

E
3

Laval médical

Revue canadienne de l'actualité médicale et biologique

Sommaire en page 3

Dans ce numéro :

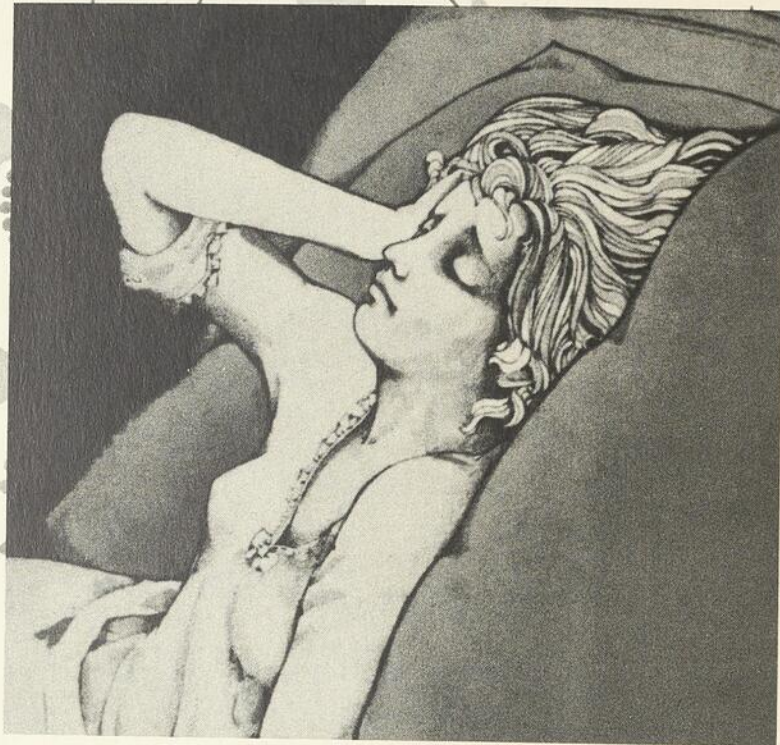
Communications

Anesthésiologie

Enseignement médical permanent



Dès que la grippe frappe



Tetrex* APC

avec Bristamine
(phosphate complexe de tétracycline
avec analgésiques et antihistamine)

...soulage les
symptômes pénibles
de la grippe, fièvre,
douleur et congestion
et protège contre
les germes bactériens
secondaires qui
accompagnent souvent
l'influenza.

Sommaire Thérapeutique

Documentation médicale à la disposition des médecins et pharmaciens sur demande.

Composition: Chaque capsule contient phosphate complexe de tétracycline équivalent à tétracycline HCl 125 mg.; acide acétylsalicylique 150 mg.; phénacétine 120 mg.; caféine 30 mg.; citrate de phényltoxamine (Bristamine) 25 mg.

Indications: Traitement des infections bactériennes des voies respiratoires supérieures causées par des organismes sensibles à la tétracycline, lorsqu'il est avantageux d'obtenir un soulagement concomitant des symptômes qui y sont associés, tels que: fièvre, malaise et congestion des membranes muqueuses respiratoires.

Contre-indications: Sujets ayant des antécédents d'hypersensibilité à l'un ou l'autre des ingrédients de cette formule.

Mise en Garde: La tétracycline peut former un composé calcique sur les tissus ostéogènes sans qu'il en résulte de conséquences graves, tel qu'observé jusqu'à ce jour chez les humains. Cependant, l'usage de la tétracycline pendant la période de dentition (dernier trimestre de la grossesse, période néonatale et première enfance) peut causer une coloration (jaune-gris-brun) des dents. Cet effet survient le plus souvent au cours des traitements prolongés, mais a été aussi noté pendant les traitements de courte durée.

En présence d'altération rénale, même les doses usuelles, par voie orale ou intramusculaire, risquent de donner lieu à une accumulation excessive dans l'organisme, accumulation qui peut devenir toxique pour le foie. Des doses plus faibles que les doses usuelles sont donc indiquées dans ces cas, et si le traitement est prolongé, on conseille d'effectuer des déterminations sériques en tétracycline.

Précautions: Certains sujets peuvent éprouver de la somnolence due aux effets de l'antihistamine; ils devront être avertis d'être prudents ou de s'abstenir de conduire une voiture ou d'accomplir un travail exigeant de la précision.

L'usage d'antibiotiques à large spectre peut parfois provoquer une prolifération de germes non sensibles. S'il survient une surinfection, on doit appliquer une thérapie appropriée.

Effets Secondaires: Glossite, stomatite, nausées, diarrhée, flatulence, proctite, vaginite et dermatite peuvent se manifester au cours des traitements de tétracycline.

Posologie Ordinaire: Adultes—Dose initiale 2 capsules puis 1 ou 2 capsules, 3 à 4 fois par jour, en doses également réparties. Enfants—6 à 12 ans: la moitié de la dose pour adultes. Le traitement doit être continué pendant 24 à 48 heures après la disparition des symptômes.

Dans les infections streptococciques bêta-hémolytiques le traitement devrait se prolonger pendant un minimum de 10 jours, afin de prévenir un accès de fièvre rhumatismale ou de glomérulo-néphrite aiguë.

La tétracycline par voie orale doit s'administrer au moins une heure avant ou deux heures après les repas.

Les dosages pédiatriques de tétracycline ne doivent pas être mélangés aux formules lactées, ni incorporés aux aliments contenant de la chaux et doivent aussi être administrés au moins une heure avant le biberon ou le repas.

Présentation: Bouteilles de 12 et 100 capsules.

*Marque déposée

APC-534

BRISTOL

BRISTOL
LABORATORIES
OF CANADA
DIVISION OF
BTL PRODUCTS LTD
CANADIAN PG

MEMBRE

ACFP

nuclévit B12[®]

(Complexe de nucléotides, B12 et oligo-éléments)

Est indiqué chaque fois que se pose un problème de constitution ou de reconstitution du matériel génétique.

Chez l'enfant, l'adulte ou le vieillard.

PRÉSENTATION: Ampoules buvables et gélules.
Renseignements complets disponibles sur demande.



laboratoires anglo-french

Montréal

Québec

MEMBRE

Agent exclusif des
Laboratoires Robert & Carrière—France.



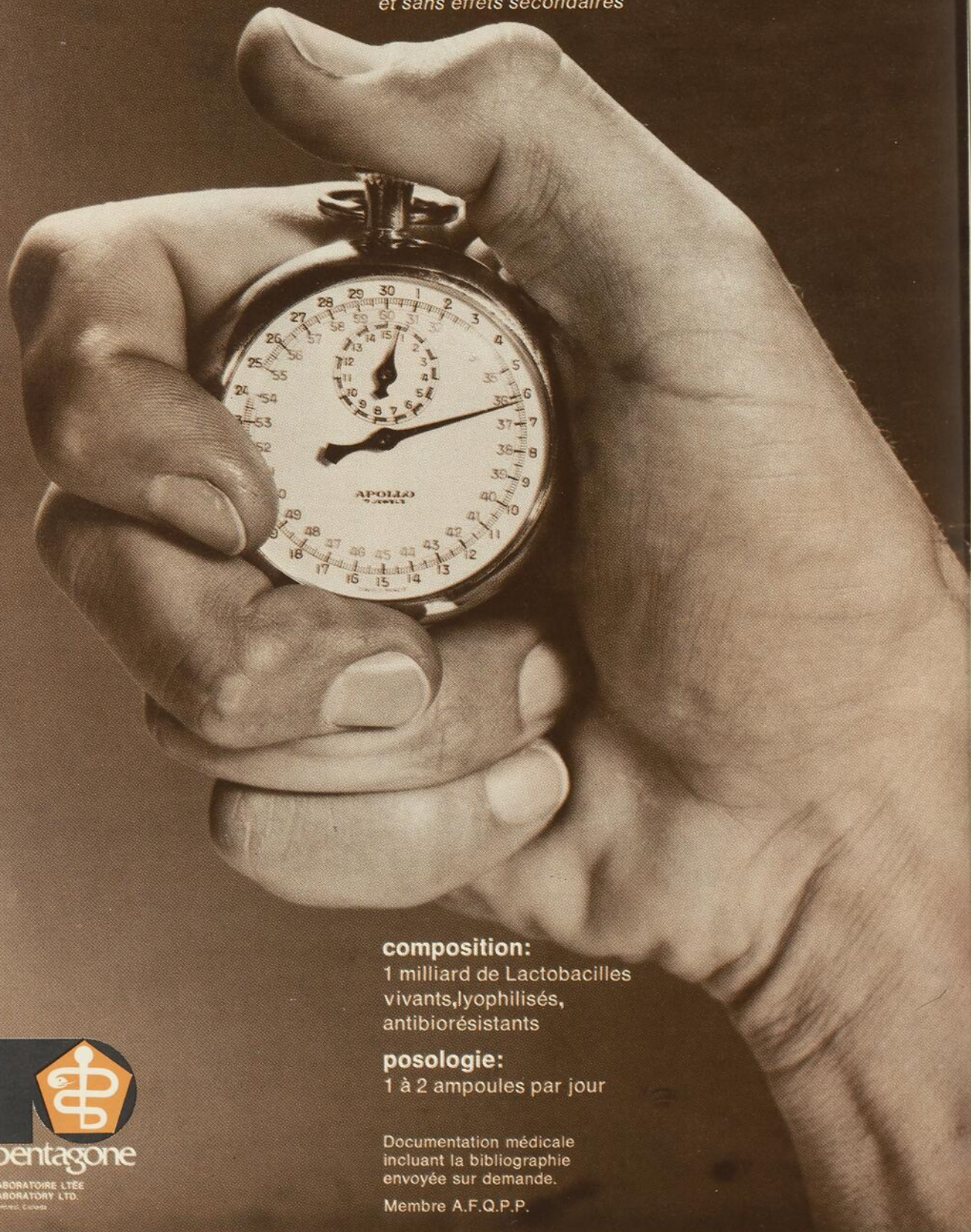
MEMBRE



resilac*

stoppe la diarrhée...

*en très peu de temps
et sans effets secondaires*



composition:

1 milliard de Lactobacilles
vivants, lyophilisés,
antibiorésistants

posologie:

1 à 2 ampoules par jour

Documentation médicale
incluant la bibliographie
envoyée sur demande.

Membre A.F.Q.P.P.



LABORATOIRE LTÉE
LABORATORY LTD.
MONTREAL, CANADA

Sommaire

COMMUNICATIONS

- Bernard BOUCHE, Guy LEVERT, Claude BÉLANGER et François GAGNÉ :
LA SCLÉROSE EN PLAQUES : CONFRONTATION ANATOMO-CLINIQUE. À PROPOS D'UN CAS AVEC LÉSIONS PARTICULIÈREMENT ÉTENDUES 227
- Miodrag S. JOVANOVIĆ, Steve PAPASTEPHANOU et Antonio FOURNIER :
UN CAS D'HÉMATOME INTRAMURAL DU DUODÉNUM 233
- François BORGEAT :
« ACTING OUT » ET PSYCHOTHÉRAPIE DE GROUPE POUR ADOLESCENTS EN MILIEU INSTITUTIONNEL 237
- A. GHADIRIAN :
DEUX CAS DE PHOBIE TRAITÉS SELON UNE APPROCHE DYNAMIQUE DU COMPORTEMENT 242
- Robert CANTIN, Alain NAUD, Marc DORION et Louis DIONNE :
L'INFLUENCE DE LA LYMPHOGRAPHIE SUR LA DISSÉMINATION DES CELLULES CANCÉREUSES CHEZ LE LAPIN (ÉTUDE PRÉLIMINAIRE) 245
- Maurice BÉLANGER, Jean-Rock LAPOINTE et Georges SOBOLEWSKI :
DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE DES HYPERLIPIDÉMIES : NOUVELLE MÉTHODE DE FRACTIONNEMENT DES LIPOPROTÉINES SÉRIQUES ET RÉSULTATS OBTENUS EN ACCORD AVEC LA CLASSIFICATION DE FREDRICKSON 249

ANESTHÉSIOLOGIE

- M. POISVERT et M. MARTINEZ-ALMOYNA :
L'EXPLORATION FONCTIONNELLE PULMONAIRE EN CHIRURGIE 274
- Jean-Paul DECHÊNE :
ACQUISITIONS RÉCENTES EN THÉRAPIE INHALATOIRE 278
- M. HANQUET :
LES BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU TRAITEMENT DU CHOC 283
- Erik JACOBSEN :
THE THEORY AND INDICATIONS OF HYPERBARIC OXYGEN. A REVIEW 291

(SUITE DU SOMMAIRE À LA PAGE 5)

BRONCHITES — ASTHME — TOUX OPINIÂTRES



	Solution (c. à thé)	Par comprimé rainuré
Gaïacolate de Glycérile	50 mg.	100 mg.
Iodure de Potassium	80 mg.	160 mg.
Dihydroxypropylthéophylline	50 mg.	100 mg.
Maléate de Mépyramine	6 mg.	12 mg.

I.D.M. EXPECTORANT

Dose moyenne : Adultes : 2 c. à thé ou 1 comprimé, 4 fois par jour.
Enfants (6 ans et plus) : 1/2 à 1 c. à thé (selon l'âge et le poids) 3 fois par jour.
Enfants (6 ans et moins) : 1/2 c. à thé/15 lbs., 2 à 3 fois par jour, à 8 heures d'intervalle.
Dose d'attaque (crise d'asthme) : Doubler les doses mentionnées plus haut.

N.B. - Pour les enfants, selon le poids et en respectant des intervalles de 8 heures.

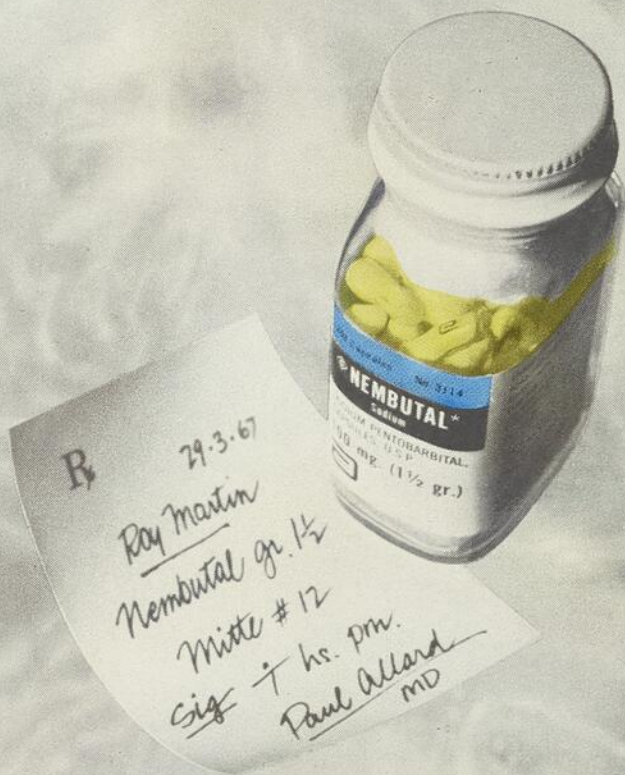
PRECAUTIONS : Ne pas administrer dans les 12 heures qui suivent l'emploi d'une théophylline.
Des doses fortes ou prolongées données aux enfants, aux femmes enceintes et à certains sujets peuvent déterminer des symptômes d'hypothyroïdie ou d'iodisme.

CONTRE-INDICATIONS : Intolérance aux composants. Ulcère gastro-duodéal. Hyperthyroïdie.

DOCUMENTATION DÉTAILLÉE SUR DEMANDE

JR
REF-GCOR

*Médicament
éprouvé.
Sécurité!
Confiance!*



Documentation médicale envoyée sur demande.

