements pendant la journée. En bref, Médomine n'est pas toxique et ces symptômes sont disparus aussitôt que la dose a été diminuée.

Médomine peut remplacer n'importe quel barbiturique connu. L'effet clinique de 200 mg de Médomine paraît correspondre à 1½ gr d'autres barbituriques.

3. Heptabarbital.

LE TRAITEMENT DU MYÉLOME À L'URÉTHANE

Miron GEORGESCO.¹

Le premier cas de myélome multiple traité à l'uréthane, a été publié par Alwall en 1947, avec des résultats très satisfaisants.

En 1949, Loge, Rundles, Harrington et Moloney rapportent 4 cas traités pendant 8 à 10 semaines, avec des doses quotidiennes de 6 à 8 gm, avec des résultats moins dramatiques mais encore très encourageants.

Depuis lors, les effets favorables de l'uréthane ont été confirmés par plusieurs auteurs.

L'uréthane, ou le carbamate d'éthyl possède 4 propriétés biologiques prouvées par des études expérimentales:

- 1) un effet narcotique sur la respiration cellulaire.
- 2) un effet d'inhibition sur la mitose.
- 3) une propriété carcinoclastique et,
- 4) une propriété carcinogénique.

L'idée de l'emploi de l'uréthane dans le traitement du myélome multiple, a été inspirée par ses propriétés carcinoclastiques et antimittotique, la dernière étant expliquée en partie par son effet narcotique.

En effet, il exerce une action d'inhibition sur la respiration cellulaire — qui fournit l'énergie oxydative nécessaire à la mitose — par le blocage de la déhydrogénase dans la chaîne du cytochrome.

Deuxièmement, il arrête ou entrave le processus de phosphorylation qui est indispensable au maintien du cycle normal des chromosomes.

Cornman et ses collaborateurs ont démontré que de toutes les phases de la mitose c'est la télophase qui est la plus affectée.

Il est intéressant de signaler qu'il y a d'autres congénères de l'uréthane dont la propriété antimittotique est beaucoup plus puissante, allant jusqu'à 100 fois plus que celle de l'uré-

thane, mais qui malheureusement sont aussi beaucoup plus toxiques.

La propriété carcinogénique de l'uréthane est d'intérêt purement expérimental. En effet, les souris anesthésiées à l'uréthane développent dans 95% des cas, des tumeurs exclusivement pulmonaires, fait, qui n'a pas été reproduit avec d'autres anesthésiques et qui n'a jamais été signalé chez l'humain.

MODE D'EMPLOI

L'uréthane peut être administré par voie parentérale et par voie orale.

La plupart des auteurs sont d'accord qu'il est en général peu toxique et qu'il présente une zone de sécurité assez large. Par voie orale il est recommandable de commencer avec une dose de 0,5 à 3 gm par jour et d'augmenter de 0,5 gm à tous les quelques jours jusqu'à la dose maxima tolérée, qui peut aller jusqu'à 10 gm.

La durée du traitement dans les cas publiés jusqu'à date varie de quelques semaines à plusieurs années.

Parfois le traitement doit être discontinué temporairement, soit à cause des phénomènes d'intolérance, ou toxique, soit à cause d'une aggravation des symptômes. Cette aggravation peut être suivie d'une rémission après la cessation du traitement, fait expliqué d'une façon plutôt empirique par une adaptation de la cellule myélomateuse à l'uréthane. La vraie cause devrait être recherchée peut-être dans l'existence d'un 2^e système respiratoire de la cellule, décrit récemment et qui à un moment donné pourrait se soustraire à l'action de l'uréthane.

Heylmeyer préconise l'emploi I.V. d'une solution à 20% suggérant comme dose quotidienne maxima 10 gm.

Vidabeck recommande la voie I.M. D'autres auteurs associent la voie orale à la voie endoveineuse à raison de 4 gm d'uréthane

1. Département d'Hématologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal. (Directeur: Léopold A. Long). — Communication scientifique présentée aux Journées médicales de la Société médicale de Montréal, mai 1956.

dilué dans 1 000 cc de soluté glucosé à 5%. L'usage parentéral serait surtout indiqué dans les cas accompagnés de douleurs violentes et température, qui diminuent et disparaissent rapidement. Un autre avantage serait l'inexistence de phénomènes d'intolérance gastro-intestinale et une meilleure réponse de la part de la moelle osseuse.

James Innes et W. D. Rider, inspirés par les travaux de Skipper qui démontrent la possibilité d'une action synergique entre l'uréthane et le gaz moutarde dans le traitement de la chloroleucémie expérimentale, emploient sur une série de 17 patients, une association d'uréthane et d'un dérivé de gaz moutarde le R 151 (β - naphthyl- di (2 chloroprophyl) amine) avec de bons résultats. Les petites doses employées - 1 gm d'uréthane et 50 mgm de R 151 par jour, prouvent qu'il s'agit vraiment d'une action synergique ou d'une potentialisation de l'uréthane par le gaz moutarde.

EFFETS CLINIQUES

Dans 50% des cas on note une amélioration subjective comme la disparition des douleurs, de l'asthénie, la réapparition de l'appétit etc. — amélioration qui n'est absolue que dans 10% des cas.

En ce qui concerne l'amélioration objective, elle porte sur les points suivants — par ordre d'importance:

L'hémoglobine augmente en général de 1 à 3 gm dans 30 à 60% des cas — augmentation variable d'après les auteurs. Parfois, elle commence à monter seulement après la cessation du traitement. D'après Rohr, la baisse de l'hémoglobine, malgré le traitement, est un indice de malignité.

Les globules rouges suivent en général la courbe de l'hémoglobine. Ces données, naturellement, ne sont plus valables en cas d'hémorragie.

La vitesse de sédimentation baisse dans environ 30% des cas, mais sans jamais atteindre des chiffres normaux.

Les protéines sanguines suivent d'assez près la courbe de la vitesse de sédimentation. Le

rapport albumine globuline ne revient presque jamais à la normale.

L'électrophorèse reste toujours anormale.

Les protéines Bence Jones peuvent diminuer mais ne disparaissent pas complètement.

L'urée sanguine n'est pas influencée par l'uréthane et lorsqu'elle est élevée le pronostic est mauvais.

La moelle osseuse. Le nombre des cellules myélomateuses diminue dans 30% des cas et parfois elle disparaissent complètement lorsqu'on emploie la voie intra-veineuse. D'après Wurmman et Wunderlich, il n'y aurait pas de relation entre le pourcentage des cellules tumorales et le degré d'amélioration ou le type de malignité.

Les lésions squelettiques sont peu influencées — environ dans 8% des cas. D'après Innes et Rider le pourcentage d'amélioration serait encore plus élevée et il y aurait même des guérisons complètes, mais le processus de récalcification est très lent à se produire — au moins six mois — donc plus difficile à suivre et parfois les malades meurent avant qu'il devienne visible au rayon X.

L'existence des rémissions spontanées et la variabilité des survies par rapport aux degrés de malignité rendent difficile une évaluation correcte de l'efficacité de l'uréthane. Pourtant Innes et Rider ont obtenu des améliorations et survies durables sur un nombre choisi de 17 patients rendus au stade quasi final de la maladie — ou, d'après tous les auteurs — les rémissions spontanées ne sont plus possibles. Luthgens et Bayrd dans une étude comparative sur une série de 66 patients divisés en 4 groupes par ordre de malignité ont constaté qu'après 2 ans $\frac{1}{2}$ les patients appartenant aux groupes 3 et 4 traités à la stilbamidine et aux rayons X étaient tous morts tandis que les $\frac{2}{3}$ des malades traités à l'uréthane et appartenant aux mêmes groupes de malignité, étaient encore vivants.

EFFETS TOXIQUES

1 — Les troubles gastro-intestinaux comme anoraxie, nausées, vomissements et diarrhée

sont les plus fréquents et les moins graves (Luthgens et Bayrd donnent un chiffre assez élevé 60% des cas) nécessitant parfois l'interruption temporaire du traitement. Ils ne surviennent pratiquement pas dans la thérapie endoveineuse.

2 — La leucopénie est assez fréquente — en 75% des cas, au dessous de 4 000, en 25% au-dessous de 2 000, en général passagère, plus marquée dans la thérapie intraveineuse, mais elle ne constitue pas un critère d'arrêt du traitement. En général, les lymphocytes semblent être plus déprimés que les polynucléaires.

3 — La thrombocytopénie et la pancytopenie ne seraient pas dues au médicament mais plutôt — comme l'anémie aplastique d'ailleurs — à l'envahissement tumoral de la moelle. Elles n'ont pas été rencontrées même chez des patients qui ont reçu plus de 1 600 gm dans une seule cure.

En général, les formes jeunes sont plus sensibles que les formes adultes. La mégakariocytogénèse est plus résistante que la leucogénèse et l'érythrocytogenèse.

Les effets toxiques sur le foie sont peu fréquents, plutôt légers et réversibles. L'examen histologique a montré de discrètes lésions vasculaires, de l'œdème, une prolifération modérée du tissu collagène relativement acellulaire dans les espaces portes et présence de macrophages chargés d'hémosidérine.

Les lésions graves sont extrêmement rares. John Flanagan n'a trouvé dans la littérature des dernières cinq années que cinq cas de nécrose centrolobulaire massive. Lui-même rapporte un cas fatal de nécrose centrolobulaire et de néphrose toxique.

Vu l'extrême rareté de ces complications, l'existence d'une lésion hépatique ou rénale ne

devrait constituer qu'une contre-indication relative.

En conclusion, l'uréthane, qui d'après tous les auteurs s'est avéré supérieur aux autres, traitements tels que la stilbamidine, la diethylstibamine, ACTH, Cortisone, gaz moutarde et les rayons X, représente actuellement le traitement de choix ne fut-ce que palliatif du myélome multiple. Quant à l'association uréthane-gaz moutarde, nous n'avons aucune expérience personnelle.

BIBLIOGRAPHIE

- L. BERMAN et A. R. AXELROD: Effect of urethane on malignant diseases: Clinical, hematologic and histologic observations on patients with carcinoma, leukemia and related diseases. *Am. J. Clin. Path.*, **18**: 104 (fév.) 1948.
- T. COOPER et C. H. WATKINS: Ethyl carbamate (urethane) in the treatment of chronic myelocytic leukemia. Results of a three-year study. *M. Clin. North Amer.*, **34**: 1205 (juillet) 1950.
- J. CRICK et H. JACKSON: Tracer study of the metabolism of p-iodophenyl urethane; selective localization of radioactive material. (In the study of nuclear changes in dividing cells and inhibitory effects on the growth of some experimental tumors.) *Brit. J. Pharmacol.*, **7**: 142 (mars) 1952.
- J. F. FLANAGAN: Toxic nephrosis and massive hepatic necrosis produced by urethan. *A. M. A. Arch. Int. Med.*, **96**: 277 (août) 1955.
- G. HEVESY et Coll.: Effect of urethane on the incorporation of C14 into animal tissue. *Experientia*, **7**: 317 (15 août) 1951.
- C. W. HOWE et C. G. TEDESCHI: Effects of urethane on living tissue. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **71**: 267 (juin) 1949.
- W. F. LUTTGENS et E. D. BAYRD: Treatment of multiple myeloma with urethan. Experience with sixty-six cases over a two-and-a-half-year period. *J. A. M. A.*, **147**: 824 (27 oct.) 1951.
- Ivar CORNMAN: The properties of urethan considered in relation to its action on mitosis. *Int. Review of Cytology*, Vol. III, 1954.

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

(Fondée à Québec en 1902)

L'Union Médicale du Canada

(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

Tome 85, No 10 — Montréal, octobre 1956

**DEFENSE DE L'ORGANISME
CONTRE LE CANCER**

Sans pouvoir préciser la nature des moyens que l'organisme utilise pour se défendre contre le cancer, nous pouvons affirmer cependant qu'il se défend et parfois même, d'une façon surprenante.

Quel médecin d'âge mûr n'a pas connu, dans sa clientèle, un ou des patients menant une vie quasi-normale durant de nombreuses années, tout en étant atteint de cancer.

Nous savons que certains types de cancer, qui évoluent rapidement chez la plupart des sujets qu'ils frappent, se développent parfois très lentement chez certains individus, et même, sont complètement arrêtés dans leur évolution durant de longues périodes, chez quelques autres.

Si invraisemblable que cela puisse paraître, il y a dans la littérature des publications de cas de cancers diagnostiqués histologiquement, dont la régression spontanée fut totale. Certaines de ces régressions furent publiées sous le titre « Guérison Naturelle du Cancer », d'autres le furent sous la rubrique « Régression Spontanée du Cancer ».

Personnellement, nous n'avons jamais vu une guérison spontanée de cancer, mais nous avons souventes fois observé des régressions importantes et

prolongées, et nous avons même vu des guérisons de cancers histologiquement radiorésistants et d'évolution clinique habituellement rapide, survenir après l'administration de faibles doses de radiations X, ou après l'injection de toutes petites doses d'hormones sexuelles, ou même après l'absorption de quantités minimales de certaines substances chimiques, telles le gaz moutarde.

Il nous est arrivé aussi de rencontrer des métastases, 8, 11, 14 et même 16 ans après la guérison de cancers primitifs de la lèvre inférieure, du sein, du col utérin, du côlon, etc.

A. — RÉGRESSIONS SPONTANÉES DE
CANCER.

a) *Sarcomes.*

On relève dans la littérature médicale américaine et dans la littérature canadienne, certains cas de neuroblastomes, diagnostiqués histologiquement chez des enfants et incomplètement extirpés ou non traités du tout, qui ont régressé spontanément, ainsi que les métastases cutanées ou abdominales qui les accompagnaient. Ces régressions durèrent plusieurs années et dans certains cas, elles furent définitives.

On trouve dans la revue *Cancer* 1953, 6, 1040, un cas publié par Sumner, qui est quasi incroyable. Une femme de trente ans, enceinte de 5 mois et demi, consulte pour une tumeur dans le sein, depuis un an, une masse dans la région inguinale droite, depuis trois ans, et une autre masse semblable à la partie supérieure du bras gauche, depuis six mois, ainsi que plusieurs petites tumeurs récentes dans la paroi abdominale et dans le dos. Les masses mam-

maire, inguinale et brachiale, ainsi que quelques-uns des nodules cutanés sont extirpés et examinés histologiquement; toutes sont des mélanomes malins. La patiente est jugée incurable. L'année suivante, la patiente revient avec une grosse masse dans la région sus-claviculaire droite, qui est extirpée incomplètement et est diagnostiquée histologiquement: mélanome. Quatre ans plus tard, la patiente, qui n'a pas été traitée, ne présente plus aucun symptôme de mélanome malin.

Un autre cas de défense extraordinaire de l'organisme, est celui d'un jeune enfant souffrant de myosarcome de la cuisse, diagnostiqué par un éminent pathologiste du Memorial Hospital de New-York, qui guérit spontanément et fut trouvé indemne de toute trace de tumeur, cinq ans après l'établissement du diagnostic histologique.

Non moins étonnante que les précédentes, fut la régression d'un cas de myosarcome de l'utérus, infiltrant tout le bassin et envahissant le mésentère, qui, après s'être montré résistant à la radiumthérapie, disparut en quelques heures, en provoquant une fièvre très élevée, une forte éruption urticaire et une éosinophilie marquée. Dix ans après cette régression quasi-instantanée, la patiente était bien portante et cliniquement guérie.

On serait peut-être tenté d'attribuer la régression du myosarcome précédent au traitement radiumthérapique, si un autre cas semblable n'avait régressé spontanément. Il s'agissait d'une femme âgée de 37 ans, présentant une grosse masse dans la cavité pelvienne gauche, fixée à la paroi et au sigmoïde, et accompagnée de nombreuses masses

disséminées dans le péritoine, dont la nature histologique de l'une d'elles, prélevée à l'occasion de la laparatomie exploratrice, était: *spindle-cell sarcoma*. Jugée inopérable et incurable, cette patiente fut abandonnée à son propre sort. Sa tumeur régressa spontanément et, lorsqu'elle mourut d'urémie vingt ans plus tard, l'autopsie ne révéla aucune trace de sarcome dans la cavité pelvienne, ni dans la cavité abdominale. Que s'était-il passé? Les cellules après avoir parcouru un certain cycle, avaient dégénéré conformément à l'opinion de Cowdry, sur le comportement des cellules cancéreuses (*Cancer Cells*, 1955, page 537).

b) *Epithéliomas*.

Il ne faudrait pas croire que seules les tumeurs sarcomateuses sont susceptibles de régression spontanée. La littérature médicale nous rapporte aussi des cas de régression spontanée d'épithéliomas du pharynx, du poumon, du sein et de l'utérus.

Un patient de 54 ans, souffrant d'un cancer ulcéré, étendu à la paroi pharyngée, à l'amygdale et à la base de la langue, et accompagné d'une grosse adénopathie cervicale, est examiné par quatre chirurgiens de Londres, qui diagnostiquent un épithélioma inopérable et incurable. La biopsie confirme la nature épithéliomateuse de la lésion. Le patient est renvoyé chez lui sans traitement. Revu après 18 mois, ce patient se porte bien et n'a plus aucune lésion cliniquement décelable. Le cancer avait régressé spontanément.

En mai 1947 (voir Blades and McCorkle, *J. Thor. Surg.*, 1954, 27,415), un homme de 59 ans présente une image radiologique de cancer du pou-

mon. L'exploration chirurgicale permet de constater que le cancer a envahi le médiastin et qu'il est inopérable. La biopsie révèle qu'il s'agit d'un cancer épidermoïde. Quoique le patient n'ait reçu aucun traitement, il n'existe plus aucune opacité sur la radiographie pulmonaire, en 1952, et l'état général du patient est excellent.

Dans la revue *Gynecology and Obstetric* (1921, 32,306), le docteur W. Boyd rapporte un cas de régression spontanée de nombreuses métastases d'un épithélioma squirrheux du sein. Une femme de 40 ans est admise à l'Hôpital Général de Winnipeg en 1917, pour des métastases d'un cancer du sein opéré deux ans auparavant. Ces métastases sont disséminées aux humérus qui sont fracturés, au radius, au fémur, au tibia, au péroné, au bassin et aux os des poignets et des cou-de-pieds. Comme le pronostic est fatal, la patiente n'est pas traitée. Quelques mois plus tard, les fractures s'étaient consolidées spontanément et la patiente, de grabataire, était devenue capable de marcher.

Dans l'*American Journal of Obstetric and Gynecology*, 1951, 61, 701, le docteur W. R. Johnson a rapporté le cas d'un chorioépithélioma de l'utérus, diagnostiqué histologiquement, qui avait métastasé radiologiquement aux deux poumons. Cinq mois après l'hystérectomie, tous les signes radiologiques de métastases pulmonaires avaient disparu. Sans pouvoir l'affirmer avec certitude, il est logique de penser que les ombres pulmonaires étaient causées par des métastases du chorioépithélioma et que l'hystérectomie a produit un bouleversement dans

l'organisme, qui a causé la régression des métastases.

B. — RÉGRESSION DE CANCERS SOUS
L'INFLUENCE DE CAUSES JUGÉES
INADÉQUATES.

Les radiothérapeutes d'expérience ont tous vu des cancers de l'amygdale, de la peau, du sein, du poumon ou du col utérin, etc., régresser rapidement, parfois même définitivement à la suite de traitements que l'on pourrait presque qualifier d'homéopathiques.

Ainsi, par exemple, l'administration de quelques centaines d'unités r de Radiations X, ou l'injection de quelques dizaines de centigrammes d'extraits hormonaux, ou l'absorption de quelques dizaines de centigrammes de produits chimiques, ne peuvent pas être considérés comme des traitements efficaces des cancers. Et cependant, ces thérapeutiques minimales provoquent parfois la régression de cancers authentiques.

Il ne saurait être question dans un court exposé comme celui-ci, de citer des cas de cancers qui ont régressé à la suite de petits traitements. Quand nous disons qu'ils ont régressé, nous ne voulons pas nécessairement dire que ces cancers ont guéri; d'aucuns ont disparu pour quelque temps seulement, d'autres, pour un temps très long; enfin, d'autres d'une manière permanente. Peu nous importe la durée de la régression. Ce qui retient notre attention, c'est le fait que des thérapeutiques, classiquement inefficaces, sont parfois très efficaces. Pour trouver l'explication de ces faits, il nous faut, croyons-nous, faire appel à la défense naturelle de l'organisme. Par des pro-

cessus que nous ignorons encore, l'organisme peut non seulement freiner la multiplication des cellules tumorales, mais encore provoquer leur dégénérescence et leur mort.

Il semble que dans certains cas particuliers, des thérapeutiques minimales déclenchent dans l'organisme des phénomènes physico-chimiques, inhibiteurs de la croissance cellulaire, ou même mortels pour les cellules cancéreuses.

C. — CANCERS LATENTS OU MÉTASTASES TARDIVES.

Les « cancers *in situ* » sont des cancers qui, tout en ayant les caractères histologiques des tumeurs malignes, n'en ont pas les caractères physiopathologiques. Ces cancers *in situ* peuvent rester des années sans se développer, et souvent même, d'après certains auteurs, régresser spontanément et complètement. Leur développement agressif ou leur régression dépendrait des réactions du milieu dans lequel ils ont pris naissance.

Quand on constate l'apparition rapide des métastases de certains cancers à évolution habituellement lente et peu métastasants, ou l'apparition tardive de métastases de certains cancers très métastasants, ou lorsqu'on se trouve en présence de métastases de cancers guéris par l'opération ou par les radiations, 6, 8, 10, 12 et même 16 ou 20 ans auparavant, on ne peut s'empêcher de penser aux ressources que l'organisme a dû déployer pour maintenir les cellules cancéreuses en échec pendant de nombreuses années. En effet, lorsqu'une tumeur est guérie, et qu'une métastase apparaît après plusieurs

années, c'est que des cellules cancéreuses s'étaient déjà détachées de la tumeur primitive pour aller coloniser à distance, avant l'extirpation totale ou la destruction intégrale de la tumeur. Par quel mécanisme ces cellules cancéreuses sont-elles empêchées, durant des années, de se multiplier et de reproduire un nouveau cancer semblable au premier? Nous l'ignorons. Mais nous savons tous que le fait existe et qu'il ne peut exister que grâce à la mise en jeu par l'organisme, de moyens de défense efficaces contre l'invasion des cellules cancéreuses.

D. — MOYENS DE DÉFENSE DE L'ORGANISME CONTRE LE CANCER.

Hormones.

Noble, dans une récente publication (*C. M. A. J.* No 73, 1955, page 654) a démontré l'influence stimulante des hormones sexuelles sur l'évolution de fragments de cancers du sein ou de la prostate, transplantés chez des animaux d'expérience. L'auteur pense que le passage d'une tumeur dépendante du stimulus répété de l'hormone en une tumeur indépendante de ce stimulus (autonome), pourrait bien être une adaptation progressive du métabolisme d'une cellule à un milieu transformé.

Enzymes.

Le docteur Horava, de l'Institut de Médecine Expérimentale de l'Université de Montréal, a constaté, en injectant une suspension de tumeur « Walker 256 », dans une poche d'air pratiquée dans le tissu sous-cutané du dos d'un rat, qu'il s'y formait une accumulation de liquide hémorragique inodo-

re, pendant que la tumeur croissait. Puis il a observé qu'après un certain temps (environ deux semaines), l'évolution de la tumeur s'arrêtait et la surface de la tumeur se nécrosait. S'il ponctionnait le liquide hémorragique, la tumeur se remettait à croître, et s'il injectait ce liquide hémorragique dans une tumeur, il y voyait apparaître de la nécrose. L'auteur pense que ce liquide contient des stéroïdes ou des enzymes inhibiteurs de la croissance cellulaire.

Composition des Nucléoprotéines.