*Nom déposé: Pentobarbital Sodique



LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE HALIFAX · MONTRÉAL · TORONTO · WINNIPEG · VANCOUVER

Sommaire (suite)

ENSEIGNEMENT MÉDICAL PERMANENT

Pierre JOBIN :	
STAGES HOSPITALIERS	301
Louis DIONNE :	
ASSOCIATION DE COLOSTOMIE ET ILÉOSTOMIE DE QUÉBEC	302
Michel SAMSON :	
LA LIDOCAÏNE À LA PHASE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE	304

ANALYSES

LES TESTS DE PROVOCATION PAR INHALATION D'ALLERGÈNES. TECHNIQUES, RÉSULTATS, INTÉRÊT POUR LE BILAN ALLERGOLOGIQUE DE L'ASTHMATIQUE	306
LES FORMES ANGIOCHOLITQUES DE LA FIBROSE HÉPATIQUE CONGÉNITALE	306
LE SYNDROME DU CÔLON GAUCHE FLOTTANT ET DU BRACHYCÔLON GAUCHE	306
MANIFESTATIONS ET COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES DES HERNIES HIATALES. À PROPOS DE 25 OBSERVATIONS	307
LE DEVENIR DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE APRÈS LA COMMISSUROTOMIE MITRALE	307

* * *

LIVRES REÇUS	309
REVUE DES LIVRES	310
NOUVELLES	319
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES	322



Pour
demain et
tous les
lendemains...



le traitement préféré dans la polyarthrite rhumatoïde:

l'Entrophén[®]

(COMPRIMÉS ENTÉRO-SOLUBLES D'ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE)

"C'est uniquement en cas d'échec ou d'effets toxiques de l'acide acétylsalicylique que l'on recourt à d'autres substances", déclare Hart.¹

Cependant, dans la salicylothérapie ordinaire, à long terme et à doses élevées, l'irritation gastrique peut interrompre le traitement. Afin de contourner cette difficulté, la maison Frosst a conçu l'ENTROPHEN, de l'acide acétylsalicylique enrobé de l'exceptionnel Polymère-37*, autre mise au point de ses laboratoires de recherche. Ainsi, l'ENTROPHEN ne se désintègre qu'après avoir franchi l'estomac.

Beaver² constate: "la valeur des préparations entéro-solubles repose entièrement sur une mise au point pharmaceutique réussie".

Depuis nombre d'années, la maison Frosst accumule l'expérience avec l'ENTROPHEN et le vérifie sans cesse afin de s'assurer qu'il soit, effectivement, "réussi".

POSOLOGIE — Chez les adultes, on estime que la dose *minimum* est de 10 grains, quatre fois par jour. Un traitement intermittent est inefficace.

EFFETS SECONDAIRES — Bourdonnements d'oreille, nausées, vomissements et diarrhée. Les idiosyncrasies dues à l'acide acétylsalicylique se manifestent habituellement sous forme de lésions cutanées. L'anaphylaxie est rare. Flacons de 100 et de 500. Comprimés à 10 grains ou à 5 grains.

Documentation complète sur demande.

Bibliographie — 1. Hart, F. D.: Control of Pain in the Rheumatic Disorders. *Brit. Med. J.* 3:635-640, le 14 septembre 1968. 2. Beaver, W. T.: Mild Analgesics in the Treatment of Pain. *Mod. Treatm.* 5:1094-1119, page 1099, novembre 1968.

*Breveté en 1959.

Frosst

MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

CHARLES E. FROSST ET CIE., KIRKLAND (MONTREAL) QUÉBEC

Laval médical

Contents

COMMUNICATIONS

Bernard BOUCHE, Guy LEVERT, Claude BÉLANGER and François GAGNÉ :

MULTIPLE SCLEROSIS : CLINICO-PATHOLOGICAL CONFRONTATION. A CASE WITH VERY EXTENSIVE LESIONS (french) 227

Miodrag S. JOVANOVIĆ, Steve PAPASTEPHANOU and Antonio FOURNIER :

A CASE OF DUODENUM INTRAMURAL HEMATOMA (french) 233

François BORGEAT :

ACTING OUT AND GROUP PSYCHOTHERAPY FOR ADOLESCENTS IN INSTITUTIONAL MILIEU (french) 237

A. GHADIRIAN :

TWO CASES OF PHOBIA TREATMENT BY A DYNAMIC BEHAVIOR APPROACH (french) ... 242

Robert CANTIN, Alain NAUD, Marc DORION and Louis DIONNE :

EFFECTS OF LYMPHOGRAPHY ON CANCEROUS CELLS DISSEMINATION IN THE RABBIT (PRELIMINARY STUDY) (french) 245

Maurice BÉLANGER, Jean-Rock LAPOINTE and Georges SOBOLEWSKI :

HYPERLIPAEMIAS DIAGNOSTIC : A NEW METHOD FOR SERUM LIPOPROTEINS SEPARATION AND RESULTS OBTAINED IN RELATION WITH FREDRICKSON CLASSIFICATION (french) ... 249

ANESTHESIOLOGY

M. POISVERT and M. MARTINEZ-ALMOYNA :

FUNCTIONAL PULMONARY EXPLORATION IN SURGERY (french) 274

Jean-Paul DECHÈNE :

NEW DEVELOPMENTS IN INHALATION THERAPY (french) 278

M. HANQUET :

PHYSIOPATHOLOGICAL BASIS OF SHOCK TREATMENT (french) 283

Erik JACOBSEN :

THE THEORY AND INDICATIONS OF HYPERBARIC OXYGEN. A REVIEW 291

CONTINUING MEDICAL EDUCATION

Pierre JOBIN :

HOSPITAL TRAINEESHIP IN CONTINUING MEDICAL EDUCATION (french) 301

Louis DIONNE :

QUEBEC COLOSTOMY AND ILEOSTOMY ASSOCIATION (french) 302

Michel SAMSON :

LIDOCAÏNE IN MYOCARDIAL INFARCTION (french) 304

* * *

ABSTRACTS 306

BOOKS RECEIVED 309

BOOKS REVIEWS 310

NEWS 319

PHARMACEUTICAL NEWS 322

En cas d'ulcère gastro-duodénal

Kolantyl

antiacide à action rapide
offrant les propriétés
antispasmodiques de Bentylol



Kolantyl simplifie un problème de médication complexe en offrant un traitement complet de l'ulcère gastro-duodénal avec un seul médicament.

- Antispasmodique: Bentylol (chlorhydrate de dicyclomine) soulage efficacement le spasme gastro-intestinal et les douleurs qui l'accompagnent.
- Antiacide: La proportion équilibrée d'antiacide assure une neutralisation rapide et continue de l'hyperacidité et procure au patient l'absence de symptômes.
- Emollient: La méthylcellulose forme un revêtement protecteur adoucissant sur la muqueuse gastrique.

Prescrivez Kolantyl soit sous forme

de gel, soit sous forme de pastilles pratiques.

COMPOSITION

5 cc de gel Kolantyl contiennent:

Chlorhydrate de dicyclomine (Bentylol).....	2.5 mg
Hydroxyde d'aluminium.....	150.0 mg
Hydroxyde de magnésium.....	150.0 mg
Méthylcellulose.....	50.0 mg

Chaque pastille de Kolantyl contient:

Chlorhydrate de dicyclomine (Bentylol).....	2.5 mg
Hydroxyde d'aluminium.....	180.0 mg
(sous forme de gel d'hydroxyde d'aluminium déshydraté)	
Hydroxyde de magnésium.....	170.0 mg
Méthylcellulose.....	50.0 mg

RÉACTIONS ADVERSES

Des réactions adverses ont rarement été attribuées au Kolantyl. Chez les personnes prédisposées, le Bentylol (chlorhydrate de dicyclomine) qui entre dans la composition de ce

médicament peut causer des effets comme ceux de l'atropine: aptyalisme, vue brouillée, rétention urinaire ou constipation. Parmi les divers rapports reçus, on note: nausées et vomissements, malaises abdominaux, stomatite, éruptions et étourdissement.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

Ulcère gastro-duodénal

Gel ou pastilles Kolantyl: 3 ou 4 c. à thé ou 3 ou 4 pastilles toutes les trois heures, selon le besoin pour obtenir du soulagement.

Hyperacidité gastrique

Gel ou pastilles Kolantyl: 1 à 4 c. à thé ou 1 à 4 pastilles toutes les trois heures, selon le besoin pour obtenir du soulagement.

Marques déposées: Bentylol, Kolantyl

Merrell

The Wm. S. Merrell Company
Division of Richardson-Merrell (Canada) Ltd.
Weston, Ontario

O-158F

Laval médical

Revue canadienne de l'actualité médicale et biologique

Administration et rédaction

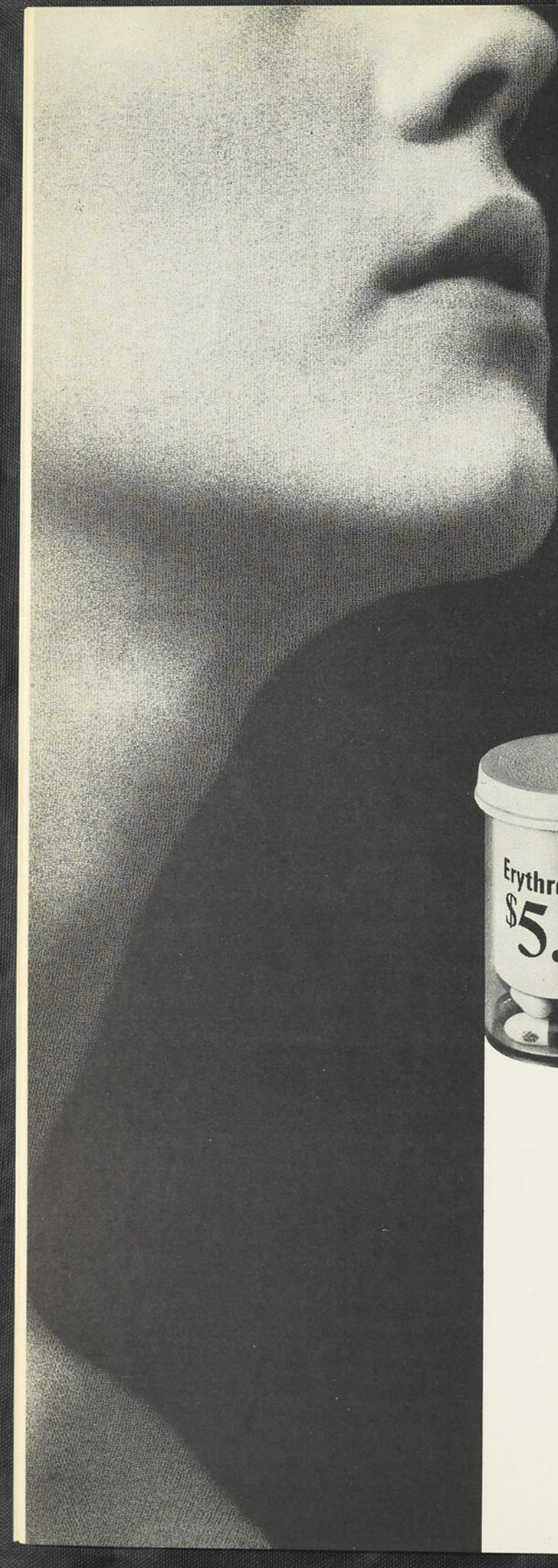
Président : Docteur Renaud Lemieux
Directeur : Docteur R. Gingras
Rédacteur en chef : Docteur G.-A. Bergeron
Secrétaire à la rédaction : Docteur Pierre Potvin
Adjoint au directeur : M. Jean Arcand
Secrétaire administrative : M^{lle} J. Bergeron
Agent de publicité : Beaudin Publicité Inc.

Comité d'orientation et de planification

Docteur Jean-Marie Lemieux, *président*
Monsieur Jean Arcand
Docteur Georges-A. Bergeron
Docteur Jean-Paul Dechêne
Docteur Jean Delâge
Docteur Jacqueline Demers-Larue
Docteur Raynald Déry
Docteur Paul Fugère
Docteur Jean-Baptiste Jobin
Docteur Pierre Jobin
Docteur Fernand Labrie
Docteur Yves Marquis
Docteur Corneille Radouco-Thomas
Docteur Alain Rousseau
Docteur Pierre Potvin, *secrétaire*

Secrétariat : Faculté de médecine
Université Laval
Québec
418 / 656-2944

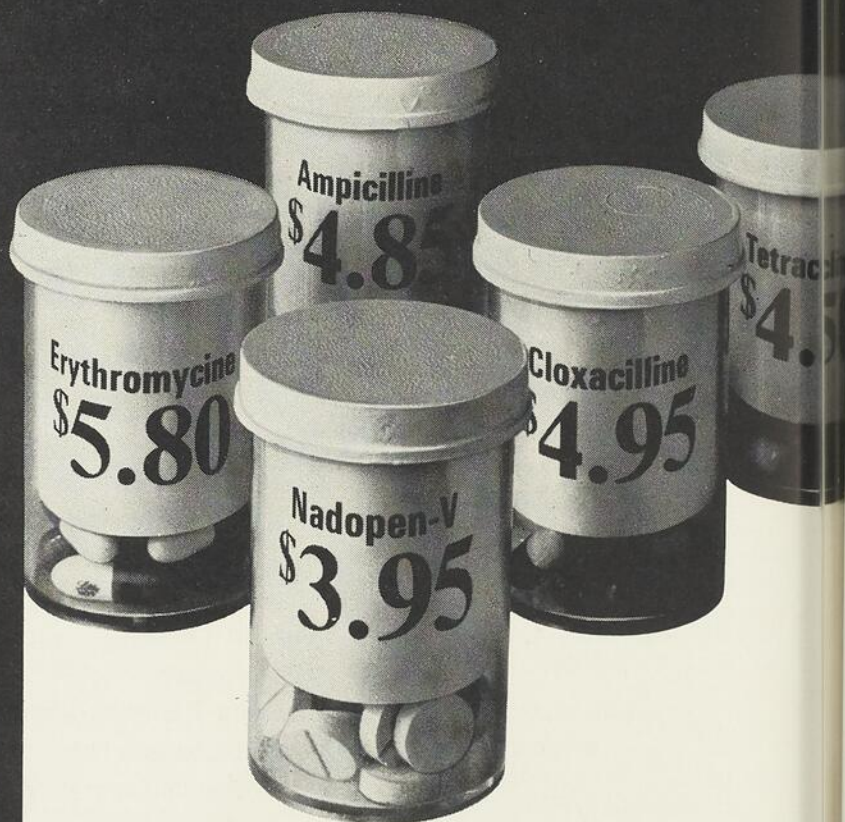
Enregistrement no 2158
Courier de la deuxième classe
Port de retour garanti



**Combien peut coûter le traitement
d'une infection des voies respiratoires**

La pénicilline demeure
le traitement de choix de
la majorité des infections
des voies respiratoires,
mais son efficacité ne
dépend pas de son prix.

À l'encontre de l'emploi
d'autres antibiotiques
à spectre moyen ou large
un traitement à la pénicilline-V
est moins onéreux.*



Pour traiter une infection des voies
respiratoires, lorsque indiqué, utilisez
d'abord **NADOPEN-V**—l'antibiotique éprouvé
et à un coût raisonnable.

*Coût évalué compte tenu du
prix moyen d'un traitement de 4 capsules
à 250 mg ou comprimés à 300 mg,
pendant 4 jours.

Présenté en flacons de 16 et 100 comprimés.
Aussi disponible en flacons de 60 et 100 ml
à 125 mg/5ml.

NADOPEN-V

Renseignements thérapeutiques sur demande.

Laboratoires NADEAU Limitée, Montréal

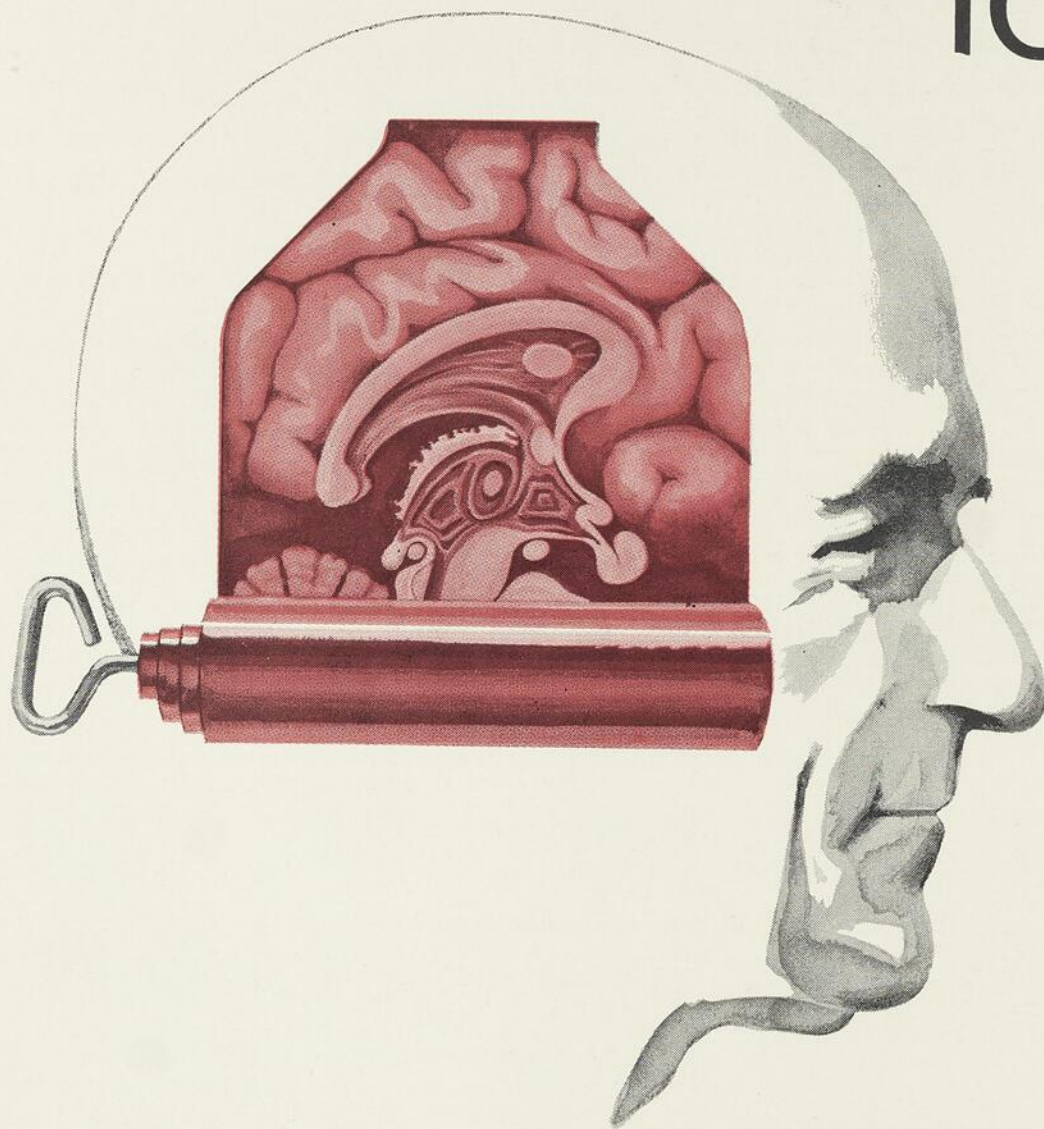
COMITÉ SCIENTIFIQUE

- M. le professeur Rosaire GINGRAS, *président* ;
- M. le professeur Jean-Luc BEAUDOIN,
doyen de la Faculté de médecine ;
- M. le professeur Louis POIRIER,
directeur du Département d'anatomie ;
- M. le professeur André JACQUES,
directeur du Département d'anesthésie et de réanimation ;
- M. le professeur Louis-Marie BABINEAU,
directeur du Département de biochimie ;
- M. le professeur Wilfrid CARON,
directeur du Département de chirurgie ;
- M. le professeur Léo GAUVREAU,
directeur du Département de microbiologie ;
- M. le professeur Charles-A. MARTIN,
directeur du Département de psychiatrie ;
- M. le professeur René SIMARD,
directeur du Département d'obstétrique et gynécologie ;
- M. le professeur Donat LAPOINTE,
directeur du Département de pédiatrie ;
- M. le professeur Corneille RADOUCO-THOMAS,
directeur du Département de pharmacologie ;
- M. le professeur Claude FORTIER,
directeur du Département de physiologie ;
- M. le professeur Paul FUGÈRE,
*directeur du Département d'oto-rhino-laryngologie
et d'ophtalmologie* ;
- M. le professeur adjoint Luc AUDET,
directeur du Département de radiologie ;
- M. le professeur agrégé Alain ROUSSEAU,
directeur de la section d'ophtalmologie.

CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- M. le professeur Raoul KOURILSKY, de Paris.
- M. le professeur Albert JENTZER, de Genève.
- M. le professeur Henry L. BOCKUS, de Philadelphie.
- M. le professeur Alexandre BRUNSCHWIG, de New-York.
- M. le professeur Charles H. BEST, de Toronto.
- M. le professeur Jean MARCHE, de Paris.
- M. le professeur P. M. F. BISHOP, de Londres.

hydrosarpan fort



le médicament du déficit circulatoire cérébral et périphérique

INDICATION: dans le cas des atteintes vasculaires
cérébrales

dans leurs formes majeures

- séquelles d'hémiplégie
- aide à la récupération
- prévention des rechûtes d'accidents cérébraux
- senescence cérébrale

**dans leurs manifestations mineures (souvent
dès la cinquantaine).**

- vertiges
- troubles de la mémoire
- troubles du sommeil

POSOLOGIE: Un comprimé 2 à 3 fois par jour, ½ heure avant
les repas. Après 2 mois de traitement, lorsque les résultats les
plus complets ont été obtenus, HYDROSARPAN FORT peut
être prescrit sur un mode discontinu, soit une semaine sur deux.

PRÉCAUTIONS: Ne devrait pas être employé avec les gan-
glioplégiques ni les phénothiazides et ses dérivés chez le patient
ambulant, parce que l'association des 2 médicaments, quoique
rarement, pourrait causer un choc orthostatique.

En présence d'une prédisposition à l'excitation psychomotrice,
la posologie ne devrait pas dépasser 10 mg. par jour.

PRÉSENTATION: No. 799 en flacons de 50 et 500.

Renseignements
thérapeutiques
fournis sur
demande.

Licence SERVIER.

LABORATOIRES
FRANCA

Montréal
Membre: AFQPP—ACFP

Canada.

INSTRUCTIONS AUX COLLABORATEURS

Conditions de publication

Le *Laval médical* paraît tous les mois sauf en juillet et août. Revue canadienne de l'actualité médicale et biologique, le *Laval médical* publie des articles éditoriaux, des travaux originaux et des revues générales sur recommandation de son comité de rédaction.

Manuscrits

Les manuscrits doivent être dactylographiés à double interligne. Dans la mesure du possible, les travaux originaux doivent comprendre les divisions suivantes : introduction, matériel et techniques, résultats, discussion, résumé et bibliographie. Les tableaux doivent être numérotés en chiffres romains et les figures en chiffres arabes. Figures et tableaux doivent être accompagnés d'une légende courte et précise. Les nombres en bas de dix s'écrivent en lettres. Les fractions décimales s'écrivent avec une virgule et une quantité inférieure à l'unité appelle le singulier : 0,5 mg est injecté . . . Les abréviations d'unités s'écrivent sans point et ne prennent pas d's au pluriel. Voici les principales abréviations utilisées : kg, g, mg, μ g, cm, mm, l, ml. Au symbole %, on préférera pour cent ou p. 100. Dans le texte les citations sont numérotées et renvoient aux numéros de la bibliographie.

Bibliographies

La bibliographie doit être présentée par ordre alphabétique et les références disposées comme suit : nom et initiales des auteurs, titre intégral de l'article, titre du périodique, tome et volume, numéro de page et année. Par exemple : METAIS, P., SACREZ, A., et WARTER, J. Les iso-enzymes sériques de la lactico-déshydrogénase, *Presse méd.*, 72 : 163, 1964.

Dans les titres d'articles en anglais, on n'emploie pas de majuscules. Les abréviations de titres de périodiques sont celles qu'utilise l'Index Medicus.

Clichés

Pour fins de clichage, nos collaborateurs doivent fournir des photographies bien contrastées. Les dessins doivent être faits à l'encre noire sur papier blanc.

Abonnement

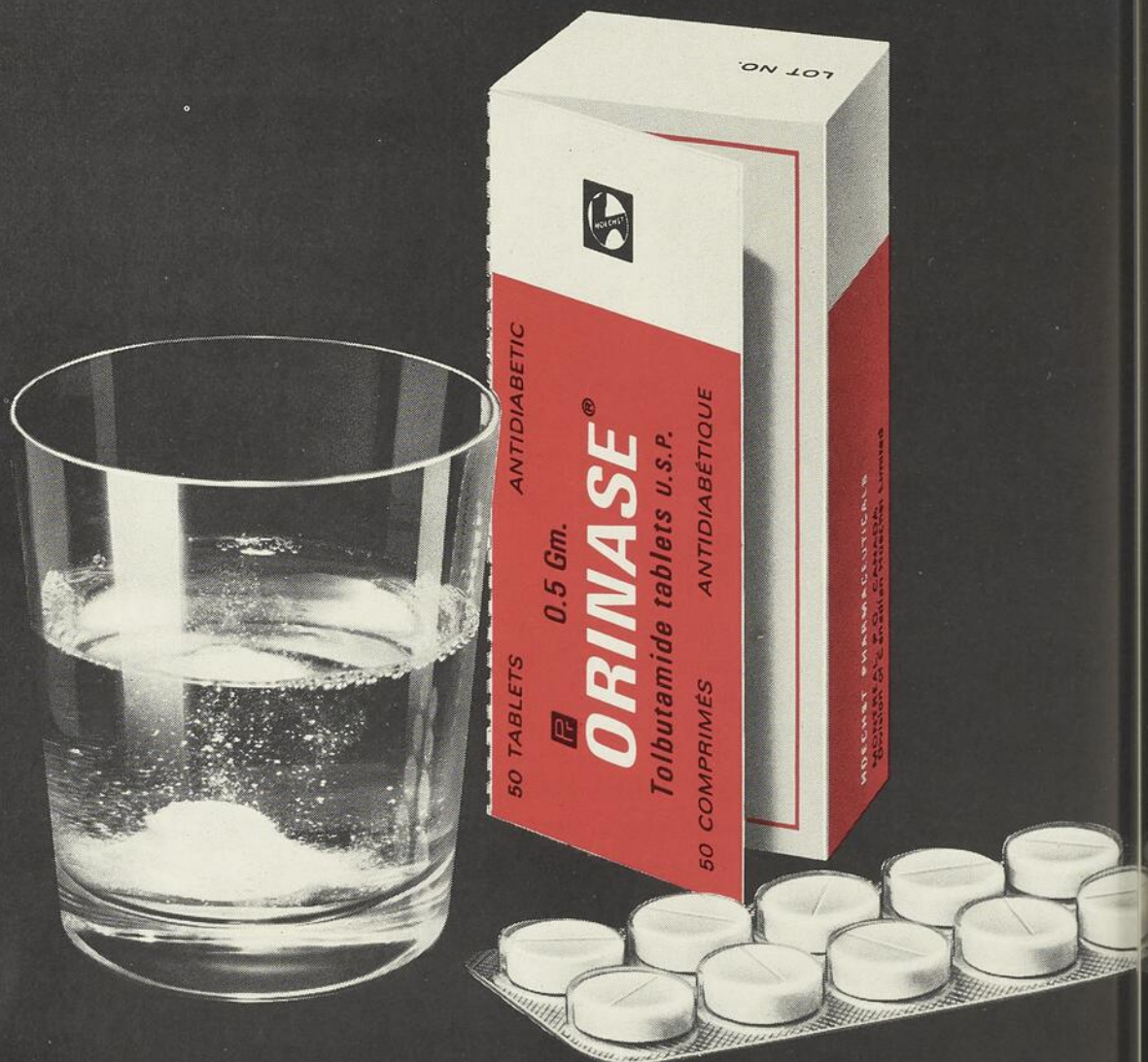
Le prix de l'abonnement est de quinze dollars par année au Canada et de vingt dollars à l'étranger.

Microfilms

Tous les anciens numéros du *Laval médical* sont maintenant microfilmés par University Microfilms, Inc., 313 North First Street, Ann Arbor, Michigan, 48107, et peuvent être obtenus de cette institution pour une charge nominale.

La désintégration
rapide et
l'emballage
Unit-Pack
facilitent la prise
d'Orinase®

Son efficacité et sa
sécurité facilitent
la prescription
d'Orinase®



MEMBRE

ACFP

® Marque déposée de tolbutamide Hoechst

Reg Hoechst TM

Renseignements sur demande

776/740



HOECHST
PHARMACEUTICALS

3400 O RUE JEAN-TALON, MONTREAL 301

DIVISION DE HOECHST DU CANADA LIMITEE

LE PREMIER
DANS LA
RECHERCHE
SUR LE
DIABETE



le

NEULEPTIL

péricyazine

est de plus en plus apprécié en MÉDECINE GÉNÉRALE pour combattre **l'hostilité, l'agressivité, l'impulsivité** chez les déséquilibrés psychiques, les névrosés, les vieillards "difficiles", les jeunes inadaptés, les alcooliques, les épileptiques — après un traumatisme émotionnel — au cours des périodes psycho-sexuelles critiques chez la femme.

présentations: capsules à 5 et 10 mg

dose initiale usuelle: 5 mg le midi, 10 mg le soir; malades âgés: 5 mg par jour

contre-indications: collapsus circulatoire, coma

précautions: prudence chez les malades âgés, en présence de glaucome ou d'hypertrophie de la prostate; réduire de moitié les doses des déprimeurs du SNC si utilisés en association

effets secondaires: au début du traitement, somnolence, réactions du SNA, troubles psychomoteurs possibles, mais transitoires; possibilité des effets secondaires propres aux phénothiazines

surdosage: pas d'antidote spécifique; lavage gastrique ou administration d'un émétique, traitement symptomatique

renseignements détaillés sur demande

P
Foulenc

MEMBRE

ACFP

(A)



Votre diagnostic révèle une bronchite

Vous jugez à propos de prescrire un antibiotique, mais lequel? Sachant d'une part que le germe causal est probablement *Haemophilus influenzae*, un staphylocoque, un strepto-coque ou un pneumocoque, et désirant d'autre part un médicament à l'action rapide qui provoque peu d'effets secondaires, le choix s'impose à vous: Érythro-cine dont le spectre couvre les voies respiratoires. Le spectre d'Érythro-cine s'étend aux germes le plus souvent responsables des infections bronchiques. L'Érythro-cine agit rapidement et 19 ans d'usage témoignent de sa sécurité. De plus, présentée sous diverses formes, elle convient à tous les malades comme à tous les besoins. Présentation: Filmstab[†] de 250 mg, formules injectables, et, spécialement pour enfants, suspension à saveur de cerise, gouttes, comprimés Filmstab de 100 mg, comprimés croquables de 200 mg (sécables) et nouvelle forme posologique: Érythro-cine liquide, 125 mg par c. à thé.

Érythro-cine*
érythromycine, Abbott

**dont le spectre couvre les
voies respiratoires**

[†]Filmstab — comprimés filmo-scellés, Abbott



Résumé
monographique
à la page suivante.

* Marque déposée

Érythrocin^{*}

(ÉRYTHROMYCINE, ABBOTT)

monographie

Indications

Indiqué principalement dans les infections dues aux cocci Gram positifs: staphylocoques (la plupart des souches), pneumocoques et streptocoques (y compris les entérocoques). Agit aussi contre d'autres germes pathogènes tels que *Corynebacterium*, *Haemophilus*, *Clostridium*, *Neisseria*, *Treponema pallidum*, les virus causant le trachome et la lymphogranulomatose inguinale ainsi que la pneumonie atypique primaire due au *Mycoplasma pneumoniae* (agent d'Eaton). Détermine: autant que possible la sensibilité du germe pathogène. Dans le traitement des infections streptococciques, administrer des doses thérapeutiques pendant au moins dix jours afin de prévenir la fièvre rhumatismale et la glomérulo-néphrite. L'antibiothérapie n'exclut pas le recours à des mesures locales ou à la chirurgie lorsqu'elles sont indiquées.