Des auteurs suédois: Caspersson et Stantesson, en étudiant les nucléoprotéines des cellules tumorales à l'aide d'un microscope à ultra-violet, il y a une dizaine d'années, avaient trouvé deux types de cellules cancéreuses: les unes à grande activité, dont les noyaux contenaient une forte proportion d'*acide désoxyribonucléique* et les autres en dégénérescence, dont les noyaux contenaient surtout de l'*acide ribonucléique*. Les rémissions et les régressions de cancer ne pourraient-elles pas être dues à la libération d'acide ribo-

nucléique par des éléments cellulaires dégénérés, puis à la concentration de cet acide dans les noyaux des cellules cancéreuses.

Anticorps.

Les anatomo-pathologistes observent souvent des lymphocytes et des plasmocytes dans le tissu sous-jacent de cancers de la peau ou du col utérin. Certains auteurs émettent l'opinion que ces éléments pourraient produire des anticorps qui ralentiraient l'évolution des cancers. Il ne serait pas illogique de penser que les périodes de croissance, d'arrêt ou même de régression des cancers, seraient conditionnées par des réactions immunologiques de l'organisme.

CONCLUSION

Bien que nous ne puissions pas préciser par quel mécanisme l'organisme se défend contre l'invasion par une tumeur maligne, nous pouvons affirmer, à la lumière des faits évoqués ci-dessus, que *l'organisme se défend contre le cancer.*

Origène DUFRESNE.

HYGIENE ET MEDECINE SOCIALE

VACCINATION ET IMMUNISATION CHEZ L'ENFANT D'ÂGE SCOLAIRE¹

G. CHAREST, M.P.H.,

Surintendant de la Division des maladies contagieuses,
Service de Santé de Montréal.

Chaque année, vers la fin du mois de juillet, le Service de santé de la ville de Montréal rappelle aux parents qu'ils ont le devoir de faire vacciner contre la variole, les enfants qui entrent à l'école pour la première fois. Cette pratique est devenue une coutume tellement courante que l'on a quelquefois tendance à sous-estimer son importance.

Ce mode de vaccination qui fut préconisé presque un siècle avant l'ère pastorienne, c'est-à-dire avant la découverte des microbes, est demeuré le plus efficace moyen de se protéger contre une maladie redoutable.

La vaccination antivariolique est devenue obligatoire dans la province de Québec à la suite de l'épidémie de 1885 et, depuis ce temps, la maladie a décliné graduellement et a été reléguée finalement dans l'ombre, depuis 1930. Par contre, tous les états ou pays qui ont laissé cette vaccination facultative continuent d'être aux prises avec cette maladie à tendance épidémique.

L'an dernier, dans les consultations municipales, plus de 25% des nourrissons et autant d'enfants préscolaires ont été vaccinés contre la variole avant d'atteindre l'âge de l'entrée à l'école.

La revaccination est également importante après un laps de temps variable. L'Organisation Mondiale de la Santé exige pour les voyageurs qui vont d'un continent à un autre, une revaccination récente c'est-à-dire de moins de 3 ans. Dans notre province, on conseille que la revaccination soit pratiquée après un intervalle de sept ans mais comme elle n'est soumise à aucune exigence stricte

ou légale, elle n'est pas suffisamment répandue.

Durant le mois d'août, le Service de santé organise des séances spéciales de vaccination dans les consultations municipales réparties à travers la ville et il est possible de procéder à un examen physique du futur écolier, durant cette même visite à la consultation.

Le vaccin est également fourni aux médecins praticiens lorsque les parents désirent consulter leur médecin de famille et lui demandent de vacciner leur enfant.

Malgré le fait que cette vaccination soit relativement facile à administrer, il faut quelquefois remettre la vaccination à plus tard pour éviter certains ennuis. Il est à déconseiller de vacciner sur-le-champ des enfants souffrant de lésions infectieuses de la peau comme les clous, les furoncles, l'impetigo et la gale à cause de la dissémination possible du vaccin à distance: il faut donc attendre que ces lésions soient traitées et guéries. Si l'enfant à vacciner souffre d'eczéma chronique ou quelque autre membre de sa famille plus jeune et non vacciné en est également atteint, les parents doivent en avvertir l'infirmière et le médecin de la consultation ou consulter leur médecin de famille avant de procéder à la vaccination. On vaccine ordinairement l'enfant sur la surface externe du bras gauche.

Voici quelques précautions qu'il faut prendre après la vaccination contre la variole (picote):

1. Ne pas couvrir le vaccin avec un protecteur ou un dispositif en *celluloïd*, comme c'était la coutume autrefois. Lorsque la pustule est formée, si celle-ci a tendance à s'ouvrir ou à suinter, il faut la recouvrir

1. Causerie prononcée à l'émission « Tribune des conférenciers de CKAC — Quart d'heure de Concordia », le lundi 23 juillet 1956, à 10 heures 30 du soir.

d'une gaze stérilisée, appliquée librement sur le bras à l'aide de diachylon.

2. Empêcher l'enfant de toucher à son vaccin ou de se gratter car il y a quelquefois un peu de démangeaison lorsque le vaccin commence à « prendre ». Avec des mains moins propres, il peut, soit contaminer le vaccin ou transporter le virus-vaccin à distance et se vacciner lui-même sur d'autres parties du corps.

3. Garder l'enfant au repos vers le cinquième jour après la vaccination; il peut survenir un petit accès de fièvre à ce moment là.

4. En donnant un bain, il ne faut pas laver la région où l'enfant est vacciné. La baignade est à déconseiller pendant deux semaines au moins, à partir du début de la vaccination.

5. Si le vaccin devient très douloureux, à cause du gonflement, il faut laver le pourtour de la région où se produit la réaction avec de l'eau bouillie tiède, au besoin.

6. Il faut ramener l'enfant chez le médecin ou à la consultation, une semaine après l'inoculation du vaccin pour obtenir son certificat ou faire une deuxième inoculation si le vaccin « n'a pas pris », c'est-à-dire s'il ne s'est pas produit une réaction typique de vaccine primaire.

Si, à la suite de cette deuxième inoculation, la vaccination n'a pas été efficace, un certificat spécial valable pour 5 ans est remis aux parents.

Il est également recommandé, lors de l'entrée à l'école de ces nouveaux venus, de leur faire donner une dose de rappel du vaccin contre la diphtérie, la coqueluche et le tétanos. Cela suppose évidemment qu'ils ont été immunisés précédemment en bas âge et qu'ils ont reçu les trois injections nécessaires pour les protéger contre ces maladies, de même qu'une première dose de rappel vers l'âge de 2 ans.

L'enfant peut donc recevoir cette deuxième dose de rappel en même temps qu'il est vacciné contre la variole c'est-à-dire durant la même visite soit à la consultation, soit chez le médecin praticien car la réaction vaccinale ne commence à se produire que vers le cinquième jour après l'inoculation, alors que la

dose de rappel est ordinairement inoffensive ou ne donne qu'une réaction légère dans les 24 premières heures.

Il y a cependant un certain nombre d'enfants qui arrivent à l'école sans avoir été immunisés et c'est parmi eux que surviennent des cas de diphtérie souvent graves.

Il n'existe pas de raison de nos jours pour qu'un enfant ne soit pas protégé contre la diphtérie; toutes les objections formulées à l'encontre de l'immunisation ont été réfutées et, à cause de la négligence ou de l'insouciance des parents, les enfants sont exposés à contracter une maladie sournoise évoluant rapidement et souvent fatale.

Il est alors indiqué de faire donner la première d'une série de 3 injections du vaccin trivalent durant la visite où le médecin procède à la vaccination antivariolique. Un mois plus tard, la deuxième dose puis par la suite, une troisième dose devront être administrées.

Depuis le début de l'année 1953, c'est-à-dire depuis au-delà de 3 ans, il n'est pas survenu un seul décès par diphtérie à Montréal et en 1956, jusqu'à date, il n'y eut aucun cas rapporté mais cette situation ne doit pas créer dans l'esprit des parents, une fausse sécurité car un retour offensif de la maladie est toujours possible surtout chez les enfants non immunisés.

Cependant, le nombre de cas de coqueluche a augmenté sensiblement par rapport à la même période, l'an dernier. Il y a 2 1/2 fois plus de cas durant les 6 premiers mois de l'année, soit 950 et 2 décès en comparaison de 379 seulement et aucun décès en 1955. Cette maladie offre, de plus, le fait paradoxal au point de vue épidémiologique de se propager durant les mois d'été avec la même intensité que durant la saison froide. Il est à prévoir que la coqueluche va se répandre dans les prochains mois et il est donc indiqué de faire donner une dose de rappel de vaccin D.C.T. à tout enfant d'âge préscolaire qui n'a pas reçu d'injection de vaccin trivalent depuis 2 ans et également aux enfants qui sont amenés pour le vaccin antivariolique.

Le coquelucheux d'âge scolaire est assez souvent responsable de cas secondaires dans

le milieu familial et c'est alors que les autres enfants, nourrissons ou préscolaires, sont atteints d'une maladie qui est d'autant plus grave que le patient est plus jeune.

La coqueluche atteint quelquefois les enfants immunisés, car le vaccin anticoquelucheux tel que préparé en association avec la diphtérie et le tétanos apporte une protection moins efficace que ne confèrent les deux autres agents, anatoxines diphtérique et tétanique, mais n'en est pas moins utile pour amoindrir les risques de complications et surtout la durée de la maladie.

Enfin, l'anatoxine tétanique apporte à l'enfant d'âge scolaire une protection qui est d'une grande utilité, parce que cette maladie, le tétanos, quoique rare présente des symptômes d'une telle gravité, que le fait d'être

injecté en bas âge et de recevoir des doses de rappel périodiques est suffisant pour parer à tous les inconvénients d'un traumatisme ou accident alors qu'une blessure même superficielle peut servir de porte d'entrée à ce microbe qui se retrouve sur le sol ou dans poussière.

Il nous était donné, il y a quelques semaines, de voir un de ces cas malheureux et d'apprécier jusqu'à quel point, cette protection est utile en cas d'accident. Il n'est pas nécessaire alors d'injecter un sérum souvent dispendieux mais de donner une dose de rappel de vaccin ou anatoxine tétanique pour être assuré que la prévention sera efficace et de plus, l'organisme ne deviendra pas sensibilisé à des injections subséquentes de sérum de provenance animale.

LES MAUVAISES HERBES ET LA SANTÉ PUBLIQUE¹

Jean MARIER, Ing. P., M. Sc.,

Ingénieur en charge, Division de l'inspection sanitaire,
Service de Santé, Ville de Montréal.

La prédiction est une science qui a, de nos jours, de nombreux adeptes. Le météorologiste partant de nombreuses observations faites des vents, de la température et de l'humidité, nous dit chaque jour le temps qu'il fera le lendemain. L'expert militaire, de retour d'une mission, prédit qu'une guerre est imminente ou que tout danger de conflit est écarté pour le moment. L'économiste se penche sur l'avenir pour découvrir si l'ère de prospérité actuelle se continuera.

Ma position au Service de santé de la Ville faisant du bien-être de tous mon souci, je viens aujourd'hui vous laisser entrevoir ce que les prochains jours et les prochaines semaines tiennent en réserve pour plusieurs parmi vous. J'aimerais beaucoup me tromper mais il n'y a pas de doute pour moi que dans quelques jours des milliers ou plutôt des

dizaines de milliers de personnes vivant à Montréal et dans les alentours tomberont subitement atteintes d'une même maladie.

Ces personnes ressentiront une sensation de brûlure aux yeux et ceux-ci rougiront et larmoieront. Elles seront ennuyées par des picotements dans le nez qui entraîneront des éternuements violents et répétés. Leur gorge sera irritée, leurs fosses nasales congestionnées au point qu'elles éprouveront parfois de la difficulté à respirer. Enfin, elles se sentiront indisposées, manqueront d'appétit, perdront le sommeil ainsi que le goût du travail.

Cette maladie dont elles seront affectées et ce, pour une période de cinq à six semaines, est la fièvre des foin. C'est une maladie d'ordre allergique, non contagieuse et qui s'apparente à l'asthme et au rhume de cerveau; elle affecte les muqueuses des yeux, du nez, du palais, de la gorge et des bronches. Cette maladie n'est pas mortelle mais elle réduit la résistance corporelle des personnes atteintes.

¹. Causerie prononcée à l'émission « Tribune des conférenciers de CKAC — Quart d'heure de Concordia », lundi, le 13 août 1956, à 10 heures 30 du soir.

Elle favorise de plus le développement de certaines maladies contagieuses, à cause des éternuements qui provoquent la dissémination des microbes pathogènes.

La cause la plus commune de la fièvre des foins est un pollen, le pollen de l'herbe à poux qui, chez les personnes allergiques, affecte les muqueuses respiratoires du corps humain. Ce pollen est un grain minuscule, léger et jaunâtre. Vu sous le microscope qui devient nécessaire à cause de sa très petite taille, il a la forme d'une sphère couverte d'épines qui, à première vue, fait penser à une infime balle de golf. Il est enfermé dans l'organe mâle de l'herbe à poux et constitue l'élément mâle reproductif de la plante qui fécondera l'élément femelle pour donner la semence.

Lorsque l'herbe à poux arrive à maturité, soit à peu près à la fin de la première semaine du mois d'août, le pollen devient sec, poudreux et léger. Le vent, ou les insectes, ou les oiseaux s'en emparent et le transportent à de grandes distances dans l'air qui nous entoure pour amener ainsi la fécondation des fleurs. Ce transport du pollen à l'ovule s'appelle la pollinisation, qui commence ordinairement vers le 10 août pour se terminer aux environs du 16 septembre. Au cours de cette période, l'air que nous respirons contient des pollens en grand nombre et contre lesquels de nombreuses personnes n'offrent pas la résistance nécessaire: d'où pour elles la fièvre des foins.

Etant donné qu'il existe encore beaucoup d'herbe à poux dans la Cité de Montréal et dans toute la région qui l'entoure, il vous est possible de vous rendre compte comment il est facile de prévoir pour une date fixe le retour de cette maladie qui a, à l'origine, un concours de circonstances se reproduisant annuellement. La seule difficulté qui demeure est d'en prédire l'intensité qui varie avec de nombreux facteurs, la pluie, le degré de température, la durée de l'ensoleillement, l'humidité de l'atmosphère, la vitesse et la direction des vents, qui influent beaucoup sur le développement de l'herbe à poux et qui se reflètent par un plus ou moins grand nombre de pollens dans l'atmosphère. En général, les per-

sonnes allergiques sont plus sujettes à être malades par temps chaud et clair qu'au cours des étés froids, sombres et pluvieux.

La fièvre des foins est une maladie qui pourrait être évitée car l'herbe à poux est une plante inutile et nuisible, qu'il y aurait moyen d'éliminer avec le concours de tous ou au moins de réduire au point de la rendre inoffensive.

En fait, il exige des régions dans la province où pratiquement personne ne souffre de la fièvre des foins parce que l'herbe à poux y est à peu près inexistante. C'est à Montréal et dans les régions environnantes qu'on la retrouve tout particulièrement.

Il y existe deux espèces d'herbe à poux: la grande et la petite. La grande herbe à poux mesure de 3 à 6 pieds de hauteur. Ses feuilles sont insérées deux à deux toute la longueur de la tige et se font face l'une à l'autre. Elles sont grandes, portées sur un pétiole poilu et comportant deux incisions profondes, la rendant trilobée. Les fleurs mâles, portant le pollen sont groupées en longues grappes verdâtres au sommet de la plante. Les fleurs femelles sont rassemblées en épis condensés et placés à la base des grappes de fleurs mâles. La petite herbe à poux mesure de 1 à 3 pieds de hauteur. Ses feuilles sont minces, opposées, alternées et quelquefois non divisées sur la tige.

Cette description nécessairement très sommaire dans les cadres limités de cette courte causerie ne vous permettra peut-être pas d'identifier l'herbe à poux sous ses deux espèces d'une façon bien définitive mais, sur demande faite auprès du Service de santé, des détails supplémentaires vous seront fournis ainsi que des images de cette plante.

La connaissance de son habitat vous aidera dans tout travail de dépistage que vous voudrez bien entreprendre en vue de la détruire. Il lui faut beaucoup de soleil et elle ne se trouve guère dans les sols boisés et ombragés. Elle pousse au contraire abondamment dans les clairières, les bordures de rue, de ruelles et de trottoirs, dans les jardins, les cours, les parcs et les lots vagues. Sa multiplication est

surtout favorisée par tout bouleversement du sol, tel, par exemple, celui qui accompagne la mise en chantier d'une habitation. Elle se retrouve particulièrement dans les quartiers neufs.

La grande herbe à poux demande un sol humide et croît avec facilité dans les champs cultivés tandis que la petite herbe à poux, elle, s'accommode d'un sol pauvre comme d'un sol riche et se développe à peu près partout.

Un premier moyen d'éliminer l'herbe à poux, grande ou petite, est l'arrachage. Les racines de cette plante sont peu développées, ce qui rend ce moyen facile et pratique quand cette plante n'a pas encore infesté un terrain mais ne se retrouve qu'ici et là.

Au contraire, lorsque, par suite de négligence, elle a envahi de grandes étendues et qu'elle est mêlée à d'autres herbes sans utilité ou sans agrément, il y a lieu de recourir alors au fauchage. Pour s'assurer qu'elle ne produise pas d'autres graines pour se reproduire à nouveau, il faut que le fauchage soit exécuté aussi près du sol que possible et répété deux ou trois fois durant la période de floraison. Cette période commence, à Montréal et dans la région environnante, au début du mois d'août.

Un troisième moyen se révèle très efficace et aussi très économique, lorsque l'éradication de l'herbe à poux est pratiquée sur une grande échelle par une firme ou un organisme gouvernemental, c'est l'arrosage à l'aide d'herbicide. La Cité de Montréal l'emploie depuis plusieurs années et il a donné d'excellents résultats à date.

L'arrosage est effectué par le Service des parcs de concert avec le Service de santé. Il est pratiqué le plus souvent par trois jeeps spécialement équipés à cette fin et quelquefois à la main dans les endroits inaccessibles ou contenant des plantes qu'il faut prendre soin de ne pas affecter. Sur chacun des jeeps sont montés une pompe à piston, un réservoir à eau de 100 gallons et des boyaux de 75 à 125 pieds de longueur terminés par une série

de jets qui vaporisent l'herbicide employé sur de grandes largeurs de terrain à la fois.

L'herbicide est ajouté à l'eau du réservoir dans des proportions bien déterminées et le mélange employé est dirigé sous pression sur l'herbe à poux. Ce travail est fait par 3 équipes de 5 hommes, chacune affectée à un jeep. Chaque année, la Cité de Montréal arrose à l'aide de ce moyen de grandes superficies, tant du domaine public que privé, où l'herbe à poux a été dépistée et trouvée abondante.

Certaines précautions sont nécessaires à l'emploi de ce moyen. L'herbicide doit d'abord être choisi judicieusement afin qu'il soit le plus sélectif possible et n'affecte pas inutilement des plantes utiles ou agréables, pour que sa manipulation n'entraîne pas de danger d'incendie ou d'intoxication pour les employés qui s'en servent, en vue finalement d'obtenir la plus grande efficacité de la manière la plus économique. Il faut tenir aussi compte, lors de l'arrosage, des vents et de leur direction si l'on veut éviter qu'il ne soit entraîné sur des jardins où il créerait des dommages.

Quel résultat a donné l'arrosage de l'herbe à poux à l'aide d'herbicides, ici, à Montréal, depuis qu'il est pratiqué? Deux méthodes permettent de l'évaluer. La première est l'examen des superficies trouvées au début infestées par l'herbe à poux et traitées par la suite. Cet examen révèle que plusieurs de ces superficies ont été débarrassées en une seule fois de cette plante et que quelques autres ont nécessité un autre arrosage seulement 3 ou 4 ans après le précédent. Il montre donc que l'herbe à poux est très effectivement détruite et ne paraîtrait pas s'il était possible d'éviter un nouvel ensemencement du sol par elle, par suite d'apports par le vent, les oiseaux ou les insectes des pollens venant de partout.

La deuxième méthode d'évaluer les résultats apportés par l'arrosage de l'herbe à poux à l'aide d'herbicides consiste à recueillir sur des lames de verre, mises sur les rebords de fenêtres ou les toits, les pollens qui s'y sont déposés dans l'espace de 24 heures puis, au microscope, à en déterminer le nombre par centimètre carré. Cette méthode n'a pas en-

core donné de chiffres concluants, d'abord parce qu'elle a été pratiquée durant un nombre restreint d'années, ensuite parce que l'arrosage n'est pas l'unique facteur à influencer le nombre de pollens dans l'air, la température, le soleil, les vents et l'humidité causant aussi de fortes variations dans ce nombre, mais surtout parce qu'elle révèle les conditions non seulement de Montréal mais de toute la région environnante.

Plusieurs municipalités, à l'exemple de Montréal, ont entrepris des campagnes pour l'éradication de l'herbe à poux mais il en

reste encore de trop nombreuses, à proximité, qui demeurent infestées par cette plante. Celle-ci, y croissant en toute liberté, continue par les pollens qu'elle jette partout, de se propager jusque dans Montréal.

Je vous convie aujourd'hui à vous constituer, par intérêt ou esprit civique, les apôtres de la bonne parole et d'user de votre influence pour qu'une action concertée, sur une base régionale, soit entreprise en vue d'éliminer l'herbe à poux et conséquemment la fièvre des foins, dont plusieurs d'entre vous sont affectés périodiquement.

LA SANTÉ À MONTRÉAL PREMIER SEMESTRE 1956¹

René MAILLÉ, D.H.P.,

Démographe et surintendant de la division de la démographie du
Service de Santé de la Ville de Montréal.

Les statistiques vitales révèlent que, du 1er janvier au 30 juin, l'état de santé de nos concitoyens est très bon. L'on remarque une baisse appréciable: 1° — du nombre total des décès ou de la mortalité générale, 2° — des décès d'enfants au-dessous d'un an ou de la mortalité infantile. Il y a, aussi, diminution de plusieurs autres causes de décès, parmi lesquelles: les maladies du cœur, le cancer, les néphrites et le diabète.

Cependant, nous notons avec anxiété une hausse marquée des décès dus aux accidents de la circulation.

MORTALITÉ GÉNÉRALE

Le taux de mortalité générale qui, le premier semestre 1955, était de 9.3 par 1,000 de population, est descendu, pour la même période, cette année, à 8.5, soit le taux le plus bas jamais obtenu à Montréal. Nous avons enregistré 4,671 décès au 30 juin 1956, comparativement à 5,038 à la même date l'an dernier, soit 367 décès de moins.

Ce taux de mortalité générale, au-dessous de 9 par 1,000 de population, démontre que nous avons une population jeune et vigoureuse, ce qui ne peut être que de bon augure pour l'avenir économique de la Cité de Montréal.

MORTALITÉ MATERNELLE ET INFANTILE

Quant à la *mortalité maternelle*, aucun changement appréciable n'est survenu. L'on rapporte un taux de 0.9 par 1,000 naissances vivantes pour le premier semestre des deux dernières années; ce taux était près de 2 par 1,000 naissances vivantes en 1946.

Nous notons, quant à la *mortalité infantile* ou décès survenus chez les enfants âgés de moins d'un an, une diminution considérable du taux de 37.2 par 1,000 naissances vivantes ou 534 décès infantiles au 30 juin l'an dernier, à 27.4 ou 388 décès cette année. Il faut se rappeler qu'il y a à peine 10 ans, le taux était du double, soit plus de 54 par 1,000 naissances vivantes. Il y a donc amélioration constante de l'hygiène prénatale chez les femmes enceintes, ces dernières recherchent de plus en plus un surveillance médicale adéquate, prévenant

1. Causerie prononcée à l'émission « Tribune des conférenciers de CKAC — Quart d'heure de Concordia », lundi, le 27 août, à 10 heures 30 du soir.

ainsi un grand nombre de décès par prématurité et autres lésions obstétricales. Il ne faut pas oublier non plus que les nouveau-nés ont un régime alimentaire considérablement amélioré, qui les aide, avec la vaccination et l'immunisation, à lutter contre certaines maladies infectieuses et autres maladies de nutrition de la première enfance.