Contre-indications

Hypersensibilité reconnue à l'érythrocin. L'administration intramusculaire est aussi contre-indiquée en présence d'hypersensibilité aux agents d'anesthésie locale du genre des "caïnes".

Précautions, effets secondaires

Les légers malaises abdominaux, crampes, nausées ou vomissements qui peuvent se produire cèdent généralement à une diminution de la dose. Des réactions allergiques bénignes, telles que l'urticaire et autres éruptions cutanées, peuvent apparaître. Les réactions allergiques sérieuses sont extrêmement rares; dans ces cas, recourir aux contre-mesures appropriées, e.g., épinéphrine, stéroïdes, etc., et interrompre la médication. Il faut tenir compte de l'éventualité, rare à vrai dire, d'une prolifération de germes non sensibles; si elle se produit, cesser la médication et procéder au traitement approprié. L'administration intraveineuse peut entraîner un malaise veineux local, généralement léger. Réserver la préparation pour voie i.m. à l'injection intramusculaire profonde seulement; en limiter l'emploi chez les enfants à petite musculature.

Administration et posologie

I. VOIE ORALE: pour les adultes atteints d'infections relativement légères dues à des germes sensibles, 1 g par jour; dans les infections sérieuses ou causées par des germes moins sensibles, 2 g par jour; infections exceptionnellement graves, 4 g ou plus par jour. La posologie quotidienne chez les enfants est de 15 à 25 mg/lb/jour selon la gravité de l'infection, en doses fractionnées administrées à intervalles de 4 à 6 heures. Poursuivre le traitement au moins 48 heures après la disparition des symptômes et la défervescence. Dans les infections foudroyantes ou constituant une menace à la vie, il est préférable d'administrer l'érythrocin sous forme parentérale.

II. VOIE PARENTÉRALE: l'administration intraveineuse peut être continue ou intermittente (à intervalles de 6 à 8 heures), à raison de 1 à 4 g par jour chez les adultes; chez les enfants, de 15 à 25 mg/lb/jour selon la gravité de l'infection. La dose recommandée par voie intramusculaire est de 100 mg (2 ml) pour les adultes, de 50 mg (1 ml) pour les enfants pesant 30 lb ou plus et de 1.4 à 1.8 mg/lb chez les enfants plus petits. Les injections se donnent ordinairement à intervalles de 6 à 8 heures mais elles peuvent être données toutes les 4 à 6 heures dans les infections graves.



* Marque déposée



109A71F

(H)

Offre d'emploi

Psychiatre, de préférence bilingue, demandé pour travail immédiat dans le cadre d'un programme d'hygiène mentale communautaire. Poste disponible pour travail avec adultes dans un hôpital et dans un centre de consultation externe dans un milieu composé d'une forte population francophone.

Rémunération négociable sur une base salariale à plein temps ou à temps partiel. Pour renseignements additionnels, s. v. p., communiquer avec :

Dr J. A. Ward
Directeur des
Services Psychiatriques,
Sudbury Algoma Sanatorium,
C. P. 40, Sudbury, Ontario.

Téléphoner : 705-675-8351

SUBVENTION FÉDÉRALE À UN GROUPE DE LA COLOMBIE-BRITANNIQUE

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, l'honorable John Munro, a annoncé qu'une subvention fédérale de \$7 420, dans le cadre du programme de subventions au bien-être social, avait été accordée à la *Voluntary Association for Health and Welfare of British Columbia* pour un projet d'aménagement communautaire dans la région de Matsqui-Sumas-Abbotsford.

La subvention permettra aux citoyens de la vallée de la Fraser de définir leurs besoins, d'étudier les priorités en fonction des problèmes et de mettre au point des programmes locaux d'aide et d'amélioration.

La méthode et la technique du projet sont similaires à celles d'autres projets subventionnés par le Ministère dans des milieux urbains, mais ce projet est le premier du genre en milieu semi-rural à bénéficier d'une subvention.

Céphaloridine BDH.

DESCRIPTION: La céphaloridine B.D.H. est un antibiotique semi-synthétique dérivé d'un antibiotique de la même famille, la céphalosporine C, et se présente sous la forme d'une poudre cristalline hydrosoluble.

INDICATIONS: Les infections causées par les bactéries Gram positives suivantes: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *C. Diptheriae* et *D. pneumococcus*, souches dont la plupart sont détruites, in vitro, par une concentration d'au plus 1 µg/ml. La plupart des souches de *E. Coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.*, *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae*, *N. catarrhalis* sont également détruites, in vitro, par une concentration de 8 µg/ml. Les infections où la pénicilline ne peut pas être employée: organisme pénicillino-résistant, infection probablement mixte, malade déjà sensibilisé à la pénicilline.

ADMINISTRATION: La céphaloridine B.D.H. est administrée par voie parentérale: injection ou goutte-à-goutte intraveineux. L'injection intramusculaire ou sous-cutanée profonde est la voie la plus couramment utilisée; elle est habituellement indolore, même si elle est répétée. De fortes doses administrées par goutte-à-goutte intraveineux n'ont pas provoqué de phlébite. On ne recommande pas l'injection intraveineuse d'une solution concentrée. La concentration maximum du médicament dans le sang survient 30 minutes environ après l'injection et elle se maintient à un niveau thérapeutique durant 6 à 8 heures.

POSOLOGIE: Un tableau permettant de calculer la posologie est inclus dans l'emballage. Administrée à raison de 20 mg/kg/jour, la céphaloridine détruit les microbes Gram positifs, tandis que les infections mixtes ou attribuables à des organismes Gram négatifs réagissent habituellement à 40 mg/kg/jour. On a déjà employé de plus fortes doses allant jusqu'à 100 mg/kg/jour dans certains cas: infection grave d'étiologie inconnue, endocardite lente, septicémie, infections postopératoires, ostéomyélite et péritonite. L'expérience clinique à l'aide de doses élevées étant restreinte, il est probablement imprudent d'administrer plus de 6 ou 7 grammes par jour aux adultes et il faut surveiller étroitement le malade afin de dépister tout effet secondaire.

PRÉCAUTIONS ET CONTRE-INDICATIONS: Céphaloridine ne devrait pas être administrée à des femmes enceintes à moins que le médecin ne juge qu'elle soit essentielle à la santé de la malade.

Il est nécessaire, au cours du traitement, de faire des épreuves de la fonction rénale et de la coagulation, et de mesurer le nombre des leucocytes et des plaquettes. Il faut surveiller étroitement la fonction rénale et les concentrations de céphaloridine chez les malades souffrant d'insuffisance rénale. Ce médicament, inefficace contre les protozoaires, les helminthes et les champignons, y compris *Candida albicans*, exerce une faible activité contre *M. tuberculosis*, *Brucella abortus*, *Ps. pyocyanea* et *Proteus*, à l'exception de *Proteus mirabilis*, ne sont pas sensibles à cet antibiotique et la sensibilité des souches de *Streptococcus faecalis* et d'*Aerobacter aerogenes* est variable. Règle générale, les organismes qui deviennent résistants à d'autres antibiotiques restent sensibles à la céphaloridine B.D.H.; c'est ainsi que les staphylocoques pénicillino-résistants sont habituellement sensibles à la céphaloridine B.D.H.

EFFETS SECONDAIRES ET TOXICITÉ: Des doses quotidiennes de 6 g de céphaloridine B.D.H. peuvent provoquer la formation, parfois accompagnée de protéinurie, de cylindres hyalins et granuleux dans l'urine, mais sans altérer la fonction rénale; ces effets disparaissent quand on cesse le traitement. On a rapporté de rares cas de neutropénie et d'agranulocytose temporaires, ainsi qu'une élévation passagère de la T.G.O.S. On a observé des éruptions cutanées bien qu'en général les malades hypersensibles à la pénicilline tolèrent bien ce médicament. On a fait mention de troubles rénaux associés à une posologie élevée ou survenant chez des malades atteints d'insuffisance rénale.

PRÉSENTATION: La céphaloridine B.D.H. est présentée en fioles de 250 mg, 500 mg et 1 gramme; boîte de 5 fioles.

Votre patient souffre d'une grave infection. Le diagnostic n'est pas encore complété. Tout délai peut porter à conséquence.

Quelle est la solution la plus fiable? Céphaloridine BDH.

C'est un bactéricide efficace dans un grand nombre d'infections. La plupart des patients hyperallergiques à la pénicilline la supportent bien. Elle est fortement bactéricide contre les staphylocoques pénicillo-résistants.

Elle ne provoque pas de réactions allergènes croisées avec d'autres antibiotiques. L'agglutination des protéines s'est révélée négligeable. La Céphaloridine BDH peut être administrée sans danger aux patients de tout âge.

La douleur et l'irritation causées par son injection sont

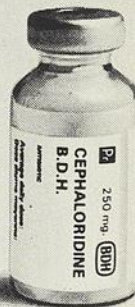
minimes. La prochaine fois que vous aurez besoin d'un antibiotique à "large spectre", pensez tout de suite à la Céphaloridine BDH.

BDH PHARMACEUTICALS

a Glaxo Canada Ltd. Company

BDH

L'antibiotique
qu'on utilise
jamais trop tôt.



Il n'est jamais trop tôt pour utiliser la Céphaloridine BDH.



ACFP



Grâce au **Vimicon**[®]
(chlorhydrate de cyproheptadine)

—certaines personnes
trop minces prennent du poids

Des essais cliniques¹⁻⁸ montrent que le VIMICON favorise un gain pondéral chez les malades de poids insuffisant. Bien que le mécanisme d'action fasse encore l'objet d'études, il semble qu'il y ait stimulation, d'où accroissement, de l'appétit. Le VIMICON, antiallergique et antipruriteux, peut servir dans une gamme d'allergies aiguës et chroniques, y compris la fièvre des foins, les dermatites et l'éruption cutanée provoquée par l'herbe à la puce.

• **ravivez l'appétit et augmentez le poids avec le Vimicon**

Vimicon®

(chlorhydrate de cyproheptadine)

Indications — Pour augmenter le gain pondéral chez les malades de poids insuffisant. Ce gain, modeste mais significatif, semble associé à une stimulation de l'appétit. Le VIMICON est un agent antiallergique et antipruriteux et peut servir dans le traitement d'une gamme d'allergies aiguës et chroniques, y compris la fièvre des foins, les éruptions cutanées et l'herbe à la puce.

Posologie moyenne — Enfants: 2 mg (une cuillerée à thé ou un demi-comprimé) trois fois par jour, aux repas. Adultes: 4 mg (deux cuillerées à thé ou un comprimé) trois fois par jour, aux repas. Ne jamais dépasser la dose recommandée. Consulter le prospectus pour de plus amples détails au sujet de la posologie.

Effets secondaires — La somnolence est l'effet le plus courant. On a signalé des réactions peu fréquentes telles: sécheresse buccale, vertige, agitation, nausées et éruptions cutanées. L'agitation, la confusion ou les hallucinations visuelles sont rares.

Mise en garde — On doit avertir les malades du danger de conduire une automobile ou de manoeuvrer des machines ou des appareils exigeant de la vigilance, en raison des possibilités de somnolence. On n'a pas encore établi l'innocuité du VIMICON durant la grossesse. On doit aussi mettre les malades en garde contre les risques qu'entraînent l'ingestion d'alcool et d'autres déprimeurs du système nerveux central de pair avec le VIMICON. Un traitement prolongé avec des antihistaminiques peut parfois causer des dyscrasies sanguines; on n'en a cependant rapporté aucun cas avec le VIMICON.

Contre-indications — Bien que ses effets anticholinergiques périphériques soient minimes aux doses recommandées, le VIMICON est contre-indiqué chez les malades atteints de glaucome et chez les sujets prédisposés à la rétention urinaire.

Bibliographie

1. Bergen, S.S., Jr.: *Appetite Stimulating Properties of Cyproheptadine*. *Am. J. Diseases of Children* 108: 270-273, septembre 1964.
2. Drash, A. et coll.: *The Effect of Cyproheptadine on Carbohydrate Metabolism*. *Clin. Pharm. & Ther.* 7: 340-346, mai-juin 1966.
3. Francini, J.C. et coll.: *Effect of Cyproheptadine on weight and height gain*. *Orient. Med.* 795: 126-130, le 29 mars 1968. (Publié en espagnol en Argentine)
4. Lavenstein, A.F. et coll.: *Effect of Cyproheptadine on Asthmatic Children: Study of Appetite, Weight Gain and Linear Growth*. *J.A.M.A.* 180: 912-916, le 16 juin 1962.
5. Melamed, M.: *Action of Cyproheptadine on Body Weight in Geriatric Patients*. *Prensa Universitaria* 185: 2840-2842 (août) 1967. (Publié en espagnol en Argentine)
6. Van Metre, T.E., Jr.: *Factors which may Affect the Rate of Linear Growth and Weight Gain of Asthmatic Children*. *Southern Med. J.* 55: 1305-1314, décembre 1962.
7. Valiente, S. et coll.: *Effect of Cyproheptadine on Body Weight*. *Bol. Hosp. S. Juan.* 14 (4): 342-346, septembre-octobre 1967. (Publié en espagnol au Chili)
8. Idelshon, F.: *Experience with Cyproheptadine Hydrochloride as a Non-hormonal Anabolic. Its effect on the Bodyweight of Pediatric Patients*. *Orient. Med.* 785: 824-826 (le 22 décembre) 1967. (Publié en espagnol en Argentine)

Présenté en comprimés à 4 mg, flacons de 45; également sous forme de sirop contenant 2 mg par cuillerée à thé de 5 ml, flacons de 8 onces liquides.

Documentation complète sur demande.



AVIS

SYMPOSIUM SUR LES ACQUISITIONS RÉCENTES DANS LE DIAGNOSTIC ET L'ÉVALUATION DU CARDIAQUE

à

L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE
DE MONTRÉAL

patronné par

"THE AMERICAN COLLEGE
OF CARDIOLOGY"

3-5 juin 1971

Conçu plus particulièrement à l'intention des médecins et chirurgiens qui pratiquent la Cardiologie, ce cours a pour but de les familiariser sur les techniques récentes dans le diagnostic et l'évaluation du cardiaque et surtout du coronarien.

Parmi les sujets traités, mentionnons: la coronarographie, la ventriculographie, les épreuves de tolérance à l'effort, les études du métabolisme du myocarde, l'usage des ordinateurs et d'autres techniques dans le dépistage et la surveillance du coronarien et du sujet à risque élevé vis-à-vis cette maladie.

Pour renseignements, écrire à:

Miss Mary Anne McInerney, Director
Department of Continuing Education Programs
American College of Cardiology
9650 Rockville Pike
Bethesda, Md. 20014

* Les conférences seront présentées en anglais.



revitonus

C1000

REDYNAMISE

la vitamine C
favorise les actions
polyglandulaires,
cortico-surrénales,
orchitiques,
cortico-cérébrales.

adynamie dépression
convalescence asthénie
hypotension fatigue

1 prise de deux ampoules buvables, glandes et vitamine C. par jour

« Sur vos surmenés, vos convalescents, vos déprimés physiques et nerveux, par l'action de l'extrait cortico-surrénal sur la résistance générale, l'activité intellectuelle, l'appétit et la tension, par celle de l'extrait orchitique énergisant des fonctions intellectuelles et sexuelles, par l'apport de phosphore et de lécithines du cortex cérébral, le tout associé à la haute dose de vitamine C (1 000 mg) vous constaterez immédiatement une amélioration rapide et puissante de l'état de votre patient. »

**CORPORATION
PHARMACEUTIQUE
FRANÇAISE LTÉE
MONTREAL**



Le delta de la Meuse; photographie: une courtoisie de KLM

Roniacol Supraspan en bref:

Indications: Troubles circulatoires fonctionnels et organiques et soulagement des symptômes et séquelles des troubles circulatoires périphériques.