Aussi constatons-nous une baisse marquée des décès attribuables à la diarrhée du nouveau-né, de 35 décès au premier semestre 1955, à 19 décès cette année, soit une chute de taux de mortalité par 1,000 naissances vivantes, de 2.4 à 1.3.

MORBIDITÉ ET MORTALITÉ PAR MALADIES CONTAGIEUSES

Les décès par maladies contagieuses aiguës continuent à se maintenir à un bas niveau suivant une tendance constatée depuis quelques années; 7 décès ont été enregistrés durant le dernier semestre, soit: 2 dus à la méningite à méningocoques, 2 à la coqueluche et 3 à la rougeole; l'an dernier, au 30 juin, nous avons aussi 7 décès, dont 1 dû à la poliomyélite et 6 à la rougeole.

Cependant, la morbidité par maladies contagieuses a plus que doublé par rapport aux statistiques fournies le 30 juin 1955, 9,655 cas avaient été déclarés, contre 21,163 cette année à la même date.

Cette augmentation est due surtout à une épidémie de rubéole: 10,875 cas cette année, contre 398 l'an dernier, ainsi qu'à une recrudescence de la varicelle, soit 3,208 cas contre 2,066 l'an dernier.

On note aussi une augmentation de la coqueluche, de plus de 571 cas rapportés l'an dernier au premier semestre; soit la différence entre 379 cas et 950 durant la même période de temps cette année.

La situation quant à la poliomyélite est des plus favorables; à date, nous comptons 4 cas rapportés et un décès, comparativement à 13 cas et deux décès à la fin d'août l'an dernier.

Aucun cas de diphtérie n'a été rapporté à date pour la première fois dans l'histoire du Service de Santé. Nous invitons donc le public à continuer de profiter de tous les moyens mis à sa disposition pour lutter contre la terrible maladie qu'est la diphtérie et aussi contre la coqueluche. Il y a encore trop de cas de coqueluche, malgré une réduction remarquable du nombre de ces cas depuis 10 ans.

Nous sommes déjà rendus à la fin des vacances, et la plus grande partie de notre population infantine est revenue à la ville. Les parents se doivent de ne pas retarder d'assurer la protection efficace qu'apporte l'immunisation à chacun de leurs enfants. La profession médicale, le Service de Santé sont à la disposition du public pour l'aider à se protéger, profitons-en donc le plus tôt possible avant la rentrée des classes.

PRINCIPALES CAUSES DE DÉCÈS

La situation quant à l'*influenza* ou la *grippe* et la pneumonie demeure sensiblement la même que l'an dernier, 15 décès dus à la grippe et 123 dus à la pneumonie au 30 juin, avec un taux respectif de 2.7 et de 22.4 par 100,000 de population.

La courbe descendante de la mortalité par tuberculose se continue encore cette année mais à un rythme moins accéléré, 77 décès au premier semestre l'an dernier contre 72 cette année, avec un taux respectif de 14.2 et 13.1 par 100,000 de population.

La lutte contre cette maladie n'est pas terminée. Nous avons réduit la mortalité de la tuberculose à un niveau très bas, mais il existe encore de nombreux cas qu'il faut dépister, traiter, protéger contre une rechute et finalement réhabiliter au sein de la population. Les moyens qui nous ont si bien servi dans le passé sont: la vaccination par le BCG, le dépistage précoce des cas et des contacts, les nouveaux traitements et le *follow-up* du patient et de sa famille.

Utilisons donc ces facilités que la profession médicale, les agences volontaires de lutte antituberculeuse et le Service de Santé offrent à la population de Montréal.

Les maladies du cœur, le cancer, les lésions vasculaires cérébrales sont toujours les premières causes de décès. Cependant, certains taux accusent un certain fléchissement.

Au premier rang des principales causes de décès, les maladies du cœur ont causé durant le premier semestre 1956, 1,825 décès, avec un taux de 331.9 par 100,000 de population, comparativement à 1,945 décès, avec un taux de 361.1 durant la même période de 1955.

Le cancer, en deuxième place, avec 840 décès, a un taux de 152.7 comparativement à 870 décès et un taux de 161.1 par 100,000 de population pour la période correspondante de l'an dernier.

Cependant, on note pour la troisième principale cause de décès, les lésions vasculaires cérébrales qui incluent les hémorragies et thromboses cérébrales, une augmentation du taux par 100,000 de population, de 65.0 à 77.6, soit 350 décès en regard de 427 décès respectivement, pour les premiers semestres de 1955 et de 1956.

Les néphrites ont causé 154 décès, avec un taux de 28.0 par 100,000 de population, comparativement à 217 décès et un taux de 40.2 pour la même période l'année dernière.

Le diabète accuse présentement une baisse appréciable, au taux de 13.5 par 100,000 de population ou 74 décès en 1956, comparativement au taux de 19.1 et 104 décès pour la même période de 1955. Espérons que cette amélioration se maintiendra.

La situation de la mortalité par accidents n'est pas des plus brillantes, les accidents de la circulation, du travail et à la maison demeurent toujours au cinquième rang des principales causes de décès. Par ailleurs, les décès dus aux accidents de la circulation ont augmenté de 40 à 63 décès à la fin des premiers semestres 1955 et 1956 pour passer de 7.4 à 11.5 par 100,000 de population. Situation

d'autant plus déplorable que nous avons à rapporter, à date, plus de 100 décès de citoyens de Montréal dus aux accidents de la rue, sans compter ceux de la région métropolitaine.

Il ne faut pas oublier que, pour chaque décès par accident de la rue, on estime qu'il y a plus de dix blessés qui souffriront d'une incapacité ou d'infirmité permanente, sans mentionner les énormes frais encourus. Le fait d'être complètement couvert par les assurances ne rendra pas la vie, la vue ou un membre à l'accidenté, un père ou une mère à sa famille. Un peu d'attention et de vigilance peuvent éviter des pertes de vie, des infirmités et des troubles sérieux pour tous les hommes, femmes ou enfants concernés.

Les autres accidents survenus au travail, à la maison ou autour de la maison, sont moindres. Les décès se chiffrent à 118 et 105 correspondant aux taux de 21.9 à 19.1 à la fin des premiers six mois de 1956. Comme il a déjà été mentionné, la plupart de ces décès auraient pu être évités avec un peu plus de prudence.

Dans l'ensemble, cependant, le premier semestre de 1956 présente un bilan-santé favorable à la population de Montréal, et les faits saillants sont: une baisse marquée des taux de la mortalité générale et de la mortalité infantile ainsi qu'une réduction sensible des taux de plusieurs causes de décès.

A la fin de 1956, le Service de Santé espère pouvoir renseigner de nouveau les citoyens de Montréal sur l'état de leur santé. Si la population veut profiter des facilités mises à sa disposition par ce service, les organismes volontaires de santé, les hôpitaux et la profession médicale, elle constatera par elle-même une amélioration graduelle de sa santé qui se reflétera éventuellement dans les statistiques de la santé publique de notre cité.

VARIÉTÉS

LES TENDANCES ACTUELLES DES TRAVAUX GASTRO-ENTÉROLOGIQUES EN FRANCE¹

P. HILLEMAND,

Médecin de l'Hôpital Tenon (France).

Si les grands noms de Broussais, d'Andral, de Cruveilhier, de Bucquois qui jalonnent l'histoire de la gastro-entérologie française dans le courant du XIXe siècle, sont bien connus et s'ils sont largement cités dans de nombreuses revues publiées en langue anglaise outre-atlantique, il ne semble pas qu'il en soit de même des travaux français plus récents. Ces derniers semblent oubliés et ne sont qu'exceptionnellement mentionnés. En voici un exemple. Alors que l'hypertension portale a été décrite en 1899 par Gilbert, qu'elle a fait en 1906 l'objet de la thèse de Villaret, alors que la première anastomose porto-cave a été réalisée par Vidal (de Périgueux) en 1903, nous avons eu la stupéfaction de lire en 1950 dans un journal de langue anglo-saxonne que ce syndrome avait été décrit pour la première fois en 1932 par MacMichael.

C'est la raison pour laquelle je voudrais aujourd'hui, devant vous, essayer de retracer à grands traits, la tendance des recherches pratiquées dans notre pays depuis une trentaine d'années et sans vouloir diminuer l'importance des autres travaux mondiaux, essayer de vous montrer ce qui est dû à l'École française de Gastro-Entérologie. Je limite cet exposé au seul tube digestif à l'exclusion de ses annexes.

Schématiquement, ces travaux se divisent en deux grands groupes :

le premier est fait de recherches en quelque sorte analytiques.

Il s'agit le plus souvent de travaux *d'ordre radiologique*. Ils concernent toute une série de

méthodes d'exploration qui sont connues et maintenant bien au point. Je ne fais que vous citer, en ce qui concerne l'estomac, l'étude en couche mince, l'étude après insufflation, les clichés après pneumopéritoine et après pariétographie, préconisées en France par Pocher. Mais surtout je désire insister un peu plus longuement devant vous sur une méthode essentiellement française : la méthode des modificateurs de comportement. C'est Bernard de Lille qui le premier eut recours à l'atropine, puis Cottenot, Chérigie et Max Levy étudièrent les modifications et les contractions gastriques et la distension duodénale après injection intra-veineuse de calcium atropine. Enfin c'est Porcher qui a mis au point l'épreuve à la morphine.

Ces techniques sont très simples : ou au cours de l'examen on pratique une injection intra-veineuse de calcium atropine, ou bien encore 1/2 heure avant celui-ci on injecte au malade une ampoule de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine. Sous l'influence du modificateur de comportement on voit des contractions plus ou moins intenses segmenter complètement la région gastrique et la région antrale. Ces contractions permettent d'individualiser une zone rigide localisée. Elles permettent ainsi de mettre en évidence des lésions qui autrement risquent de passer inaperçues au niveau du bulbe, de faire une sélection parmi les images de bulbe douteux. Après l'injection de morphine ou de calcium atropine, le bulbe normal se distend. Dans les cas où il existe un ulcère, il se dilate mal et l'on voit les déformations ulcéreuses et la niche apparaître avec netteté. Ainsi dans de nombreux cas un diagnostic précis est posé.

1. Conférence faite à la Maison Canadienne lors d'une réunion de l'Association des Médecins Canadiens en France.

Au niveau du *grêle* les travaux de Cherigie ont pu montrer comment à l'aide d'un minuscule index baryté, composé de 2 à 3 cuillerées à café de substance opaque, en prenant des clichés de demi-heure en demi-heure, en suivant d'une manière précise un transit intestinal, on mettait en évidence des lésions qui autrefois passaient complètement inaperçues. Ces recherches ont mis en vedette l'intestin grêle, méconnu depuis si longtemps. Le même auteur, pratiquant une injection de calcium atropine au cours du lavement opaque emplit aisément la dernière anse iléale qui peut être étudiée ainsi à loisir après compression.

Au niveau du *côlon*, quand un doute plane sur une image néoplasique, Rachet, Busson et Arnous ont conseillé une injection de prostigmine: on voit alors sous l'influence de ce médicament les contractions devenir de plus en plus intenses et venir se briser en quelque sorte au niveau de l'image suspecte. L'épreuve inverse a été préconisée par Cherigie: elle consiste à injecter par voie intra-veineuse une ampoule de calcium atropine. En pareil cas, si l'image est fonctionnelle, elle disparaît complètement.

Enfin en cas de hernie diaphragmatique je désire insister sur l'épreuve à la méthantéline proposée par Charles Debray qui fait apparaître des hernies qui jusque là passaient inaperçues.

Mais aujourd'hui nous allons encore plus loin. A la suite des travaux étrangers, la radiocinématographie a fait de très grands progrès en France, mais c'est dans notre pays que l'on a pu pour la première fois transmettre directement sur un écran de télévision des examens radiocinématographiques digestifs.

Grâce à ces techniques radiologiques, grâce à l'étude minutieuse des clichés des *images nouvelles* ont pu être précisées. Je voudrais surtout rappeler les travaux de Gutmann qui a montré en cas de cancer gastrique au début, toute une série d'aspects jusque là méconnus.

Il a insisté sur la raideur localisée, sur le signe du bourrelet, il a décrit les niches en plateau, les niches triangulaires, les niches encastrées, les niches situées dans une lacune,

les niches entre parenthèses. Il a montré la valeur du drapé sur la grande courbure. De son côté Guy Albot décrivait les niches à radicelles et Lambling reprenant les caractères différentiels des niches bénignes et malignes, opposait la niche toujours bénigne au ménisque presque toujours malin.

Charles DeBray montre les aspects des tumeurs bénignes gastriques, imaginées dans ce bulbe.

Sur le grêle enfin Cherigie montre comment au cours d'une affection éruptive, qu'il s'agisse d'une adénolymphite primitive, d'une tuberculose du grêle, ou d'une iléite régionale, on trouve toujours, au début, les mêmes aspects radiologiques: ces images étant en rapport avec une hypertrophie du système lymphoïde de la fin de l'iléon et avec une hypertrophie des plaques de Peyer.

Si nous envisageons maintenant ensemble les *travaux endoscopiques*, je vous rappelle ceux de R. Bensaude, Cain et de leur Ecole. Bensaude a isolé la tumeur villositaire et a été un des premiers à reconnaître radiologiquement et rectoscopiquement la polyposite.

Moutier a été le très grand protagoniste de la gastroscopie. En France, il nous a appris à connaître les nombreux aspects de la gastrite et surtout il a montré les rapports qui unissent les maladies sanguines et les affections gastriques.

Sur le *plan du chimisme* enfin, Lambling, au cours de recherches très approfondies montre l'importance du reflux de la bile dans l'estomac, étudie les courbes d'acidité totale combinée, celles de l'acidité libre ionique, et peut ainsi, de par l'étude du suc gastrique, tirer des conclusions importantes sur le plan diagnostique.

La *coprologie* a été également très étudiée chez nous. Nous ne ferons que citer avec le nom de Terrial, les nombreuses recherches chimiques de Goiffon, celles bactériologiques de Buttiaux. Approfondir tous ces différents points nous prendrait trop de temps.

Et en même temps que ces travaux d'analyse se poursuivaient, d'autres étaient menés

à bien. Ils tendaient à édifier, en se servant des éléments obtenus, une véritable *synthèse*. Ces études d'ensemble s'établissaient dans des sens entièrement différents suivant les tendances de chacun des chercheurs, leurs affinités et leurs goûts.

C'est ainsi que poursuivant la tradition française *anatomo-clinique* André Cain, aujourd'hui disparu, étudie l'histogénèse des tumeurs bénignes du rectum et de leur dégénérescence; que M. Brule, Moulouguet et moi-même avons, les premiers, individualisé un nouveau type de tumeur gastrique: les tumeurs villeuses de l'estomac; que Ch. Debray isole la bauhinite œdémateuse; que Guy Albot et ses collaborateurs montrent que le substratum des images radiologiques du cancer de l'estomac au début n'était pas dû au cancer lui-même mais à des modifications réactionnelles au niveau de la sous-muqueuse.

Enfin, Rachet, Delarue et Busson pratiquant des biopsies répétées dans un certain nombre d'affections étiquetées recto-colites hémorragiques, ont mis en évidence les deux lésions essentielles qui caractérisent cette affection: la vaso-dilatation et l'hypercrinie.

D'autres auteurs ont poussé leurs recherches du côté du *diagnostic* et ici, en ce qui concerne le cancer gastrique, je dois donner une place particulièrement importante à l'œuvre de Gutmann.

Ses travaux en effet, ont porté sur le diagnostic entre les niches gastriques bénignes et les niches gastriques malignes. Dans de très nombreuses publications il a pu montrer qu'aucun signe radiologique ne permettait d'affirmer la bénignité ou la malignité d'une niche. Puis, il a proposé le « test thérapeutique », en s'appuyant sur deux faits: le premier est que l'ulcère s'améliore par un traitement médical intensif en même temps que cette amélioration s'accompagne d'une disparition de la niche; le second que malgré tout traitement les lésions cancéreuses augmentent d'étendue. Il a tiré partie de ces constatations banales connues de tous, pour établir un diagnostic différentiel.

Chez un malade qui présente une niche suspecte, on pratique un traitement intensif anti-ulcéreux, soit à base de staprolysat, soit à base d'atropine intra-veineuse. Au bout de six semaines on refait de nouveaux clichés. Si l'image a complètement disparu, on peut affirmer sa bénignité; si l'image a notablement diminué, il y a beaucoup de chance pour qu'elle soit bénigne; si l'image ne s'est pas modifiée, il y a des chances pour qu'elle soit maligne. Enfin, si l'image, malgré le traitement intensif, a augmenté il y a une quasi certitude pour qu'il s'agisse d'un cancer. Et ce test thérapeutique simple, à la portée de tous, nous est d'un très grand secours, et permet de reconnaître la nature maligne d'aspect radiologique qui semblait bénin.

Sur le plan thérapeutique je ne puis que citer de très nombreux travaux: c'est Raoul Bensaude qui a codifié le traitement ambulatoire sclérosant des hémorroïdes, c'est à lui et à son Ecole que se trouve due toute la petite chirurgie ambulatoire anale, qu'il s'agisse d'une fissure, mise à plat par électrocoagulation, de l'ablation d'un prolapsus hémorroïdaire, ou de la cure d'une fistule, dont la technique a été précisée par Arnous.

Il ne faut pas oublier que c'est Moulouguet le premier qui en 1938 a proposé l'emploi des sulfamides dans la maladie de Nicolas-Favre à localisation rectale, obtenant les premiers cas de guérison de cette maladie.

Je désire enfin, puisque nous sommes dans le domaine thérapeutique, vous rappeler toute une série de travaux extrêmement intéressants concernant la recto-colite hémorragique. Bucaille, pratiquant des infiltrations novocaïniques dans le lobe frontal, dans le but de détruire les fibres cortico-thalamiques chez des malades atteints de douleurs cancéreuses que rien ne pouvait calmer, a vu dans ces cas les hémorragies diminuer. Chez un malade atteint de rhumatisme chronique et d'hémorragie récidivante, Cattani fit pratiquer par Bucaille une infiltration anesthésique des deux lobes frontaux: les hémorragies s'arrêtèrent. Cattani eut alors l'idée devant l'arrêt des hémorragies,

de mettre cette méthode en pratique chez des malades atteints de recto-colite hémorragique. Bucaille, après avoir modifié sa technique, pratique à l'heure actuelle une électro-coagulation bilatérale, très limitée, au niveau du lobe frontal. Quand les lésions sont réversibles, une guérison spectaculaire s'observe. Faute de recul nous ne pouvons dire si elle est définitive, en tous cas elle se maintient depuis trois ans chez des malades de Cattan. Quand elles sont irréversibles l'électro-coagulation préfrontale, si elle ne guérit le malade, le transforme cependant sur le plan biologique et général, ce qui autorise une colectomie dans des conditions beaucoup moins graves, chez un sujet en très bon équilibre. Nous avons donc là un procédé qui permet sans danger d'arrêter une poussée très grave de recto-colite.

A la suite des travaux de Leriche qui a montré le rôle au point de vue pathogénique du *déséquilibre vago-sympathique* en ce qui concerne la motricité, la tonicité, les troubles des sphincters, les troubles de la sécrétion, les dyskinésies œsophagiennes firent l'objet d'importants travaux. C'est ainsi qu'avec Chene j'ai pu montrer qu'au cours de ces troubles, à côté des spasmes étagés vrais de l'œsophage, il existait des spasmes intermittents se prolongeant pendant plusieurs semaines. Des modifications radiologiques analogues ont été observées par Girard au niveau du duodénum.

Dans ce groupe des dyskinésies il faut faire entrer les méga-organes. Autrefois on distinguait les vrais et les faux méga-côlons, les vrais et les faux méga-œsophages. Aujourd'hui, à la suite des travaux que je poursuis depuis une quinzaine d'années, j'ai proposé de grouper tous ces faits sous le nom de méga-splanchnie digestive et de distinguer dans ce grand cadre: des méga-organes congénitaux exceptionnels, des méga-organes secondaires à une lésion organique sténosante, beaucoup plus fréquents; enfin, des méga-organes fonctionnels qui constituent de beaucoup le groupe le plus important.

J'ai montré que chez les toxicomanes, méga-côlon, méga-duodénum, méga-œsophage peuvent disparaître après désintoxication, que chez de nombreux malades il existait des troubles endocriniens caractérisés par des phénomènes d'hypothyroïdie auxquels s'associent souvent des troubles génitaux, un état spasmodique. J'ai pu, grâce à l'opothérapie, faire disparaître chez ces malades des dolichocôlons et des méga-côlons. Chez d'autres sujets il existe une atteinte du système nerveux central, Boudin et B. Hillemand ont pu montrer qu'en cas de sclérose latérale amyotrophique, il existe très souvent un méga-estomac et que ce dernier peut se retrouver également en cas de tumeur fronto-cérébrale.

Dans un autre ordre d'idée, j'ai entrepris des recherches sur les hernies diaphragmatiques. J'ai pu préciser leur très grande fréquence et leurs caractères cliniques qui permettent de les soupçonner par le simple interrogatoire. J'ai pu opposer aux hernies secondaires à une lésion de la région de l'hiatus, les hernies « fonctionnelles » en rapport avec un trouble du tonus. J'ai pu faire disparaître l'image radiologique dans un certain nombre de cas par une injection de prostigmine. Avec Barre j'ai montré la fréquence dans ces hernies fonctionnelles, de leur association avec un rhumatisme vertébral, avec des troubles endocriniens. C'est avec votre compatriote Delisle que j'ai pu établir que le pyrosis de la grossesse se trouvait lié en réalité à une hernie diaphragmatique et avec un reflux en rapport avec des troubles du tonus. Je n'insiste pas sur les conséquences thérapeutiques de ces faits et sur le rôle du traitement endocrinien dans certaines hernies hiatales.

Ces faits ont été étudiés parallèlement par Monges qui nous en établit la très grande fréquence. Enfin avec Varela j'ai montré que le reflux était responsable de certaines œsophagites hémorragiques, causes dans certains cas de hernie diaphragmatique à forme anémique.

Par ailleurs de très nombreux travaux en France ont été consacrés aux séquelles de la gastrectomie. C'est l'Ecole française qui a

révélé la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les gastrectomisés. C'est Lambling et Conte qui ont isolé après gastrectomie un syndrome tardif se manifestant par un œdème, des épanchements, de la diarrhée ayant pour stigmates biologiques une hypprotidémie et ce syndrome de carence s'intègre dans le cadre plus vaste des maladies par hypoprotidémies, qu'il s'agisse d'une gastrectomie, d'une fistule recto-colique, d'une recto-colite hémorragique, d'une sprue.

Sur le terrain de l'allergie, je ne puis que citer les recherches de Chevallier, celles de Cattan, de Gutmann qui nous ont appris à connaître les réactions allergiques de l'œsophage, de l'estomac, du grêle.

D'autres auteurs se sont penchés vers la physiologie humaine. Nemours-Auguste précise les temps de la déglutition normale, Cherigie celui de la déglutition pathologique, Monges le mécanisme du reflux, Cherigie la physiologie motrice du grêle.

Sur le plan expérimental, Bensaude, Lambling, Ravaut et Cachera, partent de lésions rectales humaines, reproduisent chez le singe la maladie de Nicolas-Favre. Aron, Charles Debray, Lambling et ses collaborateurs étudient l'ulcère expérimental, Aron, Bonfils et moi-même l'ulcère à la butazolidine.

J'en arrive maintenant à la fin de cet exposé tracé à grands traits et je voudrais tirer de tous ces travaux quelques conclusions.

Presque tous s'inspirent de l'étude clinique dans son sens le plus large, mais d'une étude clinique envisagée sous un angle physiopathologique et expérimental. Une observation humaine bien étudiée constitue pour nous un fait expérimental. Par ailleurs les recherches de l'Ecole française vous montrent la nécessité de faire éclater les barrières par trop étroites de la spécialité. L'appareil digestif est sous la dépendance du système nerveux, de l'appareil endocrinien, etc. Pour pouvoir pénétrer les finesses de la gastro-entérologie, le spécialiste digestif devra d'abord être un médecin complet. D'où la nécessité d'une spécialisation tardive, et c'est cette formation générale que nous donnent non seulement nos concours, qu'il s'agisse de l'Internat ou du Médicat des Hôpitaux, mais encore notre vie hospitalière. Médecins des hôpitaux, la plupart d'entre nous assurent dans l'ensemble des services dits semi-spécialisés. Et si notre activité est très largement orientée vers notre spécialité, nous avons aussi la responsabilité de malades de tout type; ce qui nous force à conserver cette culture médicale générale que nous estimons indispensable.

SOUVENIRS

Léopold MANTHA (Ottawa).

1918 — La grippe finie, les cours reprirent un lundi matin. Je partis pour Montréal deux jours avant. Je ne vivais plus: les copains, la rue Ste-Catherine, ou simplement l'appel de la médecine en moi? Je n'en sais rien. Plus tard seulement je comprendrai.

La vie continue. On se revit avec joie. On manifesta. Le professeur Mignault eut son « ban ». On se chercha. Il y eut des nouveaux, sortis je ne sais d'où. On chanta pour eux comme au commencement de l'année. Je fis la connaissance d'un noir, Peter Jackson, il comprenait mais ne parlait pas — oh! si peu — le français. Armand Lessard, un bon ami, n'est pas du nombre des présents. Je le cherche, le manquant déjà. J'ai appris qu'il allait remplacer son père défunt, dans le commerce de la chaussure, quelque part en bas de Québec. La « grippe » aura changé le cours de sa vie! Il y en a d'autres qui ne répondent pas à l'appel de leur nom, mais nous sommes en si grand nombre qu'on ne se souvient même plus d'eux.

Un nouvel appariteur chargé des présences: l'autre, le bon vieux, il a fait le saut, hop! et il est allé rejoindre ses ancêtres. Celui-là est jeune, maigre, « chéti ». Le grand Jos Perron l'observe et s'esclaffe:

— Aye les boys! qu'est-ce qu'on a pu ben faire au Bon-Dieu pour mériter un pareil châtiment, ma foi on dirait un fœtus! Et le nom lui est resté: Fœtus... Qu'il le veuille ou non, dorénavant il s'appellera Fœtus, jamais plus Paul, Jean, ou Gaston... Que c'est beau d'être savant comme nous et de ne penser qu'en termes de futurs médecins!

Le 11 novembre 1918, l'Armistice: l'ennemi a déposé les armes, le matin, au petit jour. La guerre est finie. Enfin, voilà la paix, si longtemps et si ardemment désirée.

La foule a célébré dans les rues de la ville — Ottawa ou Montréal? je me le demande? — On a dit que les cloches de toutes les égli-

ses, catholiques comme protestantes, se sont mises à sonner en même temps à toute volée au milieu de la nuit. Je ne suis pas descendu pour voir, me contenant de regarder par la fenêtre. J'avais une journée de classe le lendemain. Pour moi ce fut comme un rêve loin de la réalité. Je ne me souviens plus. Dès lors je n'existais que pour la médecine. Déjà, si tôt!

J'ai lu le compte rendu des « fêtes » dans les journaux du soir. Il y eut une édition spéciale avant l'aurore: les presses n'arrêtèrent pas de la nuit. Ce fut un spectacle inoubliable, digne de la Paix. Les gens sortirent de leur demeure à peine vêtus. Les femmes sans fard, sans parfum, une robe quelconque passée négligemment par-dessus l'accoutrement de nuit. Les hommes en bras de chemise, la barbe hirsute, le pantalon mal soutenu. Les enfants suivirent et bientôt les chiens. Que j'ai le sommeil dur quand je veux! Toute une grande cité s'illumina en un instant. Les lumières brillèrent dans chacune des pièces de toutes les maisons. Les cloches des tramways, des locomotives dans les gares, les sirènes des bateaux dans les ports, les sifflets d'appel au travail des manufactures, dominaient les bruits familiers de la ville et se mêlaient au tintamarre des klaxons, des grelots, des tambours, des flûtes de tout genre, des ustensiles de cuisine, et de la ferraille qu'on avait sortie des hangars et des greniers. Du haut des balcons, les vieux, les vieilles, les malades, les infirmes joignaient leur voix aux cris montant des rues et laissaient tomber aux pieds des passants des fleurs de quatre-saisons et de géranium, et aussi des carrés fins de papier de soie multicolore, et des sous à l'effigie du Roi, et même des grains de riz et de maïs ressemblant à des confetti. Dans toute sa longueur, la rue Ste-Catherine était grouillante de monde et éclairée comme en plein midi. La foule montait du sud et descendait du

nord, par les artères transversales, en un flot ininterrompu. Au coin de St-Denis, des couples dansaient sur la chaussée au son d'orchestres et de fanfares improvisés. On s'em brassait, se donnait la main, se complimentait sans se connaître. Israélites, français, anglais, italiens fraternisaient, chacun dans sa langue, et paraissaient se comprendre. Des mains de toutes les nuances agitaient des petits drapeaux: celui du Pape, de l'Angleterre, des Etats-Unis d'Amérique avec ses étoiles posées sur un ciel d'azur. Des patriotes bien intentionnés étalaient devant leur poitrine le portrait de Laurier, de Foch, de Bourassa, de Papineau, l'homme de 1837. On riait, on pleurait, on priait tout haut, on chantait des cantiques, des chants guerriers et des chansons populaires. Les synagogues, les temples, les églises avaient ouvert toutes grandes leurs portes. L'entrée des cinémas était gratuite. A l'intérieur des restaurants, des filles distribuaient des baisers sincères, en même temps que la victuaille. Chez les taverniers, la bière en fût coulait à flot dans les verres. On chanta, on dansa, on pleura de joie, on se serra les mains avec effusion, on marcha d'une place à l'autre jusqu'au lendemain dans l'après-midi, puis, n'en pouvant plus, on rentra chacun chez soi: la première grande guerre était devenue chose du passé.

Deux jours plus tard, nous étions de retour à l'Université. J'étais rendu un des premiers pour le cours du matin. Sur le tableau, il y avait une inscription, vieille de quelque temps, en grosses lettres blanches, crayeuses sur fond noir, et qu'on avait négligé d'effacer:

NOS MALHEURS

1. La conscription
2. la grippe espagnole
3. L'appariteur
4. ... ?
5. ... ?

Eh! pourquoi ce 4 et ce 5, après le Mane, le Thecel et le Pharès? Il me semble, grand dieu, que nous avons bien eu notre part d'infortune, nous, les gars de première année!

Ce matin-là, un froid matin de janvier, en descendant la rue St-Denis, mes livres sous mon bras, je me disais... Au fait, qu'est-ce que je me disais? Ah oui, qu'il y avait une senteur de bois brûlé dans l'air, et qu'une épaisse fumée venant à ma rencontre paraissait couvrir toute la ville. Je pressai le pas, courant presque dans la côte entre Sherbrooke et Ontario, le cœur serré, comme à l'approche d'un malheur. Soudain, force me fut de ralentir mon allure: un constable interdisait l'entrée de la rue St-Denis aux automobiles, aux tramways, aux piétons lesquels passaient outre. De l'eau partout — en plein hiver — sur la chaussée, sur les trottoirs... le bruit des pompes... les casques des pompiers... le va et vient des aides volontaires... le rouge vif des grandes échelles... le reflet du ciel sur le pavé lisse comme une patinoire... Il fait un de ces froids à geler debout! La fumée devient plus dense. On tousse et on porte son mouchoir à son nez autour de moi. Je prête l'oreille: « Quel gros feu! quel gros feu! » répète-t-on de toutes parts — comme si je ne le savais pas! « La rue Ste-Catherine va y passer! » affirme un badaud Pourvu au moins qu'on réussisse à sauver l'Eglise St-Jacques et la Chapelle de Notre-Dame de Lourdes », laisse échapper dans un soupir une voix compatissante. Et l'Université? ces bonnes gens paraissent oublier qu'elle existe! Mais elle n'existe plus, mon beau monsieur, semble me dire cette vieille dame, en me regardant droit dans les yeux, hier sans doute, mais pas aujourd'hui... Un gros feu! un gros feu! l'Université brûle... Les cadavres, ces pauvres gueux, ils brûlent eux aussi, comme du bois sec qui flambe... Pour eux, une deuxième mort! C'est en ce moment à quoi je pense... la seconde fut-elle plus terrible que la première? Je me le demande!

Le lendemain, l'Université de Montréal n'était plus que décombres et ruines fumantes: un amas de pierres, de ferraille et de glace, aucune perte de vie, pouvions-nous lire dans les journaux. Ceux qui ont péri, sans doute, étaient morts déjà et leur nom rayé de la liste des vivants et des morts...

Je suis dans ma famille, contre mon gré. On parle de reconstruction un peu en dehors de la ville, où il y aurait de l'espace et du grand air. En attendant que notre sort se décide, je ne sais quoi faire de moi. Du temps de perdu, définitivement perdu, nos malheurs! Ah! cette année 1918-1919... si je m'en souviens.

Nul «souvenir» de notre second cadavre (celui qui a brûlé), je l'ai si peu connu. Pas de photo, pas même une parcelle d'ongle...

Février 1919 —. Les cours ont repris pour une quatrième fois en l'espace de quelques mois. L'Université sera reconstruite. Dans le moment, nous sommes rue Sherbrooke, les hôtes d'une société d'aide fraternelle qui a mis à notre disposition une salle servant aux réunions et à l'initiation des membres. Nous nous sentons à l'étroit, tassés les uns sur les autres, au ras du sol.

Ça pue

Fait chaud

On est ben!

Et les nouveaux comme les anciens chantent, à voix pleine, comme si rien n'était changé...

Ainsi se passe dans l'allégresse,
Ainsi se passe dans l'allégresse,
La vie des é, des é, des étudiants,
La vie des é, des é, des étudiants!

Ou encore

Marguerite, tu sens la menthe,
La menthe, la pastille de menthe,
La menthe entortillée
Dans du papier,
Papier!! papier! papier.

La porte de la salle de cours, une large porte à deux battants, s'ouvre. Un cheval tout attelé, fait son apparition, entre, tourne sur lui-même et sort, conduit par la bride aux mains d'un étudiant.

— Tiens, de la visite, remarque Noël, sans plus s'étonner.

Le professeur nous parle d'anatomie... Sous ses pieds, le plancher en bois mou craque dès qu'il se remue.

Les vitres des fenêtres sont laides et sales, dépolies par places et comme égratignées. Des marques de doigts sur des murs sans couleur... des photographies en buste de glorieux inconnus dans des cadres dorés et branlants... des coins obscurs où la lumière ne pénètre pas... des chaises pliantes, vulgaires, étroites, dures, sans bras, où s'assoient pour écrire les futurs médecins...

— C'est mieux que rien du tout, a dit le beau Charles. Nous n'en mourrons pas. Un an est vite passé! Et ensuite la belle bâtisse toute neuve sur la Montagne...

Pas pour nous, «la belle bâtisse», ami Charles, pas pour nous, les gars de 1918, les pas chanceux!

L'appariteur s'affaire, il devient nerveux. Une marionnette. On le serait à moins. Prendre les absences! Chaque jour, des figures nouvelles: un ami de la ville qui vient se chauffer, un passant qui entre voir ce dont nous avons l'air, un chien errant qui m'a suivi. Ce va et vient perpétuel d'une chaise à l'autre! Personne ne reste en place: on est si mal assis.

— Ah! mes pauv' fesses, soupire Albert, qui en oublie le siège de l'âme, ce qu'elles endurent par amour du prochain...

Par ce matin de dix sous zéro, on gèle dans cette... grange, j'ai l'onglée aux doigts. Le chauffage fait défaut depuis quelques jours. Le froid entre de partout. On serait mieux dehors à marcher vite pour se réchauffer. Noël a son chapeau sur la tête et ses «galoches» aux pieds. J'ai gardé mes gants de laine et mon paletot doublé, et je fume la pipe en écoutant d'une oreille distraite ce qui se dit à la tribune. Le bon docteur M. est en train de nous démontrer sur lui-même la position des vertèbres et des côtes, les vraies et les fausses. Il y en a douze avec celles qu'on appelle les flottantes, et il les nomme. A peine a-t-il fini qu'Albert Dozois se lève et sur le ton le plus sérieux lui demande... «et la côte de la rue St-Denis, docteur, est-ce une vraie ou une fausse?» Des rires fusent de tous les coins de la salle et Albert se redresse pour jouir pleinement de son triomphe. Je ne ris

pas avec les autres, par pitié — pas pour Albert, le bougre — mais le professeur qui fait de son mieux. Comme je le plains... Une chaise droite, mauvaise; un tableau noir, usé; de la craie qui n'écrit pas; une table déhanchée, trop basse; des murs nus; une lanterne chinoise comme plafonnier; pas de squelette, pas de pièces anatomiques, pas de planches murales; pas d'auditoire; pas d'acoustique... En face, de chaque côté, en arrière de lui, des enfants, de grands enfants un peu fous qui jasant, fument, lisent les journaux, qui entrent, sortent, font un bruit de tous les diables... Personne n'a l'idée au cours, pas même moi. Encore moins Charles, Noël, Albert. J'occupe la première rangée, sa voix m'arrive à peine. Il arpente la tribune sans tapis, s'approche de moi, comme s'il voulait me prendre à témoin, montre ses doigts, ouvre son veston, se touche les côtes, porte la main à son crâne dénudé, décrit un cercle, de l'index, au niveau de l'os pariétal, trace par-dessus son vêtement, une ligne imaginaire avec ses ongles, sur son propre ventre, allant de l'ombilic au pubis: l'ai l'impression qu'il se disséquait vif devant nous par amour pour son art. On l'aime bien tout de même et on le lui prouve:

He is a jolly good fellow,

He is a jolly good fellow,

Nobody can deny.

Il est en or

Il est en or

C'est un véritable trésor!

Le grand Perrault et Jules Pratte, le bon géant, recherchent ma présence. Je me plais en leur compagnie. Ils me dépassent de la tête et des épaules. Gare à celui qui oserait porter la main sur moi. Ce sont de braves campagnards aux mœurs simples et douces. Leur conversation m'enchanté et me reconforte tout à la fois.

A l'autre bout de la salle, loin de la porte, « les savants » discutent entre eux. Ils sont sept ou huit, se ressemblant comme des frères, par leurs goûts, leurs manières, leur apparence physique. Dans ce coin obscur, on discute médecine, philosophie, fins dernières, im-

mortalité. Tous, sans exception, sont morts jeunes, avant l'âge, de la même maladie. Ils se groupaient, ce me semble, pour opposer un front commun à la camarade, qui ne les a point épargnés. L'étude de la médecine les attirait parce qu'ils mettaient en elle tous leurs espoirs et croyaient faire mieux qu'un autre en devenant leur propre médecin. Une guérison, même problématique, en valait bien le prix. Ils se sont liés d'amitié de leur vivant et sont restés unis dans la mort. Je me sens glacé d'effroi lorsque je pense que j'aurais pu me joindre à eux et prendre place dans le défilé qui les conduisait au tombeau.

Ce n'était pas dans l'ordre — mais je ne regrette rien — cela m'a permis de connaître Gaspard — quand je m'ennuie, quand je suis triste — je pense à Gaspard Petit — le nouvel élève... Gaspard, un élève non pas. Simple-ment un ami de la famille étudiante. Quel est ce nouvel élève? avait un jour demandé le docteur F... notre professeur de thérapeutique, dont la vue faiblissante ne portait pas jusqu'aux dernières rangées de la salle de cours. Et s'adressant à Gaspard, il avait daigné même lui poser une question:

— Monsieur Petit, un bon sirop contre la toux de la bronchite c'est...

— le sirop de barreaux-de-chaise, lança une voix venant du fond de la salle... la voix de Jules d'Artois, le protecteur de Gaspard. L'hilarité fut générale, et après le cours le professeur F... s'enquit auprès de l'un de nous sur la personnalité de ce « monsieur » Petit, lequel à défaut d'autres qualités, possédait un esprit primesautier non dépourvu de malice — ce dernier trait lui plaisait infiniment à ce charmant homme!

Gaspard Petit, un monsieur? oui, mal léché, demi-pourceau, demi-singe. Ce pauvre Gaspard, ce qu'il nous aimait, nous, les étudiants en médecine!

Je l'ai rencontré une première fois, rue Ste-Catherine, où il avait établi ses quartiers généraux, près de l'édifice du journal La Patrie. Assis sur le bord du trottoir, les jambes croisées à la mode hindoue, il disait l'heure aux passants pour la modique somme d'une

« cenne ». Un vieux réveille-matin pendu à son cou telle une médaille scapulaire, Gaspard, de son gros doigt court et crochu, montrait les aiguilles fixées au cadran, sur le même chiffre depuis des jours, des semaines, des années. Pour ce cher garçon, il était toujours midi, le temps ne comptait plus, n'avait jamais compté. Heureux homme! A l'heure des cours, on le voyait se mêler à ses amis et protecteurs, les étudiants, en quête d'un peu de tabac, d'une cigarette ou d'une friandise. Gaspard nous avait suivis rue Sherbrooke, et entrait se chauffer — à notre contact, lorsque le froid au dehors se faisait trop vif. Il restait en arrière, béatement tranquille, dans le coin le plus sombre, car ce faible d'esprit avait une peur terrible du « docteur », il suffisait de prononcer ce mot devant lui pour le voir s'enfuir en se cachant le visage dans ses

mains. Sa mère, j'imagine, quand il était plus jeune (a-t-il jamais vieilli?) le tenait bien sage en le menaçant du docteur « qui va te couper les oreilles si tu n'écoutes pas maman.. »

Parfois, je me demande ce qu'il avait l'air exactement ce monsieur Petit. En autant que je me souviens... trapu, large d'épaules, court de cou, hanches tauresques, face joviale, cheveux comme de la corde de poche, barbe rude et sale, vêtu comme la chienne à Jacques, dépoitraillé, une « claque » d'un pied une bottine dépareillée de l'autre, des bas percés, un veston sans manches, un pantalon montrant la couleur de sa cuisse, le corps gelé bleu des lèvres aux orteils... ni homme, ni bête: ne savait pas l'heure, parlait peu, grognait plutôt, vocabulaire... restreint, n'avait pas de malice pour cinq sous!

CORRESPONDANCE

LETTRE DE SUISSE

SOCIÉTÉ SUISSE DE MÉDECINE INTERNE

Le problème le plus intéressant abordé lors du congrès des internistes suisses fut sans aucun doute celui des œdèmes. On put ainsi entendre un remarquable exposé du docteur Thorn (Boston) sur la physiopathologie, rappelant tout d'abord les données classiques, montrant les aspects les moins connus et soulignant l'importance des problèmes à résoudre (étude des différents espaces liquidiens, analyse du milieu intracellulaire, équilibre électrolytique, fonction rénale), indiquant les nouvelles possibilités de cette récente direction de recherches que constitue l'action des hormones stéroïdes et en particulier de l'aldostérone, cette salt-retaining-hormone et de son antagoniste possible, l'amphénone. Les travaux de A. F. Muller, de la Clinique thérapeutique de Genève, sur les relations entre la production de l'aldostérone, l'équilibre hydrique et l'apport d'ACTH apportèrent à ce problème une contribution originale. Dans son allocution présidentielle, le professeur Mach exposa les relations et oppositions existant entre l'hyperandrogénisme, l'hypercorticisme et l'hyperaldostéronisme, rappelant que ce dernier syndrome pouvait aussi bien se manifester par la polyurie, l'hypertension, l'albuminurie, l'hypokaliémie, la rétention de sodium intracellulaire, donc sans œdème, que par une rétention de sodium extracellulaire, avec œdème, et sans hypertension.

La thérapeutique des œdèmes fut décrite par Fabre qui illustra les traitements connus par des études originales et attira l'attention sur les effets secondaires et les désordres provoqués parfois par des médications diurétiques administrées sans discernement ou contrôle. Fabre s'est intéressé au problème de la prednisone. Cet auteur utilise systématiquement la prednisone, à raison de 40 mg.

par jour en cas d'œdèmes dont la résistance aux traitements habituels ne s'explique pas de manière évidente, et surtout lorsqu'il existe une hyponatrémie. Parfois, l'influence diurétique de la prednisone ne se fait pas sentir, mais l'hormone permet aux diurétiques de retrouver une efficacité qu'ils avaient perdue. Soulignons que les hormones surrénaliennes ne doivent jamais s'administrer en cas d'œdème s'il n'est pas possible d'obtenir un régime sans sel strict. Même avec la prednisone, dont l'action sur le sel est beaucoup plus discrète que celle de la cortisone, la possibilité d'une rétention sodique n'est pas écartée.

Le mode d'action de ces hormones dans les œdèmes n'est pas encore établi de façon pleinement satisfaisante. Il n'est d'ailleurs probablement pas le même dans tous les cas; en effet, la réponse diurétique peut affecter des types divers: le plus souvent l'élimination de l'eau l'emporte sur celle du sodium, mais parfois c'est l'inverse qui se produit. Parfois, le résultat espéré survient au cours du traitement; dans d'autres cas, il s'amorce après son interruption.

Quoi qu'il en soit, quatre propriétés de la cortisone ou de la prednisone peuvent intervenir d'une manière favorable:

1. la cortisone stimule la diurèse aqueuse, ceci est évident dans les hyponatrémies par hémodilution. Ici la cortisone se comporte comme un antagoniste de l'hormone antidiurétique post-hypophysaire.

2. la cortisone augmente le filtrat glomérulaire, favorisant ainsi la diurèse spontanée et la réponse aux diurétiques agissant sur les tubuli, dont l'action demeure inefficace tant que le filtrat est très insuffisant.

3. la cortisone limite la perméabilité des membranes aux protéines d'où une réduction de l'albuminurie — évidente en cas de néphro-

se et de la transsudation protidique au travers des membranes capillaires.

4. Enfin, la cortisone semble dans certains cas inhiber la sécrétion de l'aldostérone, responsable de la réabsorption tubulaire du sodium. A ces diverses propriétés, il faut peut-être ajouter l'influence de la cortisone sur la motricité et sur le spreading-factor, le facteur de diffusion, dont on sait l'importance dans l'établissement de la contre-pression tissulaire.

*

* *

L'hypersplénisme constituait le second sujet principal. Moeschlin présenta un analyse physio-pathologique dans laquelle il souligna les conceptions immuno-hématologiques récemment développées. C'est à Gelin (Oran) qu'incombait la tâche difficile de parler du traitement de l'hypersplénisme et de nuancer en un excellent exposé cette formule lapidaire mais juste: quand la rate est grosse, et que cette augmentation a une influence néfaste, il faut l'enlever.

Comment, en pratique, se présentent les choses? Il n'y a guère que deux éventualités: ou bien le malade se présente comme un splénomégalique, ou bien les symptômes qu'il accuse sont hautement évocateurs de cytopénie sanguine.

Dans le premier cas il convient de demander d'urgence l'établissement d'un hémogramme qui indiquera si cette splénomégalie retentit ou non sur la teneur du sang en éléments figurés. Dans le second cas, l'examen clinique minutieux permettra d'apprécier le degré de responsabilité de la rate dans la constitution de la cytopénie.

Gelin laisse au traitement médical une chance de 10 jours: transfusions sanguines, cortisone et antibiotiques. Si l'effet est nul, le malade doit être confié au chirurgien.