Posologie: 1 - 2 dragées, deux fois par jour (matin et soir).

Présentation: Dragées à 150 mg, 100 et 500. Informations détaillées sur demande.

®Marque déposée de l'alcool nicotinique Roche

*Marque déposée

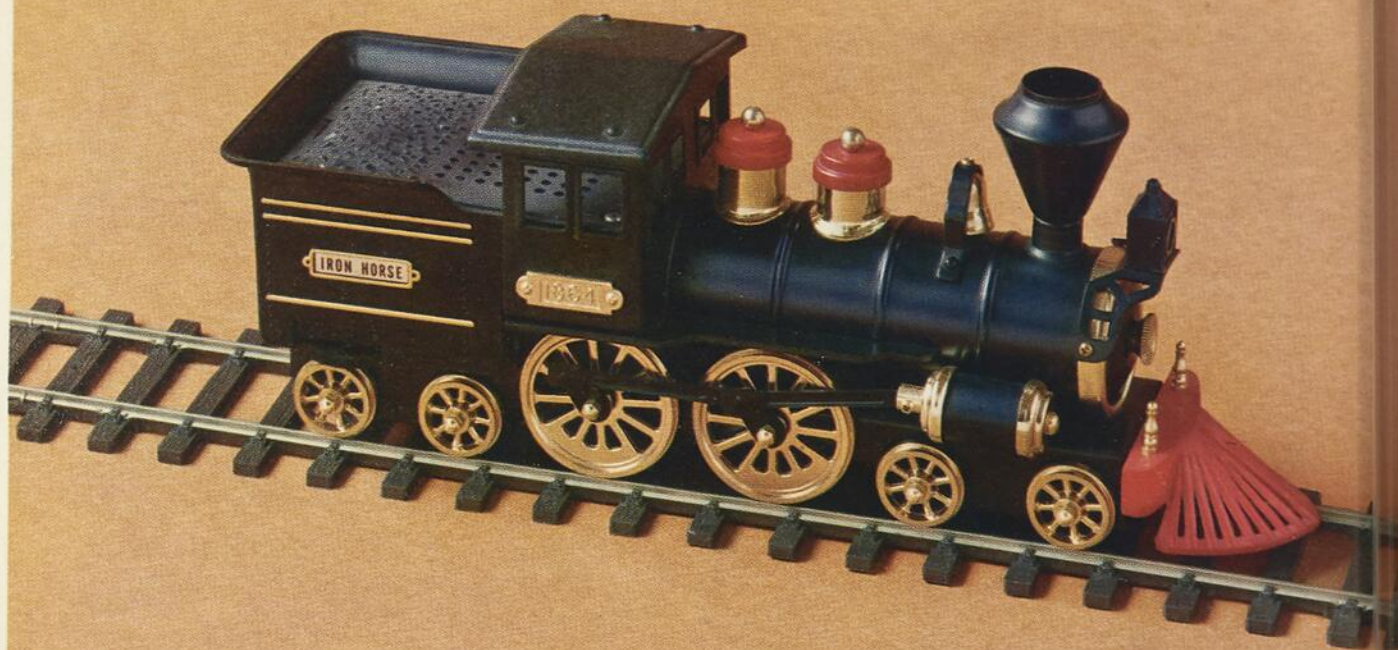


Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

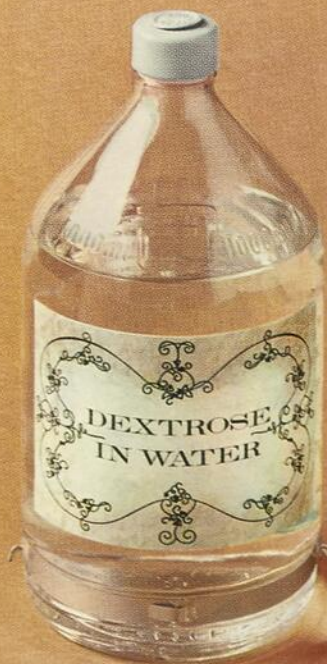
Pour assurer
une circulation
périphérique
continue

Roniacol[®]
Supraspan^{*}

vasodilatateur
d'action prolongée



C'était hier...
Aujourd'hui les choses sont différentes





Une solution équilibrée d'électrolytes avec du D5-W classique

C'est la simplicité même. Dans les cas n'offrant pas de complications, prescrivez Normosol-M dans du D5-W. Votre malade recevra ainsi quotidiennement l'eau dont il a besoin et les principaux ions nécessaires au *maintien* de l'équilibre électrolytique.

Comparez ce régime simple et équilibré à celui qu'offre le D5-W. Avec le seul dextrose, votre malade n'a pas l'apport de sodium, de magnésium, de potassium et de précurseur de bicarbonate qui lui est nécessaire. D'autre part, lorsque vous lui administrez un soluté physiologique, il ne reçoit que du sodium et du chlorure, et *plus* que dans les proportions désirables.

Normosol-M dans du D5-W est une solution *unique* et *équilibrée* d'électrolytes qui satisfait aux besoins journaliers du malade. Afin de rendre la thérapie liquidienne courante plus facile et physiologiquement plus adéquate, recourez-y dans presque tous les cas où vous emploieriez le dextrose à 5 p. cent dans l'eau.

NORMOSOL*-M dans du D5-W



Chaque litre contient

Dextrose U.S.P., 50 g; chlorure de sodium, 2,34 g; acétate de potassium, 1,28 g; acétate de magnésium, 0,21 g; additionné de bisulfite de sodium, 0,33 g (3 mEq/litre); le pH est ajusté par l'acide chlorhydrique (env. 1 mEq/litre).

†Exclusion faite des quantités minimales ajoutées pour conserver la solution ou ajuster le pH.

Milliéquivalents†

Na ⁺	40
K ⁺	13
Mg ⁺⁺	3
Cl ⁻	40
HCO ₃ ⁻ sous forme d'acétate	16

Indications et précautions

Pour maintenir quotidiennement l'équilibre hydro-électrolytique durant la thérapie I.V. courante. N'employer qu'avec prudence dans les cas graves de dysfonction rénale. Comme avec tout soluté I.V., éviter une surcharge du système circulatoire. La solution n'est pas destinée à corriger des déficiences électrolytiques importantes et déjà existantes ni à remplacer les sucédanés volhémiques indiqués du sang et du plasma.

006037

Recourez-y dans presque tous les cas où vous emploieriez le dextrose à 5 p. cent dans l'eau

*Marque déposée





l'anxiété / dépression

Le Mellaril — l'agent unique à double action.

En combattant à la fois l'anxiété et la dépression, le Mellaril peut redresser cette image.

L'anxiété et la dépression ne se manifestent que rarement de façon isolée.⁽¹⁾ Les antidépresseurs qui ne combattent que la dépression ne sont donc pas suffisants, pas plus d'ailleurs que les tranquillisants ordinaires qui font disparaître l'anxiété mais non la dépression.

Pour traiter l'anxiété accompagnée de dépression, le Mellaril est unique. Il possède des propriétés antidépresseuses et anxiolytiques. Il est donc efficace pour traiter à la fois l'anxiété et la dépression qui l'accompagne.^{(2) (3)}

Autre précieux avantage du Mellaril . . . sa rapidité d'action.

Le Mellaril exerce une double activité, agit rapidement et ne renferme qu'une seule substance. Il se révèle le médicament de choix dans l'anxiété/dépression.

Les symptômes mixtes d'anxiété et de dépression sont rarement bien définis, mais ils constituent nettement une indication du Mellaril-25.

déforme l'image de son univers

COMPOSITION: Chaque dragée de Mellaril-25 renferme 25 mg de chlorhydrate de thioridazine.

EFFETS SECONDAIRES: Sécheresse de la bouche, somnolence, obstruction nasale, hypotension orthostatique et inhibition de l'éjaculation manifestent parfois. On a rapporté de rares réactions telles que: éruption cutanées, confusion nocturne, galactorrhée et aménorrhée. On a observé chez quelques malades une dépression de l'onde T et un allongement de l'intervalle Q-T, tous deux réversibles. De très rares cas de leucopénie, d'agranulocytose, de photo-sensibilisation et de convulsions épileptiformes se sont manifestés au cours de traitements prolongés. On n'a signalé aucun cas d'ictère. Des manifestations pseudo-parkinsonniennes et des troubles extra-pyramidaux peuvent survenir, mais ils sont bénins et peu fréquents.

CONTRE-INDICATIONS: Le Mellaril, comme les autres phénothiazines, est contre-indiqué dans les états de dépression grave ou les états comateux de toute origine.

PRÉSENTATION: Dragées — 25 mg, flacons de 100, de 500 et de 1000; 100 mg, flacons de 100 et de 1000. Suspension — flacons de 8 oz; 1 c. à thé (5 ml) renferme 10 mg de Mellaril.

POSOLOGIE: 25 mg trois fois par jour.

Renseignements complets, sur demande.

(1) Cohen, S.: *Western Medicine*, 5:359, Nov., 1964.

(2) Hollister, L. E. and Overall J. E.: *Psychosomatics*, Sept.-Oct. 1965.

(3) Prasad, L. and Townley, M. C.: *Current Therapeutic Research*, Vol. II, No. 6, juin 1969.



Mellaril[®]-25 pour le malade anxieux / déprimé

SANDOZ
DORVAL, QUÉBEC

ADENEX®

VITAMINE C 250 mg.

La vitamine C qui se savoure
Comprimés à croquer ou à sucer



renforce le pouvoir de défense de l'organisme contre les agressions

Les comprimés Adenex, aromatisés à l'orange, sont très agréables au goût, et peuvent être croqués, avalés ou dissous dans la bouche.

J. M. MARSAN & COMPAGNIE LIMITEE

MONTREAL, CANADA

Membre de l'Association des Fabricants du Québec de produits pharmaceutiques.

A photograph of a snowy farm scene. In the foreground, three sheep are walking across a snow-covered field. In the background, a person wearing a hat and dark clothing is walking towards the right. There are fences and a building visible in the distance under a bright sky.

L'agression du froid

Soumis à un stress grave, l'organisme peut avoir des besoins beaucoup plus considérables en acide ascorbique; il est alors recommandé d'absorber davantage de cette vitamine, surtout lorsque le froid est l'agent d'agression.¹

Les besoins en vitamines du groupe B peuvent aussi se trouver fortement accrus, car ils sont reliés au cycle métabolique des calories. Or, un homme qui accomplit un travail, même modérément dur, par temps froid, peut dépenser quotidiennement 4,000 à 5,000 calories et même davantage.²

Cependant, dans un régime alimentaire moyen, une absorption non optimale de thiamine est probablement assez fréquente.³ Au cours des dernières années, en effet, les médecins ont progressivement pris conscience de l'existence possible d'une carence légère, mais assez généralisée en vitamine B₁.⁴ Lorsque l'agression du froid provoque une déficience de vitamines hydrosolubles, pensez aux bienfaits que peut procurer Surbex*-500.

SURBEX*-500

Composé vitaminique B à dose thérapeutique avec 500 mg de vitamine C

Références:

1. Conn, H. F., éd., Current Therapy 1969, W. B. Saunders Co., Philadelphie, 1969, p. 405.
2. Pollack, H., et S. L. Halpern, Therapeutic Nutrition, NAS-NRC Publication 234, 1952, p. 7.
3. Drill, V. A., éd., Pharmacology in Medicine, 2^e éd., McGraw-Hill Book Co., N.Y., 1958, p. 886.
4. Goodman, L. S., et A. Gilman, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 3^e éd., The Macmillan Co., N.Y., 1965, p. 1655.

MEMBRE

ACFP



*Marque déposée

Laval médical

VOLUME 42

NUMÉRO 3

MARS 1971

Communications

LA SCLÉROSE EN PLAQUES : CONFRONTATION ANATOMO-CLINIQUE À propos d'un cas avec lésions particulièrement étendues

Bernard BOUCHE, M.D.¹, Guy LEVERT, M.D.², Claude BÉLANGER, M.D., F.R.C.P. (C)³
et François GAGNÉ, M.D., F.R.C.P. (C)⁴

I. OBSERVATION CLINIQUE

Le malade, monsieur R.P.A., 22 ans, célibataire, ne présente aucun antécédent pathologique familial ou personnel. Tout a commencé en 1962 par des paresthésies au niveau des membres inférieurs, un tremblement d'abord au niveau des pieds et généralisé par la suite, de la diplopie et de l'ataxie. Très rapidement s'est installée une diminution de la force musculaire à droite. Il reçoit comme traitement des corticoïdes à fortes doses. Depuis le mois de septembre 1964, le malade ne marche plus seul.

En juin 1965, il est hospitalisé pour une rétention urinaire avec un globe vésical. L'examen neurologique montre une dysarthrie importante, un syndrome cérébelleux très net, un syndrome pyramidal plus marqué à droite avec une hyperréflexie ostéo-tendineuse, un clonus et un signe de Babinski bilatéral. Il y a un nystagmus dans toutes les directions. On ne constate pas de troubles sensitifs. Les réflexes cutanés abdominaux sont absents.

Un traitement est institué à l'A.C.T.H. et au diazépam (Valium).

Le liquide céphalo-rachidien est normal, sauf pour la protéinorachie totale qui est à 65 mg pour cent et la cytologie qui montre 15,6 lymphocytes par mm³.

Une cystoscopie a été pratiquée montrant une muqueuse vésicale hyperhémée, de rares trabécules, des orifices urétéraux normaux, un col vésical souple. Le cystométrogramme révèle la présence de contraction réflexe non inhibée.

Réadmis en septembre 1966, il est alors grabataire et présente une incontinence urinaire et fécale. Il est remarquablement euphorique; tout le fait rire, y compris sa maladie. À l'examen neurologique, on constate un syndrome cérébelleux accentué, une paraplégie spastique, une parésie des mouvements conjugués des yeux. Il y a de gros troubles de la sensibilité superficielle et profonde à tous les niveaux.

Libéré en octobre 1966, il est à nouveau amené à l'hôpital en mai 1969, agonisant. Le malade est grabataire, incapable de s'alimenter, ne contrôlant plus ses sphincters. Il est aveugle et muet. Les mouvements des yeux sont très limités. Il présente une quadriplégie avec spasticité très importante prédominant à droite.

Le liquide céphalo-rachidien est clair. Les protéines totales sont à 152 mg pour cent. L'analyse électrophorétique est normale, sauf pour une élévation des gamma-globulines à 20,1 pour cent en l'absence d'une élévation dans le sang. Le rapport bêta/gamma est à 0,65. La cytologie montre 15 lymphocytes par mm³ et 9 polynucléophiles par mm³.

1. Service de neurologie, Hôpital de l'Enfant-Jésus.

2. Résident en anatomie pathologique, Hôpital de l'Enfant-Jésus.

3. Chef du Département des sciences neurologiques, Hôpital de l'Enfant-Jésus et professeur titulaire à la Faculté de médecine.

4. Chef du Service d'anatomie pathologique, Hôpital de l'Enfant-Jésus et professeur titulaire de pathologie à la Faculté de médecine.

L'état général du malade est très mauvais avec dénutrition et cachexie. Devant l'impossibilité totale d'alimentation, une œsophagostomie est pratiquée. Des troubles respiratoires apparaissent et le malade décède le 24 mai 1969.

II. RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Le cerveau pèse 1 130 grammes, son aspect extérieur est normal. Dans l'ensemble, la consistance du tissu cérébral est légèrement plus ferme que normalement. La surface de coupe révèle la présence de larges zones grisâtres, à limites relativement nettes, distribuées en pleine substance blanche; ces zones prennent l'aspect de plages uniques autour des ventricules, s'étendent vers la périphérie en ailes de papillon (figure 1) : elles mesurent jusqu'à 25 mm d'épaisseur au niveau des hémisphères cérébraux; habituellement on peut reconnaître un mince liséré périphérique de substance blanche intacte, correspondant à la couche des fibres en U sous-corticales (figure 2.1).