*

* *

En dehors des rapports principaux, d'intéressantes communications ont été présentées

concernant les sulfamidés hypoglycémiantes. Bonhote et Constan (Zürich) ont cherché à élucider dans quel système de régulation ou de contre-régulation du métabolisme des hydrates de carbone agissent les substances sulfamidées à action hypoglycémiant. Ils sont partis du fait acquis que la constance de la glycémie est maintenue grâce à l'équilibre entretenu d'un côté par les hormones à tendance hyperglycémiantes telles que le glucagon, l'adrénaline, les glyco-corticoides et l'hormone somatotrope et de l'autre côté par l'hormone à tendance hypoglycémiant, l'insuline. Les résultats montrent que l'action hypoglycémiant des sulfonylurées ne s'exerce pas par freinage des cortico-surrénales ou de l'antéhypophyse et qu'ils n'exercent pas d'action non plus sur le glucagon exogène. La formation de glucose au niveau du foie n'est également pas freinée comme le montre l'invariabilité de la courbe d'hyperglycémie provoquée par surcharge de fructose intraveineux, avant et après administration de sulfamidés hypoglycémiant, et mesurée par la méthode de la glucose-oxydase. Il semble en définitive que l'effet hypoglycémiant soit dû à une action inhibitrice enzymatique de l'insulinase, comme l'ont montré les auteurs américains.

Hofstetter et Ramei (Lausanne) ont traité 84 diabétiques par ces nouveaux sulfamidés pendant deux à cinq mois; 71 cas ont réagi favorablement, 13 se sont montrés résistants à l'égard du médicament; il n'y eut donc que 15% d'échecs. Le pourcentage des succès augmente avec l'âge des malades. L'âge du malade, au moment où l'on a découvert le diabète joue un rôle certain en-dessous de 50 ans, les échecs étant plus fréquents quand le diabète a commencé tôt. Le diabétique maigre réagit moins bien à l'action de ces sulfamidés que le diabétique gras. En revanche, la durée de la maladie, les traitements antérieurs et en particulier le besoin en insuline n'ont pas joué de rôle dans les cas observés par ces auteurs. Dix patients ont présenté des réactions cutanées allergiques. Le passage de l'insuline aux sulfamidés est possible ambulatoirement à condi-

tion de contrôler le malade souvent et de diminuer de façon progressive les doses d'insuline.

Quelle est la signification qu'il faut attacher à la protéine C réactive dans la pratique de la médecine interne? Staehelin (Winterthour) a testé 463 malades 547 fois en ce qui concerne la protéine C réactive en même temps qu'il mesurait la vitesse de sédimentation. Une protéine C réactive positive a été trouvée chez 43 patients ayant une sédimentation sanguine accélérée. Ce groupe comprend les inflammations aiguës et subaiguës, chroniques aux-

quelles appartiennent aussi la thrombophlébite et l'infarctus du myocarde. L'auteur a discuté la possibilité d'en déduire des indications thérapeutiques. Dans 50 autres cas, une protéine C réactive a été mise en évidence sans qu'il y ait une accélération de la vitesse de sédimentation. Dans 25 cas enfin, il y avait une accélération de la vitesse de sédimentation sanguine sans protéine C réactive positive. L'idée serait de trouver des indications précises des antiphlogistiques dans certains cas-limite de la pathologie inflammatoire.

Dr P. RENTCHNICK.

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

Robert TRICOT et André PITON. — **Les médicaments nouveaux de l'hypertension artérielle.** "La Semaine des hôpitaux de Paris", 32: 40 (6 janv.) 1956.

Les auteurs passent en revue les propriétés, le mode d'action, les avantages, les inconvénients et les indications des hypotenseurs les plus couramment employés.

I. — *Médications d'origine végétale.*

A — Alcaloïdes dihydrogénés de l'ergot de seigle: l'Hydergine douée de propriétés vasodilatatrices agissant par action directe sur le centre vaso-moteur hypothalamique. L'action sur les chiffres tensionnels est modérée, mais plus notable sur les troubles fonctionnels. Aucun accident n'a été signalé.

B — Alcaloïdes du *Veratrum Viride*: pouvoir hypotenseur très net, mais leur toxicité en limite considérablement l'emploi.

C — Alcaloïdes du *Veratrum Album*: action physiologique analogue à celle du *Veratrum Viride* et utilisé soit sous forme d'alcaloïdes totaux ou purifiés: protovératrine A et B. Ils sont mieux supportés que les alcaloïdes du *Veratrum Viride*.

D — Alcaloïdes de *Rauwolfia Serpentina*: propriétés à la fois sympatholytiques et adrénolytiques et aucun effet sur les synapses ganglionnaires sympathiques, donc non ganglioplégiques. Ils ont une action sédatrice prolongée. Sarpagan et Réserpine (Serpasil): produits peu toxiques ayant une marge considérable de sécurité. La baisse tensionnelle survient dans plus de la moitié des cas et

l'amélioration des troubles fonctionnels est très fréquente. La bonne tolérance habituelle permet de l'administrer pendant de longues périodes. Il n'y a jamais d'hypotension orthostatique.

II. — *Médications chimiques de synthèse.*

A — Les ganglioplégiques.

Groupes de corps ayant la propriété d'interrompre la transmission de l'influx nerveux en opérant un blocage au niveau des ganglions du système nerveux autonome. Dérivés du Méthonium: Pentaméthonium et surtout Hexaméthonium. Les sels de l'Hexaméthonium sont les agents hypotenseurs les plus puissants dont on dispose actuellement.

Ils réalisent, en bloquant les relais sympathiques, une sympathectomie chimique passagère. Ils créent ainsi une relaxation vasculaire entraînant une baisse des résistances périphériques et par conséquent une chute de la pression artérielle. Mais ils bloquent également les relais parasympathiques d'où souvent constipation pouvant aller jusqu'à l'iléus paralytique ainsi qu'une rétention urinaire. Egalement paralysie passagère de l'accommodation, sécheresse de la bouche, impuissance. Ils entraînent surtout une hypotension orthostatique ainsi qu'une diminution du flux artériel rénal et cérébral dangereux chez les artérioscléreux. Le traitement doit toujours débiter chez un malade hospitalisé.

B — Les hydrazinophtalazines.

Hypotenseurs agissant sur l'hypothalamus, inhibant la formation des stimuli qui excitent le sympathique périphérique et neutralisant certaines substances hypertensives. Ils ne sont pas ganglioplégiques et ils augmentent le flux sanguin rénal. Ils s'opposent ainsi au méthonium.

On utilise en clinique: l'Aprésoline (chlorhydrate d'hydrazinophtalazine) et le Népresol (sulfate de dihydrazinophtalazine).

Dans la moitié des cas, ces drogues entraînent des céphalées postérieures pénibles, qui peuvent être calmées par les antihistaminiques.

Quelques accidents toxiques rares nécessitent l'arrêt du traitement: arthralgies, fièvre, éruptions.

La diminution de la pression artérielle survient au bout de deux semaines, surtout marquée dans la diastole avec amélioration des signes fonctionnels et augmentation de la diurèse.

On a tendance à les associer à d'autres hypotenseurs surtout les alcaloïdes du Rauwolfia permettant ainsi de diminuer la dose de chacun d'eux et d'améliorer la tolérance.

Les indications des hypotenseurs récents restent limitées. Elles concernent avant tout les hypertendus d'âge moyen, à chiffres élevés, souffrant de signes fonctionnels rebelles aux traitements classiques et ne présentant pas un état cardio-rénal ou artériel trop précaire.

Sylvio DESAUTELES.

A. A. KATTUS, R. WATANABE, C. SEMENSON, W. DRELL et C. AGRESS. — **L'aminophérase sérique (transaminase) dans le diagnostic de l'infarctus aigu du myocarde.** (*Serum Aminopherase (Transaminase) in Diagnosis of Acute Myocardial Infarction.*) "J. A. M. A.", **160**: 16-20 (17 janvier) 1956.

L'aminophérase est une enzyme normalement retrouvée dans le myocarde et les muscles squelettiques; cette enzyme augmenterait lorsqu'il y a une nécrose musculaire. Le taux de transaminase sérique pourrait devenir un bon test dans le diagnostic et possiblement le pronostic de l'infarctus du myocarde.

Les auteurs ont fait des déterminations de la transaminase chez 11 sujets normaux, 5 patients ayant fait un infarctus du myocarde mais en convalescence, 4 patients avec une péricardite aiguë bénigne et non spécifique, 4 patients ayant une défaillance cardiaque de causes diverses, 9 patients ayant des maladies variées cardiaques et non cardiaques, 4 patients avec une maladie du foie, 14 patients ayant un infarctus du myocarde aigu

prouvé et 24 patients souffrant d'angine de poitrine.

Le taux normal d'aminophérase sérique fut déterminé, variant entre 11 et 40 unités. Les patients souffrant d'un infarctus du myocarde ont présenté une élévation de la transaminase beaucoup plus forte que chez les sujets normaux. L'élévation de ce taux commençait 6 à 12 heures après l'apparition des symptômes pour atteindre un sommet en 24 à 36 heures et décroître progressivement pour revenir à la normale vers le cinquième ou sixième jour. Les patients avec d'autres formes de maladie cardiaque conservent des valeurs normales. Les patients qui ont une maladie du foie montrent de fortes élévations du taux de transaminase; trois de ces patients présentaient une hépatite infectieuse et la transaminase revint à la normale vers la septième semaine.

Les auteurs croient que ce test a une valeur diagnostique réelle; il n'a pas pu servir au pronostic dans les cas qu'ils ont étudiés.

Jean-Marc BORDELEAU.

M. L. SIEVERS et J. B. VANDER. — **Effets toxiques du chlorure d'ammonium dans les maladies cardiaques, rénales et hépatiques.** (*Toxic Effects of Ammonium Chloride in Cardiac, Renal and Hepatic Disease.*) "J. A. M. A.", **161**: 410 (2 juin) 1956.

Le chlorure d'ammonium donné par la bouche à la dose de 4 à 6 grammes par jour est un traitement utile pour prévenir l'alcalose hypochlorémique et pour augmenter la réponse diurétique aux mercuriels. Les auteurs rapportent quatre cas chez lesquels ils observèrent des signes d'intoxication sévère manifestée par de la léthargie, de l'étouffement et d'autres symptômes sérieux.

Trois de ces patients souffraient de cardiopathie depuis nombre d'années; le quatrième avait une infection chronique des voies urinaires. Dans chacun de ces cas, il y avait des raisons de croire soit que le foie avait été incapable de métaboliser le chlorure d'ammonium, soit que le rein avait failli dans l'excrétion de ces produits. De plus, donné à des

doses suffisantes, le chlorure d'ammonium est capable de causer une acidose chez des sujets normaux.

Lorsqu'il s'agit d'acidose seule le traitement consiste à donner des alcalins comme le lactate de sodium; lorsque le degré d'intoxication atteint celui d'un coma hépatique, il n'existe pas de thérapeutique spécifique. Il est donc important de déterminer l'état du rein et du foie avant de commencer un traitement avec le chlorure d'ammonium.

Jean-Marc BORDELEAU.

CHIRURGIE

Pierre PETIT et Jacques DECAUDAVEINE. —

Maladie de Hirschprung ou mégacôlon congénital. Traitement chirurgical. "Journal de Chirurgie", 72: No 6-7 521-535 (juin-juillet) 1956.

La maladie de Hirschprung, connue depuis 1886 comme l'entité du mégacôlon congénital, a été l'objet d'une évolution thérapeutique fort intéressante.

Il y a un traitement médical, un traitement diététique, un traitement chirurgical. Ce dernier a obtenu la faveur, mais les techniques chirurgicales employées ont varié avec le temps. Au début, le traitement chirurgical consistait dans la colectomie totale ou subtotalaire; plus tard, la chirurgie du sympathique a été tentée, sans succès appréciables.

Plus récemment, à la lumière des travaux physiopathologiques et thérapeutiques d'Ehrenpreiss et de Swenson, des études radiologiques de Neuhauser et des recherches anatomiques et histologiques de Bodian, on a mieux compris la cause, la pathogénie et la logique d'un traitement chirurgical rationnel de la maladie de Hirschprung.

On sait maintenant que le mégacôlon congénital est le résultat d'une agénésie des cellules ganglionnaires des plexus d'Auerbach et de Meissner de l'intestin terminal, malformation qui s'oppose à la transmission coordonnée des ondes péristaltiques, d'où stase intestinale chronique avec distension et hypertrophie de l'intestin sus-jacent au segment agénésique.

Selon Swenson, le traitement chirurgical idéal doit consister dans la résection de ce segment suivie de la restauration de la continuité digestive.

Cette résection doit atteindre le segment terminal non dilaté de l'intestin et cette résection doit s'étendre en haut jusqu'au côlon dilaté et en bas, elle doit emporter tout le rectum jusqu'au canal anal à 2 cm. de la marge muco-cutanée; cette résection est suivie de l'abaissement immédiat du côlon à l'anus. Cette résection peut se faire en un temps.

Selon les auteurs, les résultats de l'intervention sont bons; ils ont 18 cas à leur crédit. 12 de ces cas ont été revus 2, 3, 4 ou 5 ans après la recto-sigmoïdectomie. L'état général des enfants opérés s'est rapidement amélioré et les évacuations rectales sont obtenues aisément dans 7 cas sur 12 sans lavements, ni laxatifs. Swenson n'a pas constaté chez ses 150 cas d'incontinence anale.

Edouard DESJARDINS.

D. C. McGOON. — **L'invagination, hasard de l'intubation intestinale.** (*Intussusception: a hazard of intestinal intubation.*) "Surgery", 40: 515 (septembre) 1956.

L'intubation intestinale est d'usage courant en chirurgie intestinale, surtout quand il s'agit de résection colique; elle présente alors un double avantage: faciliter la manipulation du grêle et prévenir la distension gazeuse post-opératoire.

L'intubation peut parfois amener des complications post-opératoires. Dans le cas présenté par l'auteur, il s'agit d'une invagination intestinale. L'explication tentée porte sur l'action du péristaltisme sur le tube. Les ondes péristaltiques agissent sur le ballon terminal du tube comme elles le font sur le bol alimentaire et le chassent au loin dans la lumière de l'intestin. Toutefois, le tube que prolonge le ballon offre une certaine résistance à cette marche avant du ballon. Chaque mouvement péristaltique rencontre ainsi une réaction égale antagoniste et de ce fait, l'intestin est attiré sur le ballon et sur le tube. Le péristaltisme

répété permet alors un télescopage du tube et de l'intestin d'une longueur plus courte chez le premier que chez le second. Ce télescopage favorise la formation de plicatures multiples de l'intestin qui deviennent à la faveur de réactions péritonéales le siège d'adhérences et agissent à la manière du polype dans la production de l'invagination.

L'observation rapportée souligne le fait d'une double invagination, ayant nécessité une première opération neuf jours après l'hémi-colectomie droite et une seconde trente jours après la réaction initiale.

L'invagination n'a été citée que trois fois comme complication de l'intubation intestinale. Elle relèverait donc d'une plicature intestinale autour du tube et du ballon, plicature rendue permanente par une réaction péritonéale.

Edouard DESJARDINS

CARDIOLOGIE

Glenn M. CLARK, Eleanor VALENTINE, S. Gilbert BLOUNT. — **Fibrose endocardique simulant une péricardite constrictive.** (*Endocardial Fibrosis Simulating Constrictive Pericarditis.*) "The New Eng. Journal of Medicine", **254**: 349 (février) 1956.

On rapporte un cas de fibrose endocardique associée à de l'éosinophilie (endocarditis parietalis fibroplastica de Löffler 1936).

Le patient est hospitalisé à l'âge de 35 ans se plaignant depuis vingt-quatre heures de nausées, vomissements, crampes abdominales et asthénie marquée. Antécédents pathologiques sans importance. Température 101 F°. Leucocytose: 16,800: Neutrophiles: 83%. Sédimentation: 23 mm. La symptomatologie intestinale cède au bout d'une semaine; la température persiste, l'asthénie est toujours marquée. Les examens cliniques et de laboratoire y compris les séro-agglutinations et les biopsies de la peau ne révèlent aucune autre donnée pathologique. Dans la troisième semaine d'hospitalisation, apparition d'une éosinophilie importante qui durera pendant six mois avec des valeurs variant entre 56 et 65% pour une leucocytose de 18,000 à 33,000. Dou-

leurs articulaires vagues; dyspnée légère, asthénie toujours marquée; température 101 - 102 F°. Pendant le troisième mois d'hospitalisation, apparition d'un souffle systolique grade III, le long du bord gauche du sternum. Deux semaines après, dyspnée paroxystique nocturne, orthopnée; hépatomégalie pulsatile et ascite. A partir de ce moment, l'insuffisance cardiaque s'installe et progresse en dépit du traitement toni-cardiaque.

Pendant trois ans, hospitalisations répétées pour insuffisance cardiaque droite et gauche. En 1951, lorsque le patient est âgé de 38 ans, nouvelle hospitalisation: Insuffisance cardiaque globale, pression veineuse à 300 mm d'eau et pour la première fois, le cœur se présente radiologiquement augmenté de volume. L'électrocardiogramme montre une fibrillation auriculaire. Les données hémodynamiques des cavités droites et du système artériel pulmonaire sont typiques de la péricardite constrictive. Avec ce diagnostic, le patient est soumis à une thoracotomie exploratrice qui montre cependant un péricarde normal sans aucun signe de constriction. Après l'intervention, l'insuffisance cardiaque droite continue à progresser jusqu'à l'exitus, six mois plus tard.

L'examen post-mortem révèle une fibrose productive diffuse de l'endocarde ventriculaire avec destruction de l'endothélium; remplacement des structures plus profondes par du tissu collagène et fibreux et une fibrose myocardique diffuse. Ces modifications font des cavités ventriculaires, des cavités rigides presque inextensibles.

Il s'agit donc d'un cas avec toutes les données et l'évolution d'une péricardite constrictive, où l'autopsie a montré un péricarde normal et une fibrose endocardique marquée intéressant seulement les deux ventricules. Le mécanisme pathogénique s'identifie avec la rigidité des parois ventriculaires et, en conséquence, la diminution de la capacité ventriculaire, du remplissage diastolique et de la jeté systolique. Un mécanisme donc de restriction ventriculaire identique, du point de vue hémodynamique, à la constriction réali-

sée par la péricardite constrictive. Étiologiquement cette nosologie ferait partie des maladies du collagène. Bibliographie intéressante.

Osman GIALLORETO.

PNEUMOLOGIE

J. W. McKAY et N. LOUHHEED. — **Le carcinome bronchogénique. Un relevé de cinq années.** (*Bronchogenic Carcinoma: A five years survey.*) "Can. Med. Ass. Jr.", **73**: 819 (15 nov.) 1955.

Au « Montreal General Hospital », on a observé 145 cas de carcinome bronchogénique de 1950 à 1955. L'âge moyen est de 67 ans. Il y a 7 hommes contre une femme.

Le carcinome épidermoïde s'est attaqué à 53 malades alors que le carcinome anaplastique en a frappé 37 autres. Pour terminer cette classification on note 7 cas d'adénocarcinome, 3 cas de carcinome alvéolaire, 15 cas non classifiés et 30 cas de cancer non prouvé.

Au temps où ce rapport est préparé, il reste huit survivants. Cinquante-six malades non traités sont morts deux ans après le diagnostic fait. Vingt-trois malades ont reçu de la radiothérapie profonde moins de 3000 R. en quatre semaines et ont survécu deux mois et demi. Mais chez ceux qui ont reçu de la radiothérapie complète (3200 R. en 4 semaines) ont survécu en moyenne 8 mois et demi.

Parmi les huit survivants, seulement trois paraissent guéris. En conclusion, la radiothérapie semble offrir une valeur palliative définitive chez certains cas bien choisis.

Paul-René ARCHAMBAULT.

NEURO-PSYCHIATRIE

Henry S. COLONY et Stanley E. WILLIS. — **Étude électro-encéphalographique portant sur 1000 schizophréniques.** (*Electroencephalographic studies of 1000 schizophrenic patients.*) "The American Journ. Psy.", **113**: 163 (août) 1956.

L'ensemble de syndromes psychiatriques qu'on intègre dans le vaste groupe de la schizophrénie, doit être attribué à des influences

purement psychologiques, à des facteurs physio-pathologiques ou à une combinaison des deux groupes étiologiques. Il était naturel de recourir à l'électro-encéphalographie pour tenter de résoudre cet obscur problème. Depuis 1938, il va sans dire que de multiples investigations furent effectuées qui résultèrent en des données variables allant d'une véritable dysrythmie trouvée par les Gibbs à un enregistrement qui n'a rien de caractéristique tel que observé par Jasper et ses collaborateurs.

On aurait constaté assez fréquemment une activité rapide avec bas voltage, mais selon Cohn et Finley, ce caractère relèverait plutôt de la tension émotionnelle que d'une condition permanente ou statique.

Les auteurs ont voulu se faire une opinion plus personnelle sur ce sujet et ont soumis 1000 cas de schizophrénie à l'électro-encéphalographie en regard d'un groupe de contrôle comprenant 474 sujets non psychotiques et n'offrant pas d'affection neurologique.

Leurs conclusions furent que les schizophrénies ne présentent pas plus d'anomalies ou de modifications des tracés électro-encéphalographiques que les sujets de contrôle qui ne souffrent pas de lésions organiques du cerveau. Ils sont d'opinion que la schizophrénie n'est pas une affection génétique à substratum organique de l'encéphale.

Roma AMYOT.

J. POSTEL et P. COSSA. — **La thérapeutique par la psychose induite (Mescaline et Chlorpromazine).** "Annales Méd. Psy.", **114**: 254 (juillet) 1956.

L'action psychogène de la Mescaline est connue depuis longtemps. Son emploi comme méthode thérapeutique des affections mentales et plus particulièrement de la schizophrénie paraît paradoxal et pourtant l'expérience a été tentée et semble-t-il avec un certain succès. Herman C. B. Denber et S. Merlis avaient rapporté en 1954 la guérison de 6 cas de schizophrénie. Au dernier congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, il rapporta ses résultats portant sur 57 malades

en grande partie schizophréniques; il affirma avoir obtenu 50 pour cent de rémission.

Le malade à jeun reçoit une injection lente de sulfate de mescaline, selon une dose d'environ 50 centigrammes correspondant en principe à 10 mg. par kilo de poids. On lui demande alors d'exprimer tout ce qui lui vient à l'esprit, de raconter ce qu'il voit. Une heure à une heure et demie après l'injection de mescaline on lui introduit dans les veines 50 mg. de chlorpromazine. Assistance psychothérapeutique durant l'épreuve. Calme rétabli dans les 15 à 30 minutes après la chlorpromazine.

Les auteurs ont traité par cette méthode 17 schizo., 3 délirants chroniques et une psychonévrose grave. Les auteurs rapportent en détail les perturbations somatiques et psychiques, les modifications électro-encéphalographiques observées durant l'ivresse mescaliniennne.

Les plus impressionnants de ces phénomènes réactionnels sont les troubles illusionnels et hallucinatoires surtout dans la sphère visuelle, des troubles thymiques avec dépression ou excitation, un abaissement de la conscience vigile et des accidents délirants.

L'électro-encéphalographie démontre un aplatissement important du tracé sans modification du rythme des ondes alpha.

Le Largactil normalise le tracé en élevant l'amplitude de ces ondes. Et ce phénomène de réversibilité montrerait un certain antagonisme entre deux substances, soit sur le plan neuro-végétatif, soit auprès du système activateur central du tronc cérébral.

Les auteurs ont été déçus de leur expérience thérapeutique qui n'a pas confirmé les résultats invoqués par Denber. Quatre schizophrénies récentes n'ont obtenu qu'une amélioration passagère; une cinquième à évolution plus aiguë a montré une rémission des symptômes. Sur 12 schizo. plus avancées, on ne constata que quatre améliorations très fugaces.

Trois délires chroniques n'obtinrent aucun bénéfice. Une psycho-névrose caractérielle

chez une débile fut favorablement influencée par ce traitement.

Cependant, les auteurs avouent qu'ils n'ont pas répété la séance thérapeutique sauf en quatre cas 2 à 3 fois sans plus de succès d'ailleurs. Dans l'état actuel du procédé, l'expérience mescaliniennne ne paraît pas offrir de réels avantages tant sur le plan de l'exploration psychologique que sur celui de la thérapie.

Roma AMYOT.

A. ZITRIN et D. S. THOMPSON. — **Effets des hydrazides de l'acide isonicotinique sur l'état mental des patients tuberculeux.** (*Effects of Isonicotinic Acid Hydrazides on Mental Status of Tuberculous Patients.*) "J. A. M. A.", 161: 204 (19 mai) 1956.

En juin 1951, l'isoniazide et l'iproniazide furent inclus dans le traitement de la tuberculose. Dans les hôpitaux pour maladies mentales des patients tuberculeux commencèrent à être admis et ces médicaments furent soupçonnés d'être la cause de ces réactions psychotiques.

Les auteurs ont étudié l'incidence des psychoses chez les tuberculeux avant et après l'introduction des hydrazides de l'acide isonicotinique. Ainsi l'incidence des psychoses chez 19,059 tuberculeux en 1950 comparée à celle de 18,261 tuberculeux en 1953 n'a aucune signification statistique.

De plus, ils ont fait une comparaison entre un groupe de 156 patients tuberculeux et psychotiques qui n'avaient pas reçu d'isoniazide et d'iproniazide et un groupe de 156 patients psychotiques qui avaient reçu l'un ou l'autre de ces médicaments. La variété des réactions psychotiques était à peu près la même dans l'un ou l'autre cas et les psychoses suivaient leur cours régulier dans l'un et l'autre groupe.

Il ne semble donc pas que ces médicaments augmentent l'incidence des maladies mentales chez les tuberculeux et ils ne sont pas contre-indiqués même en présence de psychose.

Jean-Marc BORDELEAU.

NOUVELLES

NOMINATIONS DES OFFICIERS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

Le Conseil général de l'A.M.L.F.C. a fait lors du Congrès de Jasper les nominations suivantes:

Directeur Général: le docteur Emile Blain, pour le terme 1956-1962; secrétaire-trésorier Général: le docteur Hermile Trudel; secrétaire adjoint: le docteur B.-G. Bégin.

Comité du XXVIIe Congrès qui se tiendra à Québec les 18, 19, 20 et 21 septembre 1957:

Président: le docteur Lucien La Rue, Québec; premier vice-président: le docteur Geo.-L. Dumont, Campbellton, N.-B.; deuxième vice-président: le docteur Pierre Smith, Montréal; troisième vice-président: le docteur Antonio Lecours, Ottawa, Ont.; quatrième vice-président: le docteur Henri Saint-Louis, Vancouver; secrétaire: le docteur Pierre Jobin, Québec; trésorier: le docteur Yves Rouleau, Québec.

Membres du Conseil de l'A.M.L.F.C.: les docteurs Gérard Archambault, Saint-Jean; B. Bibaud, Valleyfield; J.-G. Cormier, Sydney, N.-E.; Roland Décarie, Montréal; Albert Domingue, Granby; Sylvio LeBlond, Chicoutimi; André Leduc, Montréal; Renaud Lemieux, Québec; Richard Lessard, Québec; J.-Donat Milot, Fall River, Mass.; Pierre Morisset, Saint-Georges de Beauce; J.-Maurice Rouleau, Saint-Grégoire (Nicolet).

Directeur de l'Exposition: le docteur B.-G. Bégin.

Comité d'économie médicale: président, le docteur Pierre Jobin; membres: les docteurs Roma Amyot, J.-A. Denoncourt, Conrad Gagnon, Richard Gaudet, J.-M. Laframboise.

Représentants de la Fédération des Sociétés Médicales: les docteurs Marc Bergeron, Saint-Hyacinthe, Albert Dumas, Montmagny.

Représentant à la Commission de Classification des Hôpitaux du Canada: le docteur Eugène Thibault, Verdun.

Comité conjoint des relations médicales Franco-Canada: président, le docteur Donatien Marion; membres: les docteurs Roma Amyot, Wilbrod Bonin, J.-A. Denoncourt, Roger Dufresne, Richard Gaudet, Rosaire Gingras, J.-B. Jobin, Pierre Jobin, J.-M. Laframboise, Arthur-L. Richard, Eugène Thibault.

Comités provinciaux: Québec: président, le docteur Roland Décarie; vice-président: le docteur Jean Sirois; secrétaire: le docteur Pierre Turgeon. Ontario: président, le docteur Horace Viau; vice-prés.

le docteur L.-M. Emard; secrétaire: le docteur J.-R. Tittley.

Comités interprovinciaux: Maritimes: président, le docteur Geo.-L. Dumont; vice-prés.: le docteur Jean-Paul Carette; secrétaire: le docteur François Saint-Laurent. Ouest: président, le docteur L.-P. Mousseau; vice-prés.: le docteur Richard Poirier; secrétaire: le docteur Jos.-P. Moreau.

Comité d'assurance-santé: les docteurs Richard Therrien, Québec; Rolland Blais, Montréal; Jean Térrien, Ottawa.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR LÉON GÉRIN-LAJOIE

Le Collège International de Chirugiens, lors de son Congrès de Chirurgie, a décerné 21 *fellowships* honoraires à des personnalités marquantes du monde médicale. La cérémonie de collation de ces diplômes honoraires a eu lieu jeudi le 13 septembre 1956. Au nombre des récipiendaires, on remarque le docteur Léon Gérin-Lajoie, professeur de gynécologie à l'Université de Montréal et ancien vice-doyen de la Faculté, chef du service de gynécologie de l'hôpital Notre-Dame.

LE DOCTEUR JEAN-PAUL LEGAULT, NOUVEAU VICE-PRÉSIDENT DE LA SECTION CANADIENNE DU COLLÈGE INTERNATIONAL DE CHIRURGIENS

A l'occasion du Congrès de Chicago du Collège International de Chirugiens, tenu du 9 au 16 septembre 1956, on a procédé à l'élection des officiers généraux du Collège.

La Section Canadienne a élu comme son président, le docteur Richard Power, de Montréal. Le docteur Jean-Paul Legault, professeur agrégé à l'Université de Montréal et chef conjoint du service d'urologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a été choisi comme vice-président. Le secrétaire demeure en fonctions; il s'agit du docteur McAmmond, de Vancouver.

CONFÉRENCE MERCK

Le docteur Jacques Bousser, président du Syndicat des Hôpitaux de Paris, a prononcé, mardi le 25 septembre 1956, à 4 heures p.m., dans la salle de conférences de la Faculté de médecine, une conférence intitulée: *Hémossidérose et Hémochromatose transfusionnelles*.

LE DOCTEUR JACQUES GENEST RAP- PORTEUR À L' "INTERNATIONAL CONGRESS OF CLINICAL CHEMISTRY"

Le docteur Jacques Genest, directeur du Département de Recherches Cliniques, a présenté avec ses collaborateurs, le docteur Joseph Wojciech Nowaczynski et M. Erich Koiv, une communication intitulée: A New Method of Purification and Determination of Urinary Aldosterone à l'*International Congress of Clinical Chemistry*, tenu à New-York, le 10 septembre 1956.

NOMINATIONS AU COLLÈGE INTERNA- TIONAL DE CHIRURGIENS

Lors du 21e Congrès du Collège International tenu à Chicago, du 9 au 13 septembre 1956, un certain nombre de candidats ont été acceptés comme "Fellows" du Collège. Parmi les élus, on remarque les docteurs C. A. Berthiaume, Jacques N. Gagnon, René Grignon, Joseph J. Lambert, Roger Lussier, Lucien Perron et H. M. Weisberg de Montréal, Roland Bergeron de Matane et R. L. A. G. d'Agincourt de St-Boniface. Les docteurs Léo Blais de Sherbrooke, Raoul Hippolyte de Sudbury et Joseph J. B. Lambert de Hull ont été nommés associés.

ÉLECTION DU DOCTEUR CLAUDE GEN- DRON COMME MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE D'HÉMATOLOGIE

La Société Internationale d'Hématologie a tenu son 6e Congrès à Boston. A cette occasion, plusieurs nominations de "Fellows" ont été faites. Le docteur Claude P. Gendron, du service de médecine de l'Hôpital Maisonneuve, a été élu "fellow" de la Société.

MEMBRE DU "COLLEGIUM OTO-RHINO- LARYNGOLOGICAL AMITIAE SACRUM"

Le docteur Fernand Montreuil, Chef des Services d'Oto-rhino-laryngologie à l'hôpital Notre-Dame et à l'hôpital des Anciens Combattants de Montréal, a été élu membre du « Collegium Oto-Rhino-Laryngological Amitiae Sacrum » lors de la dernière réunion de cette société tenue récemment à Bordeaux, France.

ÉLECTIONS À LA "ROYAL SOCIETY OF HEALTH"

On nous informe que les docteurs B. Bellemare, du Ministère Provincial du Travail et J. A. Chabot, d'Arvida ont été récemment élus membres de la *Royal Society of Health* de Londres.

LA CELLULOTHÉRAPIE ET LE DOCTEUR JACQUES GENEST

Le docteur Jacques Genest, directeur du département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu, revient d'un voyage en Europe où il a été envoyé pour étudier les méthodes de cellulothérapie.

CONFÉRENCE À L'HÔTEL-DIEU PAR LE DOCTEUR ROBERT SLATER

Mercredi, le 25 septembre 1956, le département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal a été l'hôte du Docteur Robert Slater, du Toronto Hospital for Sick Children.

L'invité a prononcé une conférence intitulée: *The spectrum of gamma globulines in Health and Disease.*

REVUE DES LIVRES

Les tumeurs de l'amygdale et de la région vélopalatine. Par A. ENNUYER et J.-P. BATAINI. Statistiques de la Fondation Curie. Exploitation statistique: Dr Fautrel. Un vol. de 536 pages, avec 150 fig., 91 tableaux (5.000 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Grâce à la très grande richesse des Archives de la Fondation Curie, cette étude a pu porter sur huit cents cas de tumeurs malignes de la région amygdalienne et vélopalatine. Certains malades ont pu être ainsi suivis durant de nombreuses années, condition indispensable pour juger de l'importance des séquelles postradiothérapeutiques.

Les auteurs ont étudié avec un soin particulier les techniques de traitement et les indications thérapeutiques de ces divers tumeurs malignes. Le fait qu'ils soient tous deux radiologistes explique la part importante consacrée aux problèmes de la radiothérapie et la part plus restreinte consacrée aux problèmes histopathologiques et chirurgicaux.

Les résultats sont appréciables: pour l'épithélioma de l'amygdale l'association « Radiumpuncture et Radiothérapie transcutanée » a donné 29 pour cent de guérisons à cinq ans, quelles que soient les extensions locales et ganglionnaires. En présence d'une adénopathie unique ou bilatérale isolée, tout espoir n'est pas perdu puisque dans de telles conditions 22 pour cent de guérisons ont été obtenus.

En cas de lymphosarcomes de l'amygdale, la moitié des malades sans adénopathies ou avec adénopathies unilatérales même multiples, à condition qu'elles ne soient pas volumineuses, a guéri au-delà de cinq ans, par roentgenthérapie.

Divisions de l'ouvrage

L'énumération des divers chapitres met bien en évidence l'ampleur de cet ouvrage:

I.— Les épithéliomas de la région amygdalienne. Rappel anatomique. — La fréquence selon l'âge et le sexe. — Modes de début. — Les aspects cliniques. — Les résultats selon les diverses extensions

de la tumeur amygdalienne. — Classification clinique. — Les adénopathies. — L'histopathologie. — La radiumpuncture associée à la roentgenthérapie. — La télécuriethérapie. — La cobalt-thérapie. — Valeur des appareils moulés radifères endobuccaux et cervicaux. — La roentgenthérapie exclusive. — La contribution de la chirurgie. — Les résultats d'ensemble de 534 cas traités à la Fondation Curie. — Les résultats d'ensemble des statistiques. — Les épithéliomas de l'amygdale chez la femme. — Les complications nécrotiques post-radiothérapeutiques. — Les métastases à distance. — Les causes des échecs. — Le devenir des malades guéris au-delà de cinq ans.

II.— Les épithéliomas épidermiques du voile membraneux et de la voûte palatine:

Classification; fréquence selon l'âge et le sexe; les troubles fonctionnels; sièges et extensions; résultats selon le siège et l'extension; les adénopathies; l'histopathologie; technique de traitement; indications thérapeutiques; les résultats; les causes des échecs.

III.— Les sarcomes lymphoïdes de l'amygdale:

Fréquence selon l'âge et le sexe. — Les aspects cliniques. — Les adénopathies. — Le traitement. — Les résultats. — Les tumeurs plasmocytaires. — Maladie de Hodgkin et amygdale. — Les hyperplasies lymphoïdes.

IV.— Les tumeurs glandulaires de la région vélopalatine:

Les adénomes; les tumeurs mixtes; les tumeurs cylindromateuses; les épithéliomas glandulaires.

V.— Les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes, à l'exclusion des tumeurs précédemment étudiées:

Parmi les tumeurs malignes citons les fibrosarcomes, les rhabdomyosarcomes, les mélanomes malins.

VI.— Les tumeurs parapharyngées:

Définition; siège; l'examen clinique; la nature histopathologie; indications thérapeutiques.

VII.— Les métastases de la région vélopalatine.

VIII.— Résumés de 49 observations choisies parmi celles de 163 malades guéris durant une période minimum de cinq ans.

Bibliographie.

Traumatismes sportifs — Leurs traitements manuels. Par E. WANONO. Un vol. de 195 pages sur papier couché, 40 photographies. Prix: 1.500 fr. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1956.

Emile Wanono, après son ouvrage « Technique Ostéopathique », s'est attaqué à un

vaste sujet, « Les traumatismes sportifs et leurs traitements manuels ».

Il n'existait pas jusqu'à ce jour de livre traitant aussi complètement de ces problèmes quelquefois importants, d'autres fois minimes mais devant lesquels le praticien se trouve souvent embarrassé.

De nombreuses planches et photographies conçues dans le meilleur esprit didactique illustrent les chapitres de cet ouvrage qui passe systématiquement en revue les accidents survenus dans la pratique sportive intéressant les membres supérieurs et inférieurs, le thorax, l'abdomen, le rachis et le bassin.

Emile Wanono étudie au passage certaines affections à caractère chronique qui peuvent atteindre les sportifs dans la pratique prolongée de certains sports.

Il aborde incidemment et décrit avec une objectivité non dépourvue d'humour « les secrets des rebouteux ».

En somme ouvrage très complet qui comporte une description de toutes les techniques manuelles actuellement à l'honneur dans les pays où l'on reconnaît au sport toute la place qu'il mérite dans la vie sociale.

Les praticiens que ces problèmes attirent ou préoccupent trouveront dans cet « Atlas » les explications et les réponses qu'ils souhaitent.

Une préface du Docteur Jean Carle, Secrétaire Général du Comité Olympique Français, souligne l'intérêt que les milieux sportifs français et leurs dirigeants attachent à un tel travail.

Le problème tissulaire et anti-tissulaire — Ses applications dans la thérapeutique du cancer. — Tome II: **Du mode d'action des anti-hémolysines.** Par N. T. KORESSIOS. Un vol. de 154 pages. (1.440 fr.). — Lib. Maloine, édit., Paris, 1956.

Après avoir introduit, dans le tome 1er, publié en 1952, ses recherches qui ont abouti à la découverte des anti-sérums, décrits dès 1928, l'auteur étudie, dans le tome II, le mode d'action des anti-hémolysines.

Ce mode d'action, dégagé de l'observation d'un nombre de cas plus important, variable suivant la nature de la tumeur et son état évolutif, comprend, dans les cas débutants, des résorptions tumorales; dans les cas plus avancés, des extériorisations ou des désinfiltrations tumorales; enfin, dans certains cas, des lyses tumorales.

Les résultats thérapeutiques varient suivant l'état d'avancement évolutif; pour en juger objectivement, l'auteur rapporte l'intégralité des cas traités jusqu'en juillet 1955 — soit 101 cas en tout.

Pour les juger, il importe de s'entendre, d'abord sur les conditions de vérification expérimentale préalable de l'action médicamenteuse, qui ne peuvent s'inclure en des règles rigides; ensuite, sur les critères valables d'une thérapeutique anti-cancéreuse. L'auteur analyse ces deux aspects du problème thérapeutique.

Il étudie, de plus, les qualités de spécificité des anti-hémolysines et leurs concomitants homéopathiques.

Il conclut en posant les jalons de ses futures recherches: détecter la « tendance prolifératrice » précédant « l'apparition cancéreuse » afin d'attaquer le mal à sa source.

COMMUNIQUÉS

75.649 ENFANTS AUX UNITÉS SANITAIRES

Les hygiénistes du ministère provincial de la Santé ont tenu au cours de juillet dernier 1 320 cliniques de puériculture dans les différents comtés desservis par nos Unités sanitaires. 75 649 enfants dont 34 950 nourrissons ont subi, à cette occasion, un examen médical. On a procédé à 5 658 vaccinations anti varioliques et à 4 700 vaccinations antituberculeuses (BCG). L'immunisation diphtérie-coqueluche-tétanos complétée a été conférée à 4 065 petits tandis que les immunisations de rappel étaient données à 12 061 enfants.

MALADIES CONTAGIEUSES

Au cours de juillet, les hygiénistes du ministère provincial de la Santé ont découvert 1 879 cas de maladies contagieuses dont 747 leur ont été déclarés. Ils ont examiné 6 109 contacts et cas suspects durant la même période. Par ailleurs, les cliniciens ambulants de la division de tuberculose ont tenu 244 cliniques en juillet, examinant 13 233 personnes et procédant à 2 666 épreuves à la tuberculine au B.C.G.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Le XXXI^e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française se tiendra à Paris du Mercredi 16 Octobre au Vendredi 18 Octobre 1957.

La Séance Inaugurale aura lieu le 16 Octobre à 9 heures 30 au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, 85 Boulevard Saint-Germain, sous la Présidence de Monsieur le Président de la République.

Le XXXI^e Congrès est placé sous le patronage de Monsieur le Doyen Léon Binet et de MM. les Professeurs Loeper et Pasteur-Vallery-Radot.

Les travaux du Congrès se dérouleront sous la présidence du Professeur René Moreau et des Présidents de section: MM. les Docteurs P. Lechelle. Et. May, J. Reilly et MM. les Professeurs M. Bariety, L. de Gennes, A. Lemaire.

L'organisation est confiée à MM. les Professeurs agrégés G. Boudin Secrétaire Général, J.-B. Bouvier et H. Bricaire Secrétaires. P. Castaigne Trésorier; M. G. Masson Trésorier-adjoint.

Les sujets mis à l'étude sont:

— Les collagénoses, sous la direction du Professeur J. Delarue;

— Les aspects actuels des endocardites malignes, sous la direction du Professeur M. Mouquin;

— Le traitement des accidents vasculaires cérébraux, sous la direction du Professeur Th. Alajouanine.

PLUS DE 24.000 FAMILLES VISITÉES PAR LES INFIRMIÈRES DES UNITÉS SANITAIRES

La protection de l'enfant exige une surveillance qui s'exerce bien avant la naissance de l'enfant jusqu'à la fin de l'âge scolaire, et l'organisation de cette protection ne saurait être complète sans des cliniques de puériculture, des visites à domicile, des conférences et des démonstrations d'hygiène maternelle, une vaccination et une immunisation des petits ainsi qu'une surveillance étroite de la salubrité générale tant dans le domaine des produits alimentaires que celui des écoles et des autres institutions que fréquentent les enfants.

Au cours du mois dernier, on a tenu dans les différentes régions desservies par les Unités sanitaires de la province 1,316 cliniques de puériculture pendant lesquelles les hygiénistes ont procédé à l'examen de 22,071 nourrissons et de 22,356 enfants de six ans ou moins. Ils ont en outre visité à domicile 16,463 nourrissons et 24,357 enfants d'âge pré-scolaire. Le nombre des vaccinations anti-varioliques réussies a atteint 9,798 et celui des vaccinations anti-tuberculeuses (B.-C.G.) 5,838. Les immunisations complétées diphtérie-coqueluche-tétanos ont atteint 5,781 et les immunisations de rappel 14,734. Pendant le mois dernier, il y a eu 745 cas de maladies infectieuses dont 445 non déclarés, mais dépistés. Les hygiénistes ont examiné 1,030 contacts et cas suspects. Les cliniques anti-tuberculeuses se sont élevées à 238, ce qui a permis l'examen de 13,106 personnes. On a également procédé à 4,872 épreuves à la tuberculine.

Dans le domaine de l'éducation individuelle et familiale, les infirmières ont fait 24,007 visites à domicile et 3,083 démonstrations privées.

SUBVENTIONS À L'HYGIÈNE ACCORDÉES AUX PROVINCES

M. Paul Martin, ministre fédéral de la Santé, annonce que le gouvernement fédéral vient d'accorder des subventions fédérales, d'un montant de \$350,000 environ, à plusieurs provinces, dans le but d'aider

celles-ci à améliorer leurs services de santé et à poursuivre des travaux de recherche.

La part de l'Ontario s'élève à plus de \$200,00. M. Martin a approuvé une subvention d'un montant de \$171,770, qui aidera à agrandir la *General and Marine Hospital* d'Owen-Sound. Cette subvention qui, comme les autres subventions fédérales à la santé, est l'application du Programme national de santé, permettra d'installer une clinique de psychiatrie et d'ajouter 131 lits et 33 berceaux.

Une subvention à la lutte antituberculeuse, de près de \$26,000, aidera un service clinique de diagnostic des poumons, établi par le ministère ontarien de la Santé à l'intention des 13,100 travailleurs qui travaillent dans 264 camps de bûcherons, au nord et à l'est de North-Bay. L'hôpital municipal et l'hôpital général d'Ottawa se partageront une subvention de \$4,000, qui contribuera à outiller dans chacun de ces hôpitaux une clinique du glaucome.

M. Martin a approuvé l'octroi d'une subvention d'un montant de \$95,300, à l'hôpital général du Saguenay, situé à Arvida (P.Q.). Cet hôpital doit ériger un nouvel immeuble qui comprendra 68 lits, 22 berceaux, une clinique pour malades externes, un service de radiographie, un laboratoire, un service de physiothérapie, une pharmacie, des aménagements pour les opérations urgentes, ainsi que pour les cas de chirurgie et d'obstétrique. Une autre subvention, d'un montant supérieur à \$6,000, est accordée à la province de Québec afin d'aider les travaux de recherche sur les maladies du coeur, qui se poursuivent à l'hôpital St-Luc de Montréal, sous la direction du Dr André Proulx.

L'Alberta avait demandé une subvention de \$51,000 pour le *Mineral Springs Hospital* de Banff. Cette subvention est accordée et aidera à construire un nouvel hôpital qui aura 50 lits et d'autres aménagements.

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE

La prochaine réunion de la "Société C. F. d'Electro-Radiologie Médicale" aura lieu à l'Hôpital Sainte-Foye, 2705, boul. Wilfrid-Laurier, Québec, Qué. à la date du samedi 6 octobre à 8.30 heures du soir.

L'ordre du jour comprend la lecture du procès-verbal et de la correspondance, au chapitre des affaires nouvelles, l'Etude et discussion des Règlements de la Société (Statuts). L'adoption de ces règlements. Quatre travaux scientifiques 1) Docteur Albert Jutras: Considérations sur les hernies diaphragmatiques. 2) M. Roger Mathieu, Ph. D. et Docteur Paul Brodeur: Considérations sur les méthodes de protection contre les radiations ionisantes. 3) Docteur Pierre Tremblay: Un cas de Syndrome

de Bard. 4) Docteur Paul-Emile Côté: Réflexions sur des cas problèmes de diagnostic radiologique.

LE 1er CONGRÈS PAN-AMÉRICAIN DE L'"AMERICAN CANCER CYTOLOGY" À MIAMI

Le 1er Congrès Pan-Américain de l'*American Cancer Cytology*, se tiendra à Miami, du 25 au 29 avril 1957. Les séances auront lieu à l'Eden Roc Hotel de Miami Beach. Ce congrès sera tenu sous les auspices de la *Southern Society of Cancer Cytology*, du *Cancer Institute* de Miami, de l'Université de Miami et de la *Cancer Cytology Foundation of America*.