Au cervelet (figure 2.2) et au tronc cérébral, ces zones forment des placards plus circonscrits, dépassant parfois 10 mm. Certaines coupes de la moelle semblent complètement grisâtres (figure 2.3). Le nerf optique est aussi atteint.

L'examen sous le microscope des coupes, colorées selon la méthode habituelle (hématoxyline - phloxine - safran) fait ressortir la pâleur marquée des régions grisâtres décrites plus haut (figures 3.1 et 4.1) et cette pâleur contraste avec la coloration plus foncée du liséré sous-cortical intact (figure 3.1).

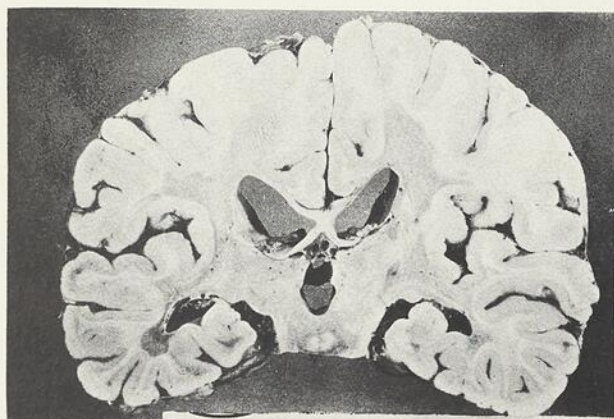


Figure 1 — Coupe transversale, paramédiane du cerveau après fixation au formol : de larges plages grisâtres centrées par les ventricules latéraux s'étendent en ailes de papillon dans la substance blanche et tranchent nettement par rapport aux zones sous-corticales dont la teinte blanche est respectée.

Ici et là, on note la présence discrète de manchons lymphocytaires périvasculaires (figure 5). À la périphérie de certaines zones lésionnelles, il y a un

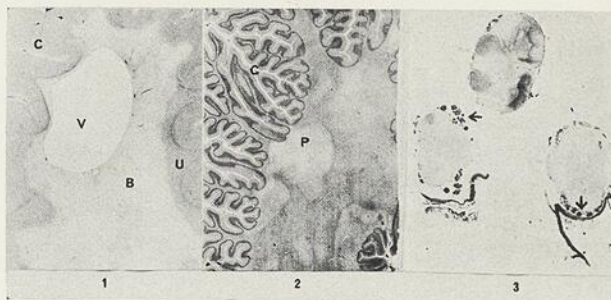


Figure 2 — Coupes illustrant trois niveaux du système nerveux central :

1. La substance blanche (B) du lobe temporal, centrée par la corne temporale du ventricule latéral (V) est mal colorée, pâle, sauf les fibres en U (U) qui siègent immédiatement sous le cortex (C) (Hématoxyline-phloxine - safran, X 3).
2. Sous le cortex du cervelet (C) la substance blanche, colorée par la phloxine, montre des plaques pâles, (P), où il n'y a pas de colorant (H.-P.-S., X 3).
3. Coupes à 3 niveaux différents de la moelle épinière : la myéline colorée par le luxol fast-blue est bien visible dans les racines nerveuses indiquées par les deux flèches et colore aussi quelques plages de la coupe située à la partie supérieure de l'image. La substance blanche du reste de cette coupe et des deux autres est incolore, indiquant une démyélinisation à peu près complète. (Luxol fast-blue, X 3).

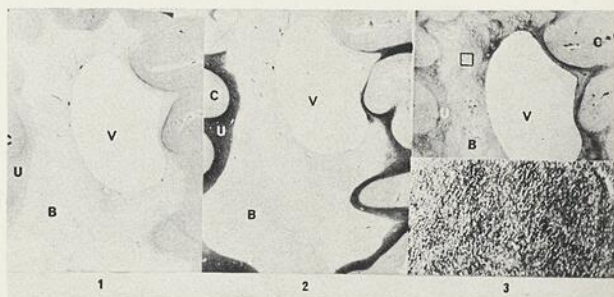


Figure 3 — Région adjacente à la corne temporale d'un ventricule latéral (V) colorée par trois méthodes différentes.

1. Aspect peu coloré de la substance blanche par l'hématoxyline - phloxine - safran (X 3).
2. Coupe adjacente à la précédente colorée par le luxol fast-blue pour identifier la myéline. Seule la zone foncée, correspondant aux fibres en U sous-corticales demeure myélinisée, les gaines étant disparues du reste de la coupe (X 3).
3. Coupe adjacente aux précédentes, colorée par la méthode de Holzer pour l'identification des fibres astrogliales, montre une coloration plus ou moins foncée de la zone démyélinisée. La moitié inférieure donne un plus fort grossissement d'une zone de gliose dense (X 400 environ).

infiltrat cellulaire discret fait de macrophages dont le cytoplasme renferme un matériel spumeux, lipidique, qui se colore par l'huile rouge en coupe congelée.

Au moyen du luxol *fast-blue*, coloration élective pour la myéline, il est démontré que les zones pâles à la coloration ordinaire s'imprègnent du colorant de façon très imparfaite, parfois même pas du tout (figures 3.2 et 4.2), alors que les zones intactes se colorent densément. D'autre part, si on colore les mêmes régions suivant la méthode de Holzer, coloration des fibres astro-gliales (figures 3.3 et 4.3), on met en évidence tantôt un feutrage glial dense fait de faisceaux fibrillaires grossiers, enchevêtrés et peu cellulaires (figure 3.3), tantôt une augmentation discrète des éléments de la glie. Dans le treillis fait de cellules et de fibrilles gliales, les cylindraxes semblent relativement bien conservés, comme le démontre l'imprégnation argentique par la méthode de Holmes (figure 6).

III. DISCUSSION

En résumé, les principaux caractères cliniques sont l'apparition de la maladie au moment de l'adolescence tardive (19 ans), sa durée de six à sept ans, la multiplicité des atteintes nerveuses tant au point de vue physique que neuro-végétatif et psychique, et une évolution qui se fait par poussées successives. Les caractères anatomiques sont pour leur part une démyélinisation diffuse et généralisée, en plages centrées par les ventricules ou en foyers, touchant



Figure 4 — Coupes voisines d'un segment de moelle dorsale, colorées en (1) par l'hématoxyline - phloxine - safran en (2) par le luxol *fast-blue* et en (3) par la méthode de Holzer (X 6). Si l'H - P - S. ne laisse soupçonner que peu d'altération, le luxol révèle une démyélinisation irrégulière très étendue de la substance blanche, ne respectant que quelques territoires restreints qui gardent une teinte foncée. L'image fournie par le Holzer apparaît un peu comme le négatif de celle du luxol, les régions démyélinisées paraissant foncées en raison de la gliose alors que les territoires non lésés ne sont pratiquement pas colorés.

les hémisphères cérébraux, le cervelet, le tronc cérébral et la moelle épinière mais laissant intacts les nerfs périphériques (figure 2.3). À côté des régions démyélinisées, il persiste du tissu apparemment sain. Il y a une réaction gliale, d'intensité variable



Figure 5 — Vaisseau intracérébral, situé au niveau d'une plaque de démyélinisation : manchon lymphocytaire périsvasculaire, les globules rouges contenus dans la lumière vasculaire sont colorés mais se distinguent tout de même de l'infiltrat. (Luxol, X 190 environ)



Figure 6 — Région démyélinisée, où les cylindraxes, en sombre, sont relativement bien conservés (Homes, X 450 environ).

selon l'âge des lésions, et conservation apparente, du moins relative, des axones. L'infiltrat inflammatoire est très discret, représenté par des manchons lymphocytaires périvasculaires, quelques macrophages contenant des dépôts lipidiques, produits de dégradation de la myéline traduisant l'activité du processus pathologique.

1. CORRÉLATION ANATOMO-CLINIQUE DE NOTRE OBSERVATION :

La dissémination des lésions anatomiques retrouvées explique bien la multiplicité des manifestations cliniques présentées par le malade. Leur étendue témoigne de la gravité de l'état clinique du malade. La paraplégie spastique en flexion traduit l'atteinte médullaire : certaines coupes histologiques de la moelle montrent que le processus de démyélinisation s'est fait à l'emporte-pièce et est presque total (figure 2.3). Les lésions multiples retrouvées au cervelet expliquent le syndrome cérébelleux (figure 2.2). La diminution progressive de l'acuité visuelle est secondaire à l'atteinte du nerf optique.

Les particularités de l'humeur du malade, à savoir une euphorie, assez fréquemment notée dans la sclérose en plaques, pourraient-elles être secondaires à une disconnection des lobes frontaux ? Les lésions de démyélinisation à ce niveau sont extrêmement étendues et, dans leur résultat, sont comparables à toutes fins pratiques à une lobotomie préfrontale.

2. CLASSIFICATION DES MALADIES DÉMYÉLINISANTES :

Le nom de maladie démyélinisante est réservé aux lésions de la myéline qui ne sont pas dues à des troubles vasculaires ou à des lésions expansives ou infiltrantes (3). La perte de myéline n'est cependant pas du tout spécifique (7 et 10). Longtemps après les premières descriptions de la sclérose en plaques par Carswell (1838) et Cruveilhier (1835-1842) et après plusieurs essais de classification, en 1957, Poser, cité par Minekler (7), a proposé de diviser toutes les maladies de la myéline en deux types fondamentaux de lésions : les maladies myélinoclastiques, correspondant aux véritables maladies démyélinisantes (élastique : qui détruit) comprenant la sclérose en plaques, la maladie de Schilder, la maladie de Baló et la maladie de Devic ; et les maladies dysmyélinisantes correspondant à celles dont le trouble siège au niveau de la myéline elle-même et de son métabolisme, donc des maladies héréditaires, dont les leucodystrophies.

Quelques années plus tard, en 1961, Adams et Richardson (1) ont proposé une autre classification qui distingue trois groupes :

1. Les maladies démyélinisantes inflammatoires, périveineuses multifocales, incluant :
 - a) l'encéphalomyélite aiguë disséminée,
 - b) l'encéphalomyélite aiguë nérosante et hémorragique,
 - c) la sclérose en plaques,
 - d) la sclérose diffuse de Schilder,
 - e) types particuliers de sclérose en plaques (Baló et Devic) ;
2. Les maladies démyélinisantes focales ou plurifocales non inflammatoires, comprenant :
 - a) la dégénérescence combinée subaiguë,
 - b) les leucoencéphalopathies multifocales (actuellement, on peut les retirer de cette classification puisque l'examen au microscope électronique a permis de mettre en évidence des particules probablement virales dans les noyaux des oligodendrogliés (4),
 - c) les encéphalopathies toxiques ou hypoxiques.
3. Les maladies diffuses de la substance blanche s'accompagnant d'une destruction extensive de la myéline, représentées par les leucodystrophies.

Il apparaît que la distinction entre les leucodystrophies et les autres maladies de la myéline est franche (7) : en général, les lésions cérébrales rencontrées dans les leucodystrophies sont diffuses, très symétriques ; la réaction gliale, qui est une réaction de défense du tissu nerveux, est d'intensité égale dans toutes les régions atteintes. Enfin, les axones sont souvent touchés, plus ou moins cependant, en même temps que le sont les gaines de myéline.

De plus, les lésions leucodystrophiques n'ont pas du tout cet aspect centrifuge que l'on rencontre dans la sclérose en plaques, par exemple. En pratique, il est souvent très difficile, voire impossible, au clinicien à moins qu'il n'ait des notions familiales ou génétiques de distinguer une leucodystrophie d'une maladie myélinoclastique diffuse chez l'enfant. L'examen histologique est alors capital.

Quant aux différentes affections groupées par Adams et Richardson sous le vocable de maladies démyélinisantes non inflammatoires, c'est un vaste groupe de maladies. Elles sont surtout secondaires à des phénomènes métaboliques ou toxiques. Il est possible un jour que ce groupe se fragmente. D'ailleurs, les leucoencéphalopathies multifocales dont

l'étiologie virale est fortement probable (4) n'en font plus partie.

Les plus fréquentes maladies de la myéline sont sans aucun doute celles du premier groupe d'Adams et Richardson, lequel englobe les maladies myélinoclastiques déjà définies par Poser, en y adjoignant deux entités particulières à évolution extrêmement rapide, dont le processus inflammatoire périveineux est prédominant: l'encéphalomyélite aiguë disséminée postinfectieuse ou allergique, et la leucoencéphalite aiguë hémorragique et nécrosante de Hurst, qui présentent des caractères cliniques assez facilement identifiables et des aspects microscopiques caractéristiques.

Les autres maladies de la myéline comprennent la sclérose en plaques à laquelle se rattachent des manifestations particulières décrites par Baló et Devic, très rares, et enfin la maladie de Schilder.

Cette dernière, décrite par Schilder en 1912, est une maladie de l'enfant ou du jeune adulte, caractérisée par une démyélinisation étendue, symétrique et continue de la substance blanche des deux hémisphères. À maints égards, elle se rapproche et se rattache à la sclérose en plaques qui, elle, survient chez l'adulte jeune ou d'âge moyen, évolue par poussées successives, habituellement longtemps. Ce sont des plaques de démyélinisation, disséminées partout dans la substance blanche sans ordre apparent (10). Les plaques peuvent être petites et éparpillées ou encore larges et confluentes: c'est ainsi qu'elles réalisent une image diffuse rappelant la maladie de Schilder. Parfois le patient présente tous les caractères cliniques et histologiques de la maladie de Schilder, avec en plus des plaques disséminées un peu partout, y compris au tronc cérébral et à la moelle épinière (7). Les auteurs (7, 9 et 10) semblent s'accorder maintenant pour faire de cette forme une entité particulière dite de transition, entre la maladie de Schilder et la sclérose en plaques.

La sclérose en plaques transitionnelle, ou intermédiaire, moins fréquente que la sclérose en plaques classique, serait tout de même plus fréquente que la maladie de Schilder pure (8).

3. THÉORIES ACTUELLES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES :

De nombreuses théories ont été avancées: étiologie infectieuse (virus, rickettsie) d'auto-immunité. En fait, actuellement, on attache de plus en plus d'importance au rôle possible des virus lents (2) surtout depuis les découvertes de Gajdusek et de Gibbs (5). Leibowitz (6) a étudié l'incidence

de la sclérose en plaques dans les populations extrêmement diverses d'Israël. Chez les immigrants venant d'Europe, la fréquence de la sclérose en plaques est cinq fois plus élevée que chez les afro-asiatiques. Par contre, chez les sujets nés en Israël, la sclérose en plaques a la même fréquence, qu'ils soient d'origine européenne ou afro-asiatique. Les conditions d'environnement ont donc un rôle probable dans la genèse de la maladie. Il est donc possible que la sclérose en plaques soit due à une infection virale lente, acquise durant l'enfance avec une longue période d'incubation et qui apparaîtrait par la suite en raison de facteurs divers, immunologiques surtout. Une partie d'un virus responsable demeurerait dans les cellules nerveuses. Au bout d'un temps plus ou moins long, cette particule virale pourrait perturber le code génétique des cellules et ces dernières produiraient alors des protéines anormales contre lesquelles l'organisme mettrait en œuvre un processus d'immunisation.

Peut-être, d'autre part, le tissu cérébral réagit-il de façon différente vis-à-vis d'un même processus agressif selon les individus? La variété des réactions de défense pourrait donner lieu à l'apparition de formes cliniques et anatomiques diverses; ceci davantage à cause de la nature même du terrain que de l'agent étiologique.

RÉSUMÉ

Nous avons présenté l'histoire clinique et décrit les lésions anatomiques d'un patient porteur d'une sclérose en plaques transitionnelle qui a évolué pendant sept ans et donné des lésions particulièrement diffuses et étendues.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS, R. D., et RICHARDSON, E. P., Jr, *Chemical pathology of the nervous system*, édité par P. J. FOLCH, Pergamon Press, Oxford, 1961, p. 162.
2. BARBEAU, A., Virus lents et maladies dégénératives, *Un. Méd. Canada*, 99 : 439-441, 1970.
3. BLACKWOOD, W., et col., *Greenfield's neuropathology*, Edward Arnold Publishers, 2^e éd., Londres, 1963, pp. 475 et suiv.
4. DOLMAN, C., FURESZ, J., et MACKAY, B., Progressive multifocal leukoencephalopathy, Two cases with electron microscopic and viral studies, *Canad. Med. Ass. J.*, 97 : 8-12, 1967.
5. GAJDUSEK, D., GIBBS, C. J., et ALPERS, M., Transmission and passage of experimental « Kuru » to chimpanzees, *Science*, 155 : 212, 1967.