Le docteur J. Ernest Ayre de Miami est le président choisi du congrès et le docteur Antonio Cantero de Montréal est un des vice-présidents.

MONTREAL, SIÈGE D'UN CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

La Collège International de Chirugiens a choisi la cité de Montréal comme siège du Congrès International de Chirurgie qui se tiendra en 1960.

CONFÉRENCE ANNUELLE LOUIS GROSS

La 19e conférence annuelle à la mémoire de Louis Gross aura lieu sous les auspices de la *Montreal Clinical Society*, jeudi, le 1er novembre 1956, à 8.30 hrs du soir à l'Auditorium des Gardes-Malades du *Jewish General Hospital*.

La conférence sera faite par le docteur Henry K. Beecher, *Dorr professor of research and anaesthesia*, à la Faculté de Médecine de Harvard et au *Massachusetts General Hospital*.

Le sujet de la conférence se lit: "*New work on pain and pain relieving agents*".

INTERNAT ET ENTRAÎNEMENT POST-GRADUÉ À OTTAWA

L'HOPITAL GENERAL D'OTTAWA invite les gradués en médecine à faire leur demande dès maintenant pour admission au corps résident pour l'année commençant le 1er juillet 1957.

Hôpital général de 600 lits, affiliés à la Faculté de Médecine de l'Université d'Ottawa, reconnu pour internat junior rotatif par l'Association Médicale Canadienne, et pour entraînement post-gradué par le Collège Royal des Médecins et Chirugiens du Canada vers le "fellowship" ou certification en anatomie-pathologique, chirurgie, médecine, obstétrique et gynécologie, pédiatrie et psychiatrie.

pour une santé robuste...



**Améliore le régime alimentaire quotidien
en assurant à tous un complément adéquat
de vitamines et de minéraux essentiels.**

POSOLOGIE:

1 capsule par jour ou selon l'avis du médecin.

PRÉSENTATION:

En flacons de 50 et 500 capsules.

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE

• MONTRÉAL

Rémunération: Interne Juniors: 900 dollars par année; Internes Seniors: 1200 dollars par année; Assistants-Résidents: 1500 dollars par année; Résidents: 1800 dollars par année, avec chambre et pension, uniformes et leur blanchissage; 2 semaines de vacances payées et un bonus de cinquante dollars après 12 mois de service.

S'adresser au Directeur Médical, 43 rue Bruyère, Ottawa, Ont.

CONGRÈS DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

Le Congrès annuel de l'*American College of Gastroenterology* aura lieu à l'Hôtel Roosevelt de New-York les 15, 16 et 17 octobre 1956.

Ce Congrès sera suivi d'un cours post-scolaire sous la direction des docteurs Owen H. Wangensteen de Minneapolis et T. Snapper de Brooklyn.

BOURSES SISTER KENNY

La Sister Elizabeth Kenny Foundation fait connaître son programme de distribution de bourses dans le but d'aider à la thérapeutique des maladies.

Les bourses de la Kenny Foundation seront attribuées à des chercheurs intéressés aux maladies neuromusculaires, et elles seront annuelles, chaque bourse est pour une période de cinq années et l'octroi annuel sera de \$5,000. à \$7,000.

Tout candidat recommandé par une école de Médecine est éligible. Pour renseignements, s'adresser: Dr. E. J. Huenekeus, Medical Director, Sister Elizabeth Kenny Foundation, 2400 Foshay Tower, Minneapolis, 2, Minnesota.

CENTRES DE RECHERCHES SUR LES MALADIES DU COEUR

L'hon. Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce que le gouvernement fédéral vient d'accorder des subventions fédérales d'un montant global supérieur à \$117,000 à l'hôpital Royal Victoria, à Montréal, et à l'hôpital-sanatorium Laval, à Québec, afin de les aider à donner plus d'importance aux travaux de recherche sur les causes des maladies du coeur et sur les nouvelles techniques de la chirurgie.

L'octroi de subventions fédérales à ces deux institutions représente une nouvelle étape dans la voie du développement de centres importants, situés à des points stratégiques du Canada, qui entreprendront des travaux de recherche intensifs et fondamentaux sur les causes des maladies du coeur et des vaisseaux sanguins, et mettront au point des méthodes thérapeutiques, déclare le ministre fédéral de la Santé.

L'argent de ces subventions servira exclusivement à l'achat de matériel scientifique et technique hautement spécialisé.

L'Institut de cardiologie de l'hôpital Maisonneuve, à Montréal, et l'Université de Toronto ont déjà reçu de l'aide fédérale dans le but de donner plus d'importance à leurs aménagements de recherche et de traitement réservés aux affections cardiaques.

"L'Institut de cardiologie, dit M. Martin, s'est déjà fait remarquer. Les travaux de recherche qu'il poursuit et les traitements qu'il donne lui acquièrent une grande réputation. Sous la direction du Dr. Paul David, assisté d'éminents chirurgiens et chercheurs scientifiques comme le Dr E. D. Gagnon et le Dr Arthur M. Vineberg, l'Institut fait de rapides progrès dans le domaine de la chirurgie expérimentale du coeur, en particulier des affections coronariennes et des insuffisances valvulaires."

Le Dr Vineberg, fait remarquer M. Martin, a entrepris des travaux de recherches importants au *Donner Institute*, à l'Université McGill et à l'hôpital Royal Victoria, avec l'assistance, pour une part, des propres ressources de ces institutions, et, pour une autre part, des subventions fédérales. L'achat d'un nouveau matériel spécialisé lui permettra d'accélérer les travaux de recherche et l'application de nouvelles techniques.

À l'Hôtel-Dieu de Montréal, le Dr Jacques Genest, directeur du département de recherche clinique, poursuit activement une étude pleine de promesses qui porte sur la solution des problèmes causés par la haute tension artérielle. Depuis plusieurs années, le Programme national d'hygiène permet de verser des subventions aux travaux de recherche poursuivis par le Dr Genest.

À Toronto, un centre de recherche et de thérapeutique s'est formé, sous la direction du Dr W. G. Bigelow, à l'hôpital général de Toronto. Ce centre n'est ouvert officiellement que depuis la semaine dernière. L'aide fédérale a permis d'acheter du matériel technique.

Chaque année, le gouvernement fédéral contribue près de \$100,000 aux travaux de recherche, par l'intermédiaire de l'*Ontario Heart Foundation*. En collaboration avec les médecins et les chirurgiens des hôpitaux-écoles de Toronto, ainsi qu'avec les facultés de médecine et les hôpitaux de London, de Kingston et d'Ottawa qui leur sont affiliés, un vaste programme de recherche s'étend à divers problèmes soulevés par les affections cardiaques et artérielles. L'Université de la Saskatchewan, à Saskatoon, poursuit aussi des travaux de recherche du même genre.

Le début de la présente année a été marqué par un événement important. En effet, une conférence s'est tenue à Ottawa dans le but d'étudier le problème des affections cardiaques et les moyens de le régler. À la suite de cette conférence, une commission pré-

MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS

EXIGEZ TOUJOURS "OSMOPAK"

OSMOPAK
LOCALISE SÛREMENT L'INFECTION

N'A PAS DE SUBSTITUT!

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

idée par le Dr R. P. Farquharson, de Toronto, s'est formée dans le but de préparer les voies à l'établissement d'une Fondation cardiaque canadienne. Cet organisme a été officiellement créé lorsque la commission s'est réunie à Montréal, au mois de juin. Le Dr George F. Strong, de Vancouver, en a été élu président. On prévoit que cet organisme, une fois qu'il sera complètement mis sur pied, jouera le rôle d'agence de coordination dans un programme de recherche d'envergure nationale.

"De grands progrès, dit Martin, se sont réalisés au cours des dernières années, surtout dans le domaine des techniques chirurgicales employées pour le traitement de certaines affections cardiaques. Mais le problème auquel nous avons à faire face est vaste. En effet, des enquêtes démontrent que, au Canada, près d'un demi-million de personnes de tous âges sont atteintes de maladies du coeur et des vaisseaux san-

guins, sous une forme ou sous une autre. Quant à la statistique de la mortalité, elle indique que près d'un tiers de tous les décès est attribuable aux affections cardiovasculaires. Les principales maladies du coeur qui posent des problèmes sont les suivants: insuffisance cardiaque congénitale, rhumatisme articulaire aigu, artériosclérose, haute tension artérielle et insuffisance et affections coronariennes."

A l'hôpital Royal Victoria, les travaux seront sous la direction du Dr Donald R. Webster, chirurgien en chef de cet hôpital, du Dr Arthur M. Vineberg, du Royal Victoria et de l'Institut de cardiologie, et du Dr Ronald Christie, nouveau professeur de médecine à McGill. A Québec, le personnel attaché à l'unité des affections cardiaques comprendra le Dr Guy Drouin, le Dr Marcel Bilodeau, le Dr Fernando Hudon, le Dr J.-P. Déchêne, le Dr Maurice Beaulieu et le Dr J.-A. Gracel.

"L'Union Médicale" en 1887

Deuxième étude sur le traitement de la diphtérie.

Deuxième réponse à Monsieur le Professeur A.-H. Paquet, par le docteur M.-J. Palardy, de St-Hugues.

octobre 1887

La médecine est loin d'être une science positive. La pathologie interne surtout, quant à l'histoire des maladies et à leur traitement, est basée, avec la connaissance de l'anatomie et de la physiologie, sur les observations cliniques. Chacun apporte sa part dans la construction de ce grand édifice de la science, et cherche la vérité à sa manière. Le jugement individuel fait ensuite son oeuvre dans l'appréciation de l'expérience des autres, qu'il ajoute à la sienne propre, par des observations personnelles sur l'application des moyens mis à notre disposition dans l'art de guérir.

M. le Dr. A.-H. Paquet, professeur à l'École Canadienne de Montréal, a bien voulu, dans son journal, *La Gazette Médicale*, (no d'août 1887,) publier une réponse bienveillante à la critique que je m'étais permis de faire d'une clinique qu'il avait donnée en mai 1887, à l'Hôtel-Dieu de Montréal, sur la diphtérie et son traitement. J'avais particulièrement remarqué dans son article ses appréciations sur la cautérisation locale, qui pour moi, manquaient d'opportunité ou de libéralité; je le trouvais trop exclusif. Dans l'intérêt des observations cliniques, et sans croire le savant professeur coupable d'une *hérésie*

médicale, j'exprimais une opinion contraire qui a été publiée dans *l'Union Médicale*, no de juillet 1887.

L'honorable Sénateur, dans son étude de mai 1887, condamnait cette pratique de la cautérisation, et la disait abandonnée par la plupart des médecins au fait du progrès médical. Mais il ne citait dans sa lecture, aucune autorité à l'appui de son opinion. Le savant professeur a réparé cette lacune dans la réponse qu'il vient de faire dans la *Gazette médicale*, no d'août 1887.

Il cite cette fois plusieurs auteurs à l'appui de son avancé, pour établir, que la cautérisation dans la diphtérie est préjudiciable et doit être abandonnée...

...L'opinion d'un certain nombre de confrères voisins et d'ailleurs, que j'ai consultés dernièrement, est encore et a toujours été en faveur d'une cautérisation active dès le début. Sans être d'une grande importance, je mentionne ce fait, parce que je l'ai sous la main. D'ailleurs, monsieur le Sénateur lui-même cite dans son deuxième écrit, l'opinion d'un confrère voisin, favorable à sa médication « *benzoïque!* »

Le meilleur moyen de prouver que la cautérisation ne vaut plus rien, ou doit être abandonnée, est de guérir plus facilement et plus sûrement avec d'autres méthodes.

C'est donc avec des statistiques que l'on parviendra à faire cette preuve. Celles que donne M. le professeur dans sa première lecture ne viennent pas à l'appui de ses prédilections en faveur de sa médication *émolliente*.

L'admission de 20 à 50 par cent de mortalité qu'il

spécialité nouvelle



Eskaserp[†]

réserpine, S.K.F.

Spansule^{*}

capsules à désagrégation contrôlée, S.K.F.

DEUX CONCENTRATIONS
MÉDICAMENTEUSES

0.25 mg. 0.50 mg.



SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9

†Marque de fabrique

*Marque déposée au Canada

mentionne, ne paraît pas établir la supériorité de son traitement comme résultat. Sans doute, en médecine pratique, il ne faut pas être trop systématique ou exclusif, puisque rien de très positif ne nous guide dans l'application thérapeutique. Nous n'avons pas comme les avocats, la glorieuse incertitude de la loi, qui paie toujours quand même.

La plupart du temps ce sont des angoisses morales et des difficultés professionnelles qui nous arrivent, vu le manque d'effets d'une médication rationnelle. Sans être empirique, la valeur d'un traitement est justifiée souvent par le résultat, surtout lorsqu'il est raisonné et prédit. Que de modifications suivant l'âge, la force du tempérament et la gravité d'une maladie, dans la direction des moyens curatifs! Le tout est laissé au jugement du praticien.

Dans l'ensemble des opinions émises depuis longtemps, à propos du traitement de l'angine couenneuse, on constate que les avis sont partagés sur la nature et la force de la médication à employer, mais dans le fond, tous paraissent être d'accord à dire qu'il faut agir *localement et constitutionnellement*.

Quant au traitement constitutionnel, on semble croire unanimement qu'il est le principal et le seul radical, étant d'opinion que l'affection est le résultat d'un empoisonnement général, causé par deux microbes ou germes du nom de « *bacillus* » et « *coccus*. » La septicémie qui en résulte, se manifeste par une exudation locale spécifique, sur la muqueuse de la bouche ou des fosses nasales.

L'affection locale se présentant souvent, avec un léger degré d'altération dans les tissus affectés, ne peut expliquer la fièvre élevée, la douleur intense et les autres symptômes cliniques qui prédominent dans une attaque de diphtérie, même avant que l'exudation couenneuse ne soit complètement développée. Il n'est pas rationnel alors de croire, qu'une telle réunion de symptômes pathologiques soient dus à la présence de la faible inflammation locale observée. Si l'affection est locale dès le début, elle ne tarde pas à envahir le système, et vous avez affaire toujours, après quelques heures ou quelques jours, à une affection constitutionnelle. Le professeur Loomis dit: « Les faits cliniques indiquent que l'élément *infectieux* est présent dans les exhalaisons et dans les excréments, aussi bien que dans l'exsudation elle-même. » *Practical Medicine*, 1884, folio 672.

On comprend encore mieux, l'importance d'un traitement radical ou constitutionnel.

La divergence d'opinions quant au traitement local interne, paraît venir de l'opportunité des moyens à employer sous forme de cautérisation, du choix des remèdes et du mode à suivre dans leur application ou de leur exclusion complète de la thérapeutique de cette maladie. Examinons un peu cette divergence d'opinions.

Dans l'hiver de 1858, j'étais encore dans les pre-

mières années de ma pratique, j'eus à traiter de la diphtérie trois jeunes filles adultes, trois sœurs, dans la même maison et en même temps. Je procédai par la méthode émolliente: cataplasmes, vapeur d'eau chaude, léger purgatif, sudorifiques, gargarismes aux sels alcalins, traitement tonique, vin, quinine, bouillon, etc. J'eus deux insuccès et je fus bien chagrin, car mes patientes étaient deux belles jeunes filles canadiennes-françaises et j'étais encore médecin célibataire. Ce fut un double malheur pour moi, car je tenais à les conserver toutes deux. Une seule était assez pour faire l'amour, mais pas assez pour faire une réputation. Dans onze cas qui suivirent quelques jours après, je changeai les *émollients* et les *adouçissants* pour le traitement irritant et astringent, qui fut la cautérisation au sesquichlorure de fer liquide, une à deux fois par jour, avec le traitement alcalin au chlorate de potasse, conjointement avec une alimentation stimulante et tonique. J'eus onze succès de suite. — Mes onze patients étaient en partie des voisins qui avaient contracté la maladie, dans le même *rang*, chez mes jeunes malades. A la campagne on se visite malgré la contagion, à laquelle on ne croit pas le plus souvent, car on dit: « C'est le bon Dieu qui envoie cela. Et entre voisins, il faut bien se soulager. »

Cette statistique heureuse qui venait de m'arriver après un insuccès déplorable, était de nature à ébranler mes prédilections premières en faveur de la médication émolliente ou adoucissante, même appliquée chez de charmantes jeunes filles. Depuis lors, je me suis attaché au traitement local interne par la cautérisation, conjointement avec la médication constitutionnelle, modifiée à la demande des symptômes, et je n'ai eu qu'à me louer des heureux résultats obtenus.

La cautérisation appliquée directement est désagréable il est vrai, mais on a exagéré ses mauvais effets sur les tissus. Cette crainte est *déplorable*, dit Trousseau. Vous avez un petit ulcère à la bouche, de nature aphteuse, vous y portez la pierre caustique, la guérison s'opère sous quelques heures, sans aucune extension ou mauvais effets sur les tissus sains, — on le sait, cet effet curatif est constant...

...D'après les statistiques que je possède et que j'ai recueillies dans le cours de ma pratique depuis 30 ans, je compte avoir traité 26 cas de pustule maligne.

J'applique dans cette dernière maladie les mêmes remèdes que j'administre dans la diphtérie, moins le caustique, qui est changé pour un ammoniochlorure de cuivre et de chaux que je fais placer continuellement sur la partie inflammée, avec cataplasmes un peu stimulants tant que la ligne de démarcation de l'eschare n'est pas délimitée. Je passe ensuite à l'acide carbolique lorsque la suppuration est établie.



Nouvelle forme
Dragées

sans goût, sans odeur

SULFARLEM-CHOLINE

CHOLÉRÉTIQUE · LIPOTROPE

S O U F R É

MÉDICATION TOTALE
ASSIMILABLE
DE LA CELLULE HÉPATIQUE

2 à 4 dragées avant chaque repas

FORMULE: Trihioparaméthoxyphénylpropène 0,005 g
Bitartrate de choline 0,30 g
pour une dragée.

Boîte de 60

LATÉMA

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE

11, RUE DE LISBONNE, PARIS 8^e

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

Voilà une digression au sujet de la pustule maligne que l'on voudra bien excuser, et attribuer à mon amour du *caustique*, ou accepter comme exemple d'une analogie.

Je reviens à la diphtérie; on me dira peut-être, que mon traitement n'est pas la médication nouvelle recommandée par les auteurs les plus récents. Qu'est-ce que cela fait? Le meilleur système n'est-il pas celui qui guérit?

La vieille médecine peut souvent être rajeunie par des observations nouvelles au moyen de la thérapeutique comparée, ou par des ajoutés. La base peut rester la même, mais la forme peut être changée et mise plus à la mode, car la mode s'introduit partout.

Il y a des médecines à la mode, comme il y a aussi des docteurs à la mode. Ce n'est peut-être pas mieux pour tout cela, car microbe par ici, microbe par là, les *petits* mangent les *gros*. Dans le fond, qu'elle grande différence y a-t-il aujourd'hui entre l'ancienne et la nouvelle médecine à propos du traitement de la diphtérie?

La glace, la chaux, le benzoate de soude sous toutes ses formes avec tous les adjuvants émollients, recommandés par M. le professeur Paquet appuyé d'auteurs les plus nouveaux, n'est rien autre chose que le traitement alcalin et astringent des *vieux*, sous une autre forme, si tant est, que la médecine de Trousseau, qui est mort il y a peu d'années, est déjà vieille. La glace agit comme astringent à la façon de l'acide tannique, et du perchlorure de fer à un degré moindre, il est vrai. Le benzoate de soude exerce son action comme stimulant ou désinfectant à la manière du chlorate de potasse, du phénate d'ammoniaque ou autres alcalins.

Quant à la chaux et à l'acide carbolique vaporisés, c'est tout de même, du *caustique* porté en atomes sur les tissus.

Là différence est donc dans la forme et l'intensité du médicament. Agir localement par la vapeur caustique ou stimulante ou antiseptique, avec un vaporisateur ou par une solution, l'effet peut être plus prononcé dans un cas que dans l'autre, mais l'indication reste la même. C'est toujours porter localement une médication topique et irritante. D'ailleurs, dans les auteurs cités par M. le Dr Paquet, on voit que l'on garde une certaine attache à la médication irritante, en forçant un peu la note, on pourrait dire caustique. Entre autres autoriétés citées par M. le Sénateur, M. le Dr A. Brondel, un grand admirateur du traitement par le benzoate de soude, a le soin de diriger sur la gorge de son patient, une solution concentrée de benzoate de soude, au moyen d'un vaporisateur, toutes les demi-heures, jour et nuit, et cela pendant plusieurs jours. Je n'en demande pas tant pour réussir, au chlorate de potasse, à la tein-

ture de fer muriaté, à la solution phéniquée, avec le pinceau ou vaporisateur. La chambre du malade doit être remplie, ajoutent les deux savants confrères, de vapeurs carboliques ou d'oxyde calcium, etc.

Ces vapeurs caustiques ou irritantes, ou passent-elles? — par le canal aérien sans doute; mais la gorge, les fosses nasales qui se trouvent sur le chemin, sont bien obligées d'en recueillir une certaine portion. N'est-ce pas là une cautérisation «mitigée» ou «déguisée»?

L'art de guérir ne consiste pas à jouer sur les mots.

Je voyais dernièrement un médecin distingué des Etats-Unis, me dire employer les inhalations au bichlorure de mercure, comme le plus puissant *microbicide* dans la diphtérie. Je le crois bien; cependant, il abhorrait la cautérisation au pinceau avec une solution à l'acide carbolique ou autre. Après avoir méprisé le mercure, on commence à lui faire les yeux doux. On ne veut pas de la cautérisation d'une façon, mais on l'accepte de l'autre. C'est une simple contradiction.

Oh! le mercure! un de nos puissants remèdes, et un grand moyen curatif; cependant, que n'a-t-on pas dit contre lui?

Cela n'empêche pas qu'il est le *microbicide* par excellence dans la syphilis. J'ai été bien surpris de voir dans le *Medical Record* de New-York, décembre 1885, que le mercure est donné à doses énormes même dans la diphtérie; on le vante surtout comme *anti-ferment*, ou *germicide du coccus*. Hélas! Quelle misérable chose que d'être *coccus!!!* surtout si on est obligé de s'empoisonner par le mercure! En face de pareilles incertitudes ou contradictions médicales, je dirai comme un vieil américain de nos endroits appartenant à la religion réformée, qui discutait à sa mort sur la vie future. «Nous sommes tous de la même religion, dans le fondement, je m'en vais dans le sein du Père Eternel.»

En médecine, il n'y a pas qu'une seule vraie religion. On peut se sauver de bien des manières, ou mourir de la belle façon avec ce fouillis de traitements contradictoires, qui est loin d'être glorieux pour les nombreux fils du Divin Esculape.

Quant à croire que le traitement par le caustique dans la diphtérie a été adopté, d'après l'idée erronée que les moyens locaux pouvaient juguler la maladie constitutionnelle, Trousseau et les autres en faveur de la cautérisation, n'ont jamais oublié, que le traitement radical, était le traitement constitutionnel, et le seul sur lequel nous devons le plus compter pour le succès. Trousseau, un des plus grands cliniciens français de notre temps, a dû se baser sur des observations cliniques bien motivées pour dire «que la médication topique dans la diphtérie était la médication par excellence.»...

pour présenter . . .

Cynomel*

préparation nouvelle pour traiter

l'insuffisance métabolique

Le 'Cynomel', produisant son effet directement au niveau cellulaire, offre, pour la première fois, un traitement *positif* pour un grand nombre des problèmes causés par l'insuffisance métabolique—tels que l'atonie physique, le ralentissement de l'activité intellectuelle, la diminution du contrôle émotif et le ralentissement fonctionnel des différents organes ou appareils.

'Cynomel' agit rapidement—un effet net se manifeste souvent en quelques jours chez les patients atteints d'insuffisance métabolique.

Les comprimés de 'Cynomel' sont présentés en deux concentrations médicamenteuses:

5 mcg. et 25 mcg. de L-triiodothyronine, S.K.F. sous forme de sel de sodium. En flacons de 100.