6. LEIBOWITZ, V., KAHAMA, E., et ALTER, M., Multiple sclerosis in immigrant and native population of Israel, *Lancet*, 2 : 1323-1325, 1969.
 7. MINCKLER, J., (éditeur), *Pathology of the nervous system*, McGraw-Hill, vol. I, New York, 1968.
 8. POSER, C. M., *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 16 : 61, 1957.
 9. ROBERT, F., Pathologie de la sclérose en plaques, *Un. Méd. Canada*, 90 : 837-846, 1961.
 10. ROSE, A. S., Mechanisms of demyelination, McGraw-Hill, New York, 1963, p. 199.
 11. EN COLLABORATION, La sclérose en plaques, *Revue du Praticien*, 12 : 453-516, 1962.
-

UN CAS D'HÉMATOME INTRAMURAL DU DUODÉNUM

Miodrag S. JOVANOVIĆ, Steve PAPASTEPHANOU et Antonio FOURNIER

*Service de chirurgie,
Lakeshore General Hospital,
Pointe-Claire.*

Une extravasation spontanée de sang dans la paroi de l'intestin peut se produire à divers endroits du tube digestif, de l'œsophage au rectum, par suite de dyscrasie sanguine ou d'un traitement aux anticoagulants (15 et 17). De plus, un traumatisme non pénétrant à la partie supérieure de l'abdomen peut également, chez des malades sans anomalie de la coagulation, produire un hématome traumatique intramural du duodénum et provoquer ainsi l'occlusion de la lumière intestinale. L'hématome se répand dans la paroi intestinale par la rupture des vaisseaux des couches séreuses, intramusculaires ou muqueuses du duodénum. Lorsqu'aucune autre complication ne survient, l'hémorragie de la paroi du duodénum est typique et peut être facilement décelée cliniquement. L'augmentation frappante du nombre des cas portés à notre connaissance au cours des dernières années nous a aidés à reconnaître les caractéristiques cliniques, radiologiques et pathologiques de cet accident. Nous présentons un cas d'hématome traumatique sous-séreux du duodénum qui causa une obstruction partielle de la troisième portion du duodénum et une intussusception du jéjunum proximal.

OBSERVATION CLINIQUE

En jouant à une partie de soccer le 17 septembre 1969, L. R., un adolescent âgé de 12 ans, a reçu un coup de genou à la région épigastrique. Au moment de l'accident, il a ressenti une douleur abdominale, mais il a été capable de continuer à jouer. Le soir même, après le souper, il a présenté une douleur épigastrique accompagnée de vomissements à trois reprises. Il a passé une nuit paisible, mais dans la matinée du 18 septembre, il a ressenti de nouveau une douleur épigastrique importante, sans irradiation, accompagnée de vomissement d'un

liquide de coloration bilieuse. Ses antécédents personnels et familiaux sont sans particularité.

L'examen à l'admission à notre hôpital, le 18 septembre 1969, révèle l'existence de sensibilité à la palpation dans la région épigastrique. Le malade est apyrétique, les signes vitaux sont normaux et l'on note un péristaltisme intestinal normal. Le jour même, malgré qu'il ait eu une défécation normale, le malade vomit à deux reprises du liquide gastrique mélangé avec de la bile.

Une radiographie simple de l'abdomen faite le 18 septembre 1969 montre qu'il n'existe pas d'air libre dans la cavité abdominale. Le foie, les reins ainsi que les muscles psoas et les lignes propéritonéales sont bien visualisés, mais on note une opacité mal définie qui repousse le corps et le fundus de l'estomac en haut et en dedans, sans pouvoir préciser davantage la lésion. Une radiographie répétée le 19 septembre 1969 est identique.

Les diagnostics qui nous semblent les plus probables sont l'hématome sous-capsulaire de la rate, l'hématome de pancréas ou un petit hématome intestinal ou mésentérique. Au cours de notre observation du 18 au 19 septembre, le malade présente une obstruction intestinale et une masse douloureuse à la palpation, d'environ huit cm de diamètre, à la région épigastrique centrale, accompagnée d'une défense musculaire dans la même région. La leucocytose augmente de 11 000 à 21 000 par mm³, l'hémoglobine est à 15 g et l'amylase sérique à 533 unités. À ce moment, on décide de pratiquer une laparotomie exploratrice le même jour avec une forte présomption d'hématome intramural de l'intestin.

La laparotomie exploratrice révèle un gros hématome intramural qui dissèque la région sous-séreuse du duodénum, du pylore à la partie distale, et se prolonge à environ huit cm du jéjunum proximal.

Cet hématome sous-séreux de coloration noire a produit une compression à la deuxième et à la troisième portion du duodénum et une intussusception du jéjunum proximal (figure 1, à gauche). La lésion est limitée à l'hématome intramural sans aucune autre lésion abdominale. Suivant l'incision de la séreuse, l'évacuation complète de l'hématome et l'irrigation, nous constatons que la viabilité du duodénum est préservée sur tous les plans; nous corrigeons l'intussusception. Une succion nasogastrique est maintenue pendant cinq jours après l'opération. Le 24 septembre, un repas baryté montre un passage libre à travers le duodénum et le jéjunum. Le patient revient graduellement à une diète normale et reçoit son congé le 2 octobre 1969 en excellente condition. Durant l'hospitalisation, les électrolytes et la bilirubine se sont maintenus à la normale. L'analyse sérique était à 533 unités le 19 septembre; trois jours plus tard, elle était à 79 unités. Les globules blancs étaient alors au nombre de 9 300 par mm³.

Les nouvelles récentes du malade étaient excellentes.

DISCUSSION

Cette entité clinique fut décrite pour la première fois en 1838 par Mc Lauchlan, sous le nom de *Fatal*

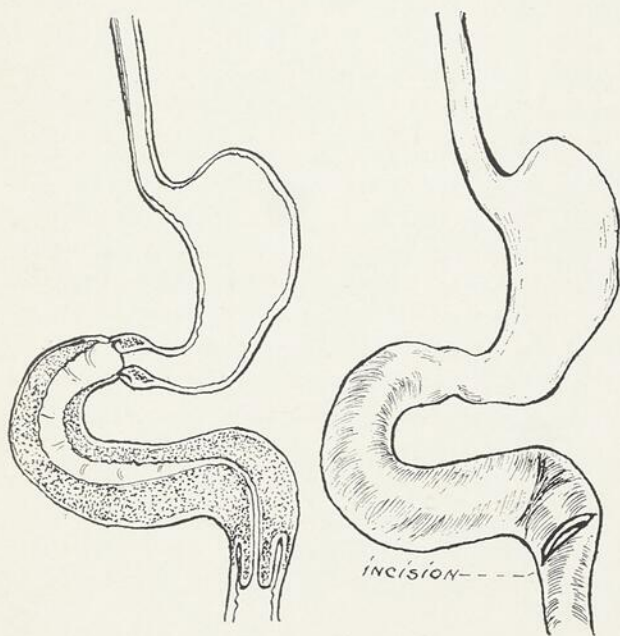


Figure 1 — A gauche, représentation schématique d'un hématome intramural du duodénum; à droite, localisation ordinaire de l'incision pour l'évacuation de l'hématome intramural du duodénum.

false aneurysmal tumor occupying nearly the whole of the duodenum (12). Freeark et Corley (5) ont rapporté en 1966 une série de neuf cas d'hématome intramural du duodénum observés à l'hôpital Cook County de Chicago durant une période de six ans. La même année, Devroede et col. (3) ont retrouvé dans les écrits scientifiques internationaux un nombre total de 97 cas et tous ces cas, à l'exception de 14, ont été publiés depuis 1949. Notre révision de ces publications démontre que le diagnostic préopératoire exact avait été établi approximativement dans 50 pour cent des cas.

Pathogénie:

Le duodénum n'est pas particulièrement sujet au traumatisme. Toutefois, à cause de sa position et de ses relations avec les vertèbres, comme le pancréas il est sujet au traumatisme non pénétrant causé par un instrument pointu, comme un volant d'automobile, des poignées de bicyclette, un coup de genou lors d'un jeu. Il se produira un écrasement du duodénum contre les vertèbres, endommageant les plexus vasculaires séreux, intramusculaires ou sous-muqueux.

La rupture de l'hématome à travers la séreuse dans l'espace libre du péritoine, dans un cas d'hémorragie intense, survient souvent distalement au ligament de Treitz. Un saignement abondant amènera la formation d'une obstruction complète ou partielle du duodénum et parfois l'intussusception du jéjunum proximal. L'hématome intramural du duodénum, à la suite d'un traumatisme non pénétrant de la partie supérieure de l'abdomen, peut survenir chez un enfant de quelques jours ou chez un homme âgé. Les cas touchant les enfants de moins de 12 ans et des adultes sous l'influence de l'alcool sont les plus fréquemment rencontrés dans la littérature. Ces deux groupes sont les plus exposés aux blessures; ils oublient vite les accidents et ils sont souvent blessés dans des circonstances où l'effet protecteur des muscles abdominaux est nul.

L'histoire d'un traumatisme est souvent révélée après que le diagnostic final a été posé. Toutefois, dans deux cas publiés des troubles de coagulation ont été notés, mais le traumatisme a été une cause supplémentaire. Il se passe un certain temps, entre le traumatisme et les symptômes d'obstruction, ce qui s'explique par l'augmentation progressive de l'hématome due à une inhibition semblable à celle observée dans les cas d'hématome sous-dural (2).

Diagnostic:

L'histoire d'un traumatisme non pénétrant, souvent banal, à la partie supérieure de l'abdomen, suivi après un intervalle asymptomatique de quelques heures ou de quelques jours par des douleurs abdominales, des vomissements persistants de bile et de liquide gastrique avec les symptômes d'une obstruction intestinale et l'apparition d'une masse épigastrique, devait confirmer le diagnostic. Ces lésions ne sont probablement pas aussi rares que les laissent entrevoir les publications médicales.

Au début, les douleurs épigastriques ressemblent à des coliques qui, graduellement, deviennent régulières et plus graves au fur et à mesure que l'hématome grossit. La déshydratation peut en être un trait dominant et la jaunisse apparaîtra si l'hématome s'étend jusqu'au sphincter d'Oddi et au canal cholédoque (14). Toutefois, l'hémorragie à l'intérieur du péritoine est une complication tardive (13). La formule sanguine, l'amylase sérique et la bilirubine peuvent s'élever, mais les examens de laboratoire ne sont pas concluants.

La radiographie est généralement le seul examen certain pour confirmer le diagnostic. La radiographie simple de l'abdomen montre une dilatation par des gaz et un niveau liquide dans l'estomac et dans le duodénum, en position debout. L'hématome peut se présenter comme une opacité repoussant les gaz de l'estomac ou déformant l'ombre du duodénum. Le repas baryté montrera une masse intramurale dans le duodénum et cette masse obstrue plus ou moins complètement la lumière du duodénum. Felson et Levin ont décrit l'aspect du *coil spring* et ont considéré cette image pathognomonique (4).

Traitement:

Plusieurs auteurs ont recommandé le traitement conservateur de l'hématome du duodénum chez les enfants ayant seulement une obstruction partielle du duodénum.

Dans le premier cas noté par Mc Lauchlan en 1838, le patient mourut à la suite d'un traitement conservateur; d'autres cas ont été rapportés depuis. Six décès chez les malades traités par des méthodes autres que l'opération ont été présentés par Freeark et Corley (5). Dans presque tous les cas, l'intervention chirurgicale est le traitement de choix.

Dans les cas d'un hématome du duodénum sans complication, une incision transversale simple dans

la partie distale de l'hématome et l'évacuation du sang supprime l'obstruction et aucun autre traitement ne sera nécessaire (figure 1, à droite). La rupture de la paroi du duodénum ou des lésions concomitantes de la rate, du pancréas, du foie, de la vessie ou d'autres organes modifient l'aspect clinique nécessitant souvent une intervention chirurgicale immédiate et indispensable.

RÉSUMÉ

L'augmentation frappante des cas rapportés dans les dernières années a contribué à connaître les traits cliniques, radiologiques et pathologiques de cette entité, confirmant l'importance d'une compréhension plus approfondie des symptômes cliniques de l'hématome intramural du duodénum. Le riche système vasculaire des couches séreuses et muqueuses, la fixité relative des deux extrémités du duodénum et ses relations étroites avec les vertèbres rendent le duodénum vulnérable lors d'un traumatisme non pénétrant de la partie supérieure de l'abdomen.

Les auteurs ont présenté ici un cas d'hématome traumatique sous-séreux de duodénum qui a causé une obstruction partielle de la troisième portion du duodénum et une intussusception au jéjunum proximal.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAILEY, W., et AKERS, D., Traumatic intramural hematoma of the duodenum in children: a report of five cases, *Amer. J. Surg.*, 110 : 695, 1965.
2. DAVIS, D. R., et THOMAS, C. Y., Intramural hematoma of the duodenum and jejunum: a cause of high intestinal obstruction. Report of three cases due to trauma, *Ann. Surg.*, 153 : 394, 1961.
3. DEVROEDE, G. J., TIROL, F. T., LO RUSSO, V. A., et NARDUCCI, A. E., Intramural hematoma of the duodenum and jejunum, *Amer. J. Surg.*, 112 : 947-954, 1966.
4. FELSON, B., et LEVIN, E. J., Intramural hematoma of the duodenum: a diagnostic roentgen sign, *Radiology*, 63 : 823, 1954.
5. FREEARK, R. J., et CORLEY, R. D., Intramural hematoma of duodenum, *Arch. Surg.*, 92 : 463-475, 1966.
6. GHOSH, S., WALKER, B. Q., et MCKENNA, C. M., jr, Traumatic intramural hematoma of duodenum, *Arch. Surg.*, 96 : 959-962, 1968.
7. HILL, M. C., Roentgen diagnosis of duodenal injuries, *Amer. J. Radiol.*, 94 : 356-361, 1965.

8. KIRKPATRICK, W. E., Submucosal hematoma of the duodenum: Discussion and report of a case, *Amer. J. Roentgenol.*, **83** : 857-860, 1960.
 9. KISSEL, P., et col., Une étiologie rare de sténose duodénale: L'hématome intrapariétal d'origine pancréatique, *Ann. Méd. Nancy*, **2** : 984-988, 1963.
 10. MAGLADRY, G. W., jr, et MATHEWSON, C., jr, Duodenal obstruction due to trauma, *Stanford Med. Bull.*, **12** : 205-206, 1954.
 11. MCINTYRE, J. A., et MCINTYRE, J. A., Acute duodenal obstruction secondary to hematoma, *Canad. J. Surg.*, **5** : 324-328, 1962.
 12. MC LAUCHLAN, J., Fatal false aneurysmal tumor occupying nearly the whole of the duodenum, *Lancet*, **2** : 203, (5 mai) 1838.
 13. MATHEWSON, C., jr, et MORGAN, R., Intramural hematoma of the duodenum, *Amer. J. Surg.*, **112** : 299-307, 1966.
 14. PARRISH, R. A., EDMONDSON, H. T., et MORETZ, W. H., Duodenal and biliary obstruction secondary to intramural hematoma, *Amer. J. Surg.*, **108** : 428-430, 1964.
 15. VON KHANTZ, A., jr, Darmstenosa durch submucose. Hematome bei Hemophilie, *Arch. Klin. Chir.*, **87** : 542, 1908.
 16. WEBB, A. J., et TAYLOR, J. J., Traumatic intramural hematoma of the duodenum, *Brit. J. Surg.*, **54** : 50-56, 1967.
 17. WIOT, J. F., WEINSTEIN, A. S., et FELSON, B., Duodenal hematoma induced by coumarin, *Amer. J. Roentgenol.*, **86** : 70, 1961.
-

« ACTING OUT » ET PSYCHOTHÉRAPIE DE GROUPE POUR ADOLESCENTS EN MILIEU INSTITUTIONNEL

François BERGEAT, M.D.¹,

Une expérience mouvementée de psychothérapie de groupe avec de jeunes adolescents en milieu institutionnel a constitué le point de départ de ce travail. Je me suis alors demandé quelles modifications de l'approche habituelle dérivée de la psychanalyse convenaient à ces patients particulièrement enclins à l'*acting out*. Dans cet exposé, je me propose de faire une brève revue de la littérature et de présenter quelques-uns des problèmes rencontrés au cours de cette expérience personnelle.

Peter Blos (3) considère l'*acting out* comme spécifique à l'adolescence de la même façon que le jeu est spécifique à l'enfance et la communication verbale directe, à l'âge adulte. D'autre part, comme le souligne Boulanger (4), l'adolescence se caractérise également par un appétit social accru: la formation spontanée de groupes, de *gangs*, et l'importance marquée des pairs en témoignent. C'est un âge où les relations avec les adultes posent des difficultés particulières, car l'adolescent doit désinvestir les objets d'amour et de haine de son enfance et il doit renoncer à la dépendance et à la passivité. Ces quelques caractéristiques de l'adolescence montrent déjà des facteurs militant pour la thérapie de groupe par rapport à la thérapie individuelle, mais laissent clairement entrevoir que cette thérapie sera différente, plus tumultueuse, et que peut-être certaines modifications s'imposeront en raison de la tendance à l'action et à l'*acting out*.

E. J. Anthony (2) applique avec les adolescents une méthode semblable à celle de la psychanalyse de groupe pour adultes, insistant toutefois sur l'importance de faire asseoir les jeunes dans un cercle plus restreint que pour les adultes. Par contre, plus la tendance à l'*acting out* s'accroît, plus les auteurs sentent la nécessité d'introduire des modifications dans leurs méthodes de psycho-

thérapie de groupe. Il est évident que ce problème se pose avec une acuité toute particulière dans le cas de délinquants. Unwin (14) écrit que le traitement de ces jeunes par les méthodes classiques ne sera possible qu'après transformation du comportement alloplastique en comportement autoplastique. Ce qui n'est pas toujours facile, car l'*acting out* est une défense confortable, égocentrique dans la plupart des cas. En outre, l'*acting out* procure des satisfactions directes et immédiates, permet la projection des conflits intérieurs sur le monde extérieur et nie les frustrations de la réalité externe; on voit donc qu'il peut être une défense très efficace pour diminuer l'anxiété. Pour contourner cette difficulté, plusieurs modèles de psychothérapie de groupe ont été proposés; nous en mentionnerons quelques-uns.

Schulman:

Pour I. Schulman (9 et 10), le manque d'empathie des délinquants, leur opposition aux figures d'autorité, le narcissisme de leur vie émotionnelle et leur orientation plus motrice que verbale conduisent à un sentiment de toute-puissance qui devient un obstacle majeur au succès d'une thérapie de groupe. Dans cette optique, Schulman modifie le rôle du thérapeute afin que le délinquant puisse l'accepter comme figure d'identification en le percevant comme plus puissant que lui-même.

Concrètement le leader du groupe a des pouvoirs administratifs, tels que la responsabilité de recommander le congé de l'institution pour les membres de son groupe. Ceci permet le développement d'une relation d'autorité et de dépendance des membres vis-à-vis du thérapeute, condition de fonctionnement du groupe.

Schulman croit que si on accorde libre cours aux fantaisies sexuelles et agressives, on assiste à une détérioration et à une désintégration du groupe. Le leader utilise la discussion dirigée pour éviter

1. Résident en psychiatrie au Montreal Children's Hospital, Montréal, lors de la rédaction de cet article. Actuellement à l'Institut Albert-Prévost, Montréal.

de devenir l'objet d'*acting out* agressifs ou sexuels. Les discussions dans ces groupes sont surtout centrées sur des points concrets, par exemple le thérapeute insiste souvent sur ce qui est normal, acceptable, habituel, afin de raffermir le jugement et l'autocritique des jeunes patients.

Slavson et Epstein:

Slavson (11) a déjà écrit que la psychothérapie de groupe ne convenait pas à des jeunes avec tendances psychopathiques. Toutefois, en collaboration avec N. Epstein (13), il a proposé plus récemment une psychothérapie analytique de groupe modifiée pour délinquants. Son approche repose sur la notion de percée, de *break-through*, qui est une espèce de point tournant où le groupe abandonne ses mécanismes de projection pour passer à une introspection constructive.

Le thérapeute adopte une attitude très neutre et permissive; il ménage ses interventions avec prudence pour se faire le plus tolérant et le moins menaçant possible. Il attend une ouverture, c'est-à-dire l'occasion d'utiliser un sujet neutre qui ne provoquera ni défense, ni *acting out*, mais qui permettra au groupe de se structurer autour de lui. C'est la percée qui se fait parfois attendre longuement dans une atmosphère chaotique, mais à partir de laquelle le groupe pourra graduellement aborder des sujets de plus en plus personnels, ainsi que tolérer et utiliser de mieux en mieux les interprétations du thérapeute.

Westman:

À l'opposé de Slavson et Epstein, Westman (15) considère les psychothérapies verbales futiles avec les délinquants et il propose pour les patients hospitalisés une approche très structurante et très autoritaire. Il insiste sur l'importance des communications non verbales et il voit l'acceptation du leader et l'identification à lui comme centrales, se rapprochant par là de Schulman.

Des règlements très stricts régissent les séances qui sont obligatoires: les adolescents sont assis autour d'une table et n'ont pas le droit de se lever. Les seuls mouvements permis visent à faire circuler les rafraîchissements et la seule liberté totale consiste à pouvoir parler de n'importe quoi, mais encore à la condition de s'adresser à tout le groupe et non à quelques membres seulement. Les buts de l'approche de Westman sont de parvenir à la synthèse d'un véritable groupe, de favoriser l'identification

au thérapeute, de renforcer le contrôle de l'impulsivité, d'affiner la capacité d'apprécier la réalité et de stimuler la connaissance de soi.

Fritz Redl:

Élargissant à l'extrême le concept de psychothérapie de groupe et celui de thérapie de milieu, ceux-ci finissent par se rencontrer. Fritz Redl (7 et 8) a proposé l'intéressant concept du *life-space interviewing*, qui tient à la fois de la thérapie de milieu, devenue intégrale, et de la thérapie de groupe (et même individuelle), devenue permanente.

Pratiquement la plupart des psychiatres et travailleurs sociaux qui traitent des adolescents utilisent depuis longtemps des entrevues improvisées en temps de crise, des «entrevues de corridor». Toutefois, l'application systématique et la conceptualisation de cette activité thérapeutique revient à Redl qui la considère fondamentale dans le traitement des délinquants.

Le *life-space interview* cherche à utiliser tous les événements de la vie au point de vue thérapeutique lorsque ceux-ci ont lieu, ainsi qu'à prodiguer des secours émotifs lorsque le besoin se présente et non à l'entrevue du lendemain ou de la semaine suivante. On ne peut que se sensibiliser aux avantages d'une telle technique en pensant à la désorganisation des délinquants en proie à des émotions violentes, à leur difficulté d'apprendre par expérience et à tirer des conclusions de ce qui leur arrive ou arrive aux autres, à leur tendance à nier leur responsabilité dans les événements de leur vie, etc.

L'utilisation thérapeutique de divers types de clubs dont la raison d'être officielle est une activité, comme le sport par exemple, et où tous les incidents sont exploités de façon thérapeutique, se rapproche du concept de Redl. Il s'agit en somme de *life-space interviews* qui sont limités dans le temps.

PRÉSENTATION D'UNE EXPÉRIENCE

Cette expérience a eu lieu dans une institution anglophone qui abrite plus de cent garçons et adolescents. Ces jeunes y ont été placés sous la recommandation d'agences sociales pour des motifs surtout familiaux et sociaux; par exemple, irresponsabilité et négligence des parents, maladie grave de la mère, etc. Il serait très injuste de considérer ces jeunes comme étant en majorité des délinquants, mais beaucoup d'entre eux ont une matrice psychosociale favorable aux activités dites délinquantes et la prévalence des *acting out* est relativement élevée.

Les dirigeants de cette institution formaient eux-mêmes les groupes qu'ils nous réfèrent pour traitement, en choisissant d'abord les plus trublions de leurs pensionnaires. Mon groupe était constitué de huit jeunes adolescents, âgés de douze à quatorze ans. Je dirigeais le groupe en association avec une étudiante en service social. Les séances étaient hebdomadaires et duraient une heure.

Au départ, nous avons opté pour une approche la plus analytique possible, compte tenu de l'âge de nos patients. Nous cherchions à recréer dans l'atmosphère tolérante, bienveillante et peu structurée du groupe la situation familiale avec les deux figures parentales. La présence était obligatoire, mais c'était un règlement de l'institution dont nous ne nous occupions pas personnellement. Les séances étaient discutées lors d'une supervision collective avec quatre autres groupes.

Évolution du groupe :

Le thème majeur des premières semaines devint rapidement l'institution vue comme persécutrice et responsable de tous leurs problèmes. L'idée que vivre en cet endroit faisait d'eux des délinquants incapables de se contrôler apparut à quelques reprises. Toutefois, les comportements défensifs dominaient le tableau : lire pendant les séances, écouter une radio portable, faire semblant de dormir, se conter des histoires par petits groupes, quitter la salle, etc.

Les interventions des thérapeutes consistaient surtout à refléter les émotions de groupe et à interpréter les défenses principales. Nos jeunes nous démontraient alors une forte capacité de négation, de projection et de déplacement. En outre, la discussion d'une émotion ou d'une préoccupation commune éveillait souvent des craintes homosexuelles et le niveau d'activité physique dans le groupe s'accroissait. Toute intervention des thérapeutes était vécue comme menaçante. Le simple reflet de l'anxiété du groupe par un des leaders pouvait donner naissance à une escalade d'*acting out* comme une furieuse bataille entre deux membres.

Vers la huitième ou neuvième séance, je devins graduellement inquiet et déçu de la tournure des événements. Le niveau d'agressivité et d'*acting out* était constamment à la hausse et le groupe évoluait vers l'incohérence et le chaos. Nous assistions à une détérioration progressive du comportement à l'intérieur du groupe et les membres semblaient de moins en moins capables de se contrôler, de se

structurer comme groupe ou d'accepter le genre de relation thérapeutique proposée. Sans abandonner l'approche de base analytique, nous avons alors essayé de structurer davantage la situation en exerçant plus de contrôle verbal, en insistant pour que l'institution rende la présence obligatoire dans les faits, en utilisant la discussion dirigée et en confrontant les membres avec l'évolution négative du groupe.

Malgré tout, le niveau d'*acting out* continua de s'accroître et les séances devinrent de plus en plus chaotiques. L'intervention physique des thérapeutes s'imposa souvent. Il régnait fréquemment un tel état d'excitation que même les membres les moins enclins aux *acting out* impulsifs semblaient tout à fait contaminés, cherchant littéralement à s'étourdir dans une hyperactivité désordonnée. Les interventions verbales des thérapeutes portaient de moins en moins. À répétition, le groupe attaquait physiquement Maurice, seul Canadien français du groupe à part moi. Fait intéressant, Tran, leader naturel et le dur du groupe, se sentait tellement menacé par la moindre remarque ou interprétation d'un thérapeute qu'il hurlait à tue-tête d'une façon très agressive dès que nous ouvrons la bouche. À la dixième séance, Tran me lança un rasoir par la tête.

Face à cette évolution, je jugeai préférable de terminer ce groupe qui, en plus d'être non thérapeutique, m'apparaissait nocif pour ces adolescents dont il renforçait les défenses et les comportements les moins adéquats. Au début de la douzième réunion, j'annonçai que la treizième séance serait ma dernière, car ils m'avaient répété et prouvé que ce genre de groupe ne pouvait pas les aider. J'ajoutai qu'au lieu de venir chaque semaine, je consacrerai ce temps à réfléchir à un genre de réunions plus adapté à leurs besoins. Toutefois, le groupe ne mourut point, puisque mon associée continua de les rencontrer en cherchant à en faire un groupe centré sur une activité, comme la présentation et la discussion de films.

La douzième séance, celle de l'annonce de mon départ, fut aussi chaotique que les autres, mais avec une atmosphère beaucoup plus chargée à la fois de dépression et d'agressivité. Par contre, la dernière réunion se déroula en deux parties très nettement distinctes. Une première partie fut marquée par une profonde dépression collective : « On se sent mal aujourd'hui. » Pour la première fois, il devint possible de parler d'une émotion de groupe et de travailler à la comprendre. Les deux membres les plus enclins aux *acting out* impulsifs, dont Tran,

étaient les plus déprimés, les plus calmes, et se chargeaient de faire respecter l'ordre par les autres. Je me demandais s'il ne s'agissait pas là d'un véritable tournant, d'un *break-through*, et je m'apprêtais même à reconsidérer ma décision, pensant que j'avais peut-être commis un *acting out* thérapeutique. Toutefois, ce changement radical ne dura pas plus de vingt ou vingt-cinq minutes et il se produisit rapidement un retour au chaos et aux *acting out* habituels avec disparition de la dépression bien illustrée par cette phrase d'un des membres : « Maintenant, on est en pleine forme ! »

Discussion :

La percée, le *break-through*, que décrivent Slavson et Epstein dans la psychothérapie analytique de groupe pour délinquants n'a pas eu lieu et je crois qu'elle n'aurait pas eu lieu davantage, même si le groupe s'était prolongé. Trois catégories de raisons me semblent pouvoir expliquer cela ; elles sont en rapport avec la technique utilisée, le problème de la double supervision et les rapports avec l'institution.

1. Les problèmes de technique :

Tout au long des séances, nos jeunes ont démontré une grande sensibilité face à des interprétations même prudentes et face à des émotions inhabituelles, telle que l'anxiété, ressenties dans la situation étrange et relativement passive du groupe. En somme, sous leur apparence coriace de durs se cache un moi fragile qui réagit à l'angoisse d'une façon déconcertante pour nos approches thérapeutiques traditionnelles.

Pour que le modèle analytique réussisse, je crois qu'il faut respecter leurs symptômes et leurs défenses plus longtemps et ne les aborder qu'avec beaucoup de délicatesse, comme le proposent Slavson et Epstein. Quelques interventions un peu trop hâtives ou agressives suffisent pour renforcer la tendance à l'*acting out*. Tran, en hurlant lorsqu'un des thérapeutes ouvrait la bouche, démontre bien jusqu'à quel point il sentait le besoin de se protéger : il lui fallait s'empêcher d'entendre la voix des leaders.

2. La double supervision :

Les travailleurs sociaux adoptent plus volontiers que les psychiatres une approche autoritaire, directive et centrée sur la réalité extérieure. Or, en plus

de la supervision commune basée en grande partie sur le modèle analytique, l'étudiante en service social avec qui je dirigeais le groupe recevait une supervision individuelle. Les préoccupations de son superviseur étaient souvent en conflit net avec l'approche analytique que nous avons résolu d'employer, *v.g.* délimitations précises des termes du « contrat » avec les membres du groupe, moyens de contrôle immédiat de l'*acting out*, etc. Une telle situation engendre des frustrations et des désaccords masqués par des compromis au détriment de l'authenticité et de l'efficacité des thérapeutes.

3. Les rapports avec l'institution :

Les autorités de l'institution semblaient considérer la thérapie de groupe comme un peu mystérieuse mais nécessairement excellente pour leurs pensionnaires-problèmes. Toutefois, dès le début du groupe, plusieurs signes de leur ambivalence apparente : par exemple, un de nos membres importants eut à travailler pour l'institution le soir même du groupe, sans nous en aviser on ajouta un membre à notre groupe, la