*Marque de fabrique



SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9

...En fin de compte, sans parti pris, quand on examine les vieux remèdes et les nouvelles applications au point de vue de leur résultat curatif, on en vient à la conclusion, qu'il n'existe pas encore de spécifiques pour guérir la diphtérie. La principale indication est l'élimination du poison. Et le meilleur moyen est de contrecarrer ses effets sur le sang et le système en général. Pour cela il faut conserver et supporter les forces, maintenir la nutrition, soutenir le cœur, et mettre en activité toutes les forces vitales latentes, en se servant de tous les émonctoires de l'économie. Sans aucun doute les muqueuses de la gorge, des passages aériens qui reçoivent les premières manifestations visibles du principe septique, doivent être mises à contribution; de même les intestins, les reins, la peau; chacun de ces organes peut faire sa part dans le travail éliminatoire. Avec cela, réduire l'extension du processus morbide local, et prévenir les complications. Comme l'on voit, l'action réparatrice est multiple. Il est évident, qu'un remède ne peut seul rencontrer toutes les indications de guérison. Tout dépend entièrement de la combinaison judicieuse et suivie de moyens divers adoptés avec discernement aux cas particuliers.

Ainsi donc, il est vrai de dire: « *Tempus brevis, ars longa.* »

L'observation est de tous les jours et appartient à tout le monde; chacun apporte sa pierre à l'édifice. Sans avoir la prétention d'avoir tout vu, ou ayant le malheur peut-être de ne pas avoir assez vu, comme semble l'insinuer mon savant contradicteur, je veux au moins, sans faiblesse, me laisser guider s'il y a lieu, par mon Hon. Professeur, tout en défendant une opinion que je crois basée sur une faible expérience personnelle il est vrai, mais aussi sur l'expérience d'un bon nombre de confrères respectables du pays et d'ailleurs et aussi d'auteurs classiques de

premier rang. Il s'agira de prouver par des statistiques cliniques, que tel traitement opère mieux que tel autre. M. le Professeur n'a pas fourni cette preuve si j'en juge par les statistiques qu'il a données dans sa première lecture. Son dernier écrit est encore mieux fait que le premier, je l'en félicite, en le remerciant bien respectueusement de sa bienveillance et de sa courtoisie à mon égard dans cette discussion. C'est ce qui m'a encouragé à revenir.

L'importance de mon sujet et de mon contradicteur m'a fait écrire un peu longuement, je m'en aperçois. Ainsi donc, je m'arrête. Quand dirons-nous *Eureka?* — Notre but à tous deux est louable; nous cherchons la vérité.

St-Hugues, 10 septembre 1887.

Ainsi, les pneumopathies tuberculeuses peuvent infecter les ganglions de l'aisselle par l'intermédiaire de la plèvre, soit par le trajet direct des lymphatiques qui se rendent à l'aisselle en traversant la paroi thoracique, soit par l'intermédiaire des ganglions sus-claviculaires. Cette marche n'avait pas été signalée jusqu'ici; elle a pourtant une certaine importance dans quelques cas au point de vue du diagnostic et du pronostic: la tumeur ganglionnaire pourrait appeler l'attention sur la pneumopathie encore latente, et l'existence de celle-ci devrait détourner le chirurgien d'opérer l'ablation de la tumeur ganglionnaire, s'il était tenté de le faire, comme on enlève certaines tuberculoses locales pour prévenir l'infection générale. Aussi M. Grancher terminait-il la clinique à laquelle nous faisons allusion par le conseil suivant: Dorénavant, toutes les fois que vous vous trouverez en présence d'un phthisique, ne négligez pas d'explorer l'aisselle. — Toutes les fois que vous vous trouverez en présence d'une tumeur de l'aisselle, ne négligez pas d'ausculter le poumon. — *Concours médical.*

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

UNE NOUVELLE SOLUTION DE FER EN USAGE INTRAMUSCULAIRE POUR TRAITER L'ANÉMIE DE L'ENFANCE

A la réunion de l'International Society of Hematology tenue à Boston, il fut question d'une nouvelle préparation, à savoir une solution de fer-dextran pour usage intramusculaire dans le traitement des anémies ferriprives.

Le docteur Ralph C. Wallerstein fait part des résultats obtenus avec la solution Imferon chez des enfants anémiques au Children's Hospital de San Francisco.

A un exhibit scientifique tenu à cette conférence, il rapporte que cette solution semble être "une pré-

paration sûre, efficace et pratique de thérapie ferrugineuse pour le nourrisson". Un "avantage très précieux" à remarquer est que seulement de 2 à 4 injections suffisent pour combler la carence et que de plus elle fournit des réserves adéquates en fer pour répondre aux besoins des enfants durant la période de croissance.

Dans cette étude le docteur Wallerstein administra l'Imferon à 21 nourrissons, dont l'âge variait de 5 à 36 mois. Quelques-uns souffraient d'anémies de la nutrition et d'autres étaient des prématurés.

Il souligne que la solution possède des avantages marqués sur d'autres préparations orales de fer dans le traitement d'enfants anémiques, parce que le fer donné par voie buccale n'est guère agréable au goût



VARIDASE*

intramusculaire

La VARIDASE intramusculaire s'est avérée très utile dans le traitement des lésions inflammatoires, tant simples qu'infectées. La VARIDASE enraie promptement les processus inflammatoires. Quand il y a infection, la VARIDASE sert à détruire la "membrane limitative" permettant la pénétration d'antibiotiques à large spectre administrés simultanément.

La VARIDASE est indiquée dans le traitement d'un grand nombre d'espèces de lésions inflammatoires, qu'elles soient ou non infectées, y compris les abcès, la cellulite, l'épididymite, les hémarthroses, la sinusite et la thrombo-phlébite.

La VARIDASE est aussi présentée sous forme de solution ou de gelée pour application locale dans le débridement des plaies.



LEDERLE LABORATORIES DIVISION

North American Cyanamid Limited

5550, avenue Royalmount, Ville Mont-Royal, Montréal, Québec.

*Marque déposée

et qu'il ne peut être donné en présence de nourriture dans l'estomac, surtout le lait. De plus il doit être donné durant de longues périodes de temps pour pouvoir combler les réserves en fer, difficulté majeure en pédiatrie quand les visites sont irrégulières et que l'administration du médicament est un problème sérieux.

Le docteur Wallerstein souligne que les injections d'Imferon sont indolores et dépourvues de complications fâcheuses. Il ajoute qu'auparavant l'administration intraveineuse du fer comportait des inconvénients tels que spasmes vasculaires occasionnels et certaines réactions de fièvre et de somnolence.

(Développé en Angleterre, l'Imferon est aujourd'hui soumis à une étude chimique aux Etats-Unis et il est offert comme tel par les Laboratoires Lakeside, Inc de Milwaukee).

UN IMPORTANT ANTIBIOTIQUE PRÉPARÉ MAINTENANT PAR SYNTHÈSE

En 1942 a été isolé en Russie dans une souche indigène de *Bacillus brevis* un nouvel antibiotique, la Gramicidine S. Pendant la guerre déjà, il a été employé comme désinfectant extérieur des blessures et comme stimulant de la régénération des tissus. Comme d'autres antibiotiques tels que la tyrocidine, la bacitracine, la polymixine, l'actynomyeine et la valinomycine par exemple, la Gramicidine S est un peptide cyclique. Elle est constituée d'un cycle à 30 chaînons formé de dix acides aminés. Des peptides cycliques aussi compliqués n'étaient jusqu'à aujourd'hui pas accessibles à la synthèse. Ce n'est que tout récemment que des travaux poursuivis dans les laboratoires de recherche de la CIBA ont ouvert la voie à l'exploration de ce domaine. Ils viennent d'aboutir à un résultat pratique important. C'est ainsi que R. Schwyser et P. Sieber ont pu annoncer dans la revue "Angewandte Chemie" qu'ils avaient réussi à faire la synthèse de la Gramicidine S. Ce succès de la recherche semble ouvrir d'intéressantes perspectives pour la chimiothérapie.

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE MÉTABOLIQUE

L'insuffisance métabolique est une affection fréquente mais souvent méconnue, car ses nombreux symptômes — tendance excessive à la fatigue, fatigue généralisée, atonie physique, indolence intellectuelle, etc. — sont généralement associés à d'autres affections physiques ou psychiques.

L'étiologie de l'insuffisance métabolique est obscure: elle semblerait imputable à une carence locale d'hormone thyroïde sous forme utilisable.

Il est donc difficile d'en faire le diagnostic et plus difficile encore de le confirmer par les examens de laboratoire qui sont tous établis pour mesurer le

déficit d'hormone thyroïde — tel qu'il se manifeste, par exemple, au cours du grand syndrome d'hypothyroïdie. Il se peut que les renseignements fournis par ces examens — mesure du métabolisme de base, détermination de l'iode liée aux protéines et de fixation du radioiode — ne révèlent rien d'anormal et que, *malgré tout, le patient souffre d'insuffisance métabolique.*

Tout se passe comme s'il y avait une diminution dans l'aptitude de certaines cellules à utiliser l'hormone thyroïde pour leurs processus métaboliques.

L'hormone thyroïde, déversée par la glande dans le torrent sanglin, est transportée à la périphérie sous forme de thyroxine; mais elle serait utilisée sous forme de tri-iodothyronine, produite à partir de la thyroxine par l'élimination d'un atome d'iode.

Si cette transformation est ralentie ou entravée, ou si certaines cellules nécessitent plus de triiodothyronine qu'elle n'ont à leur disposition, il y aurait insuffisance métabolique — avec tous les symptômes subjectifs qui l'accompagnent et qui font le désespoir du patient — sans parler de son médecin.

Dans ces cas, le médecin a un traitement séduisant à sa disposition: administrer au patient des quantités infinitésimales d'hormone thyroïde sous sa forme directement utilisable de triiodothyronine. C'est ce produit que les Laboratoires S. K. F. viennent de mettre à la disposition du corps médical sous le nom de 'Cynomel'.

Avant d'en faire usage cependant, le médecin se demandera peut-être si l'arme thérapeutique n'est pas, dans ce cas, une épée à deux tranchants. Les glandes endocrines sont stimulées par un besoin d'hormone mais l'excès d'hormone agit de façon inverse. L'administration de triiodothyronine ne risquerait-elle donc pas d'accroître ce même déficit qui rend le traitement nécessaire?

Dans l'état actuel de nos connaissances, cette question ne saurait recevoir de réponse catégorique: on peut dire cependant que l'expérience clinique, faite sur une grande échelle, indique que l'administration de 'Cynomel' semblerait « amorcer » les cellules déficientes sans déprimer l'activité thyroïdienne. D'après les recherches entreprises jusqu'à ce jour, des faibles doses de triiodothyronine, telles qu'on les utilise dans la cure, ne déprimeraient ni la production de thyrostimuline élaborée par l'antéhypophyse, ni celle de l'hormone thyroïde elle-même.

En outre, l'administration de 'Cynomel' réduit au minimum les dangers associés à l'emploi de la thyroïde ou des extraits thyroïdiens, car son effet cesse rapidement après arrêt du traitement, ce qui ne dispense pas, cependant, de ne l'employer qu'avec beaucoup de précautions chez les cardiaques.

Ainsi 'Cynomel' offre au médecin ce qu'il cherche depuis si longtemps: un médicament sûr et efficace

L'HYPOTENSEUR LE PLUS EFFICACE TROUVÉ JUSQU'ICI

*quand l'objectif principal
est d'abaisser
la tension artérielle*

VERATRITE AVEC RAUWOLFIA

VERATRITE SIMPLE

VERATRITE SIMPLE:

Chaque comprimé contient:

Crypténamine*3 mg.**
Phénobarbital 1/4 gr.
Nitrite de Soude 1 gr.

VERATRITE-R (Avec Rauwolfia)

Chaque comprimé contient:

Crypténamine*3 mg.**
Phénobarbital 1/8 gr.
Résérpine 0.05 mg.

- soumis à une double épreuve: pour son effet hypotenseur et pour la réaction de vomissement
- abaisse la tension artérielle d'une manière décisive et prolongée
- absence de réactions secondaires dangereuses

Associé à la formule de VERATRITE-R, le Rauwolfia, reconnu pour son action sédatrice, procure une sensation de bien-être sans euphorie exagérée.

*Ester des alcaloïdes du *Veratrum viride* obtenu au moyen d'un procédé d'extraction non aqueux exclusif à Irwin Neisler.

**Equivalent à 40 unités R.S.C.

Dose moyenne: deux tablettes 2 heures après le déjeuner, deux tablettes 2 heures après le repas du midi et deux tablettes au coucher.

Présentation: Flacons de 50, 100, 500 et 1000 comprimés.

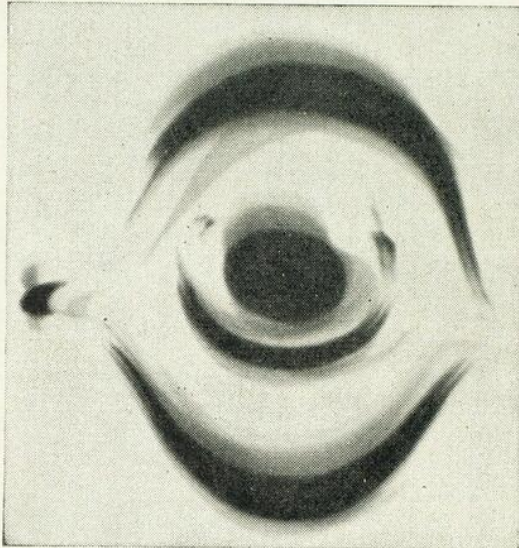
Echantillon et documentation aux médecins sur demande.

Manufacturé par IRWIN NEISLER & CO. • Decatur, Illinois, U.S.A.

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

Présentation :
**le plus récent traitement
des affections allergiques
et inflammatoires de l'oeil**



le nouveau

metimyd*

**suspension ophtalmique aseptique
et
onguent avec néomycine**

pour le traitement externe de l'oeil

puissance accrue, soulagement rapide,
action bactéricide, antiphlogistique et
anti-allergique plus sûr, sensibilisation
peu fréquente.

Présentation :

metimyd,

suspension ophtalmique, en bouteilles
compte-gouttes de 5 cc.

metimyd,

onguent avec néomycine, tube appli-
cateur de 1/8 oz., boîte individuelle.

*N.D.



Schering

MONTRÉAL

pour le syndrome couramment rencontré — l'insuffisance métabolique.

PLAYTEX — ISODINE

Un nouvel iode antiseptique puissant et efficace contre toutes les sortes d'infections et qui ne chauffe ni ne brûle, pourrait fort bien révolutionner les industries chimiques et pharmaceutiques. Son nom est l'« Antiseptique Isodine » (MD), et il vient d'être lancé sur le marché par la nouvelle division pharmaceutique de Playtex Limited.

Les hommes de science savent depuis des années que l'iode est un antiseptique idéal à cause de son efficacité contre une grande variété de bactéries, de virus, de protozoaires, de fungi, de champignons et de spores. Malgré sa puissance, les effets secondaires de l'iode en ont réduit l'usage considérablement. Et comme résultante, les ventes de l'iode ont connu un déclin défini durant les dernières années.

Le secret du nouvel « Isodine » non toxique est une substance mystérieuse appelée Polyvinylpyrrolidone ou PVP, vulgarisée par les Allemands comme extenseur de plasma sanguin, avant la deuxième guerre mondiale. Quand on combine l'iode et le PVP (comme on l'a fait tout à fait accidentellement dans un laboratoire de Philadelphie en 1949) il se forme un « complexe » appelé « iodophore », qui retient toutes les propriétés utiles de l'iode tout en éliminant ses effets nocifs. L'Isodine est absolument non toxique et ne cause aucun tort même si on l'avale par accident. Contrairement à l'iode, il ne tache ni la peau ni les vêtements et il est entièrement stable. Il ne se détériore pas même si on le conserve très longtemps.

Des médecins de grands hôpitaux sur le littoral de l'Est ont éprouvé l'Isodine avec des résultats étonnants, durant les dernières années. Dans un seul hôpital, près de 6 000 patients, depuis les bébés prématurés jusqu'aux vieillards de 90 ans, ont été traités, et l'Isodine s'est avéré utile dans le traitement d'un grand nombre d'infections difficiles à traiter. On a particulièrement remarqué l'efficacité de l'Isodine pour combattre le Moniliasis buccal (mieux connu sous le nom de « muguet »). Les chirurgiens en orthopédie emploient l'Isodine libéralement dans leurs traitements, y compris l'application directe dans les fractures compliquées. Les dermatologistes ont trouvé ce nouvel antiseptique particulièrement utile pour combattre les mycoses et autres affections de la peau. Les spécialistes des oreilles, du nez et de la gorge, aussi bien que les accoucheurs et les gynécologues ont employé l'Isodine avec succès.

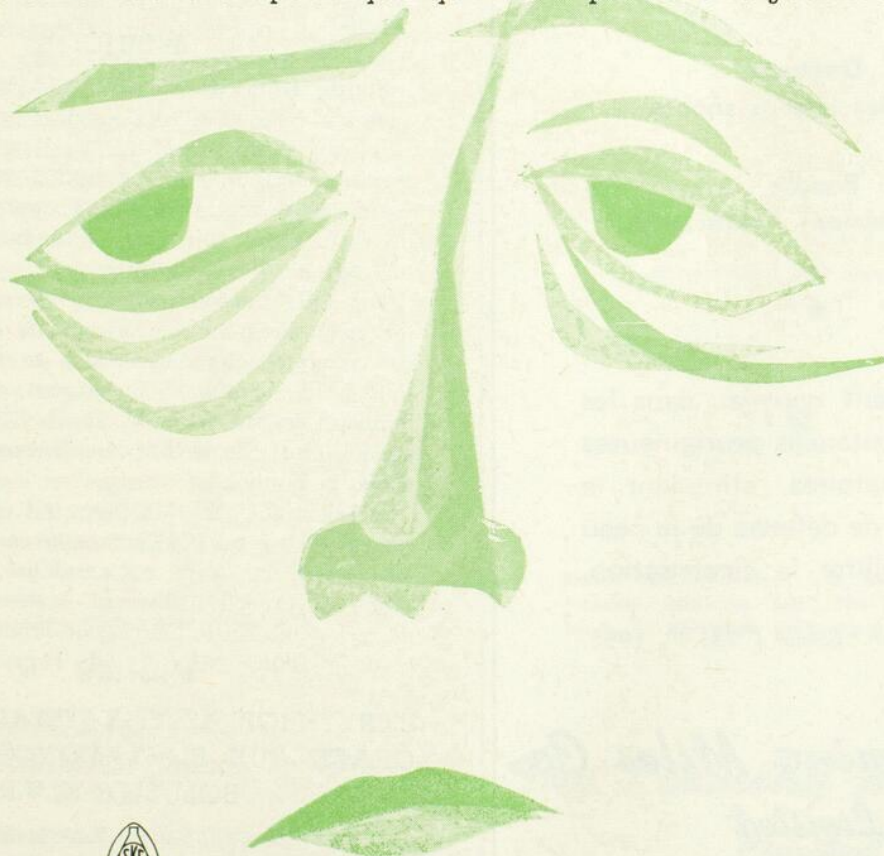
En plus d'être très utile dans le domaine médical, l'Isodine promet d'être particulièrement bien accueillie à la maison. Parce qu'il est stable et non toxique, il est idéal pour la petite pharmacie de famille. Les parents ne craindront plus que leurs jeunes enfants mettent la main sur des substances toxiques, comme les antiseptiques trop vieux. Les adolescents trouveront l'Isodine utile dans le traitement des bou-

Traitement des désordres psychiques
frustes rencontrés en pratique courante

DEXAMYL*

Anxiété accompagnée de dépression
Algies d'origine psychique ou organique
Stress d'origine psychique ou organique

Le 'Dexamyl' est présenté sous la forme classique — en comprimés — et sous la forme la plus moderne et la plus commode — en capsules 'Dexamyl' Spansule*. Une seule capsule, prise le matin, produit un effet thérapeutique qui dure pendant la journée entière.

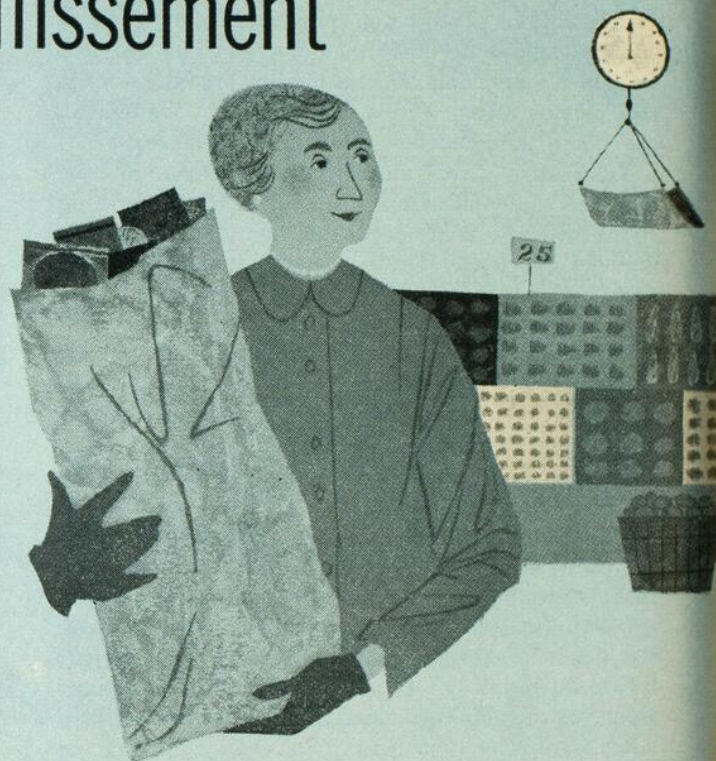


SMITH KLINE & FRENCH
Montréal 9

NOUVEAU PRODUIT!

aide à combattre aujourd'hui le complexe de vieillissement

La signification des années entre 40 et 60 dans la détermination de la santé future de ceux qui vieillissent et des gens âgés se manifeste de plus en plus.¹ Parce que le maintien de l'équilibre nutritionnel et métabolique à cette époque contribue grandement à modifier et contrôler des troubles progressifs du vieillissement,²⁻⁵ l'administration de Kapseals ELDEC durant toutes "les années de la maturité" aidera à assurer une meilleure santé, une vie plus utile et plus de vitalité durant les années à venir.



Les Kapseals ELDEC fournissent les facteurs importants suivants:

	Chaque Kapseal ELDEC renferme:	3 Kapseals par jour fournissent:
	1667 U.I.	5,000 U.I.
vitamines	Vitamine A	
	Mononitrate de Vitamine B ₁	0.67 mg. 2 mg.
	Acide Ascorbique	33.3 mg. 100 mg.
	Niacinamide	16.7 mg. 50 mg.
	Riboflavine (Vitamine B ₂)	0.67 mg. 2 mg.
	Vitamine B ₆	0.5 mg. 1.5 mg.
	Vitamine B ₁₂ (cristallisée)	1 mcg. 3 mcg.
	Acide Folique	0.1 mg. 0.3 mg.
	Bitartrate de Choline	6.67 mg. 20 mg.
	Acide d-Pantothénique (sous forme de sel sodique)	5 mg. 15 mg.
minéraux	Sulfate ferreux (desséché)	16.7 mg. 50 mg.
	Iode (sous forme d'Iodure de Potassium)	0.05 mg. 0.15 mg.
	Carbonate de Calcium	66.7 mg. 200 mg.
enzymes digestifs	Taka-Diastase*	20 mg. 60 mg.
	Pancréatine	133.3 mg. 400 mg.
facteurs d'amélioration protéiniques	Monochlorhydrate de l-Lysine	66.7 mg. 200 mg.
	dl-Méthionine	16.7 mg. 50 mg.
hormones gonadiques	Méthyltestostérone	1.67 mg. 5 mg.
	Théline (oestrone)	0.167 mg. 0.5 mg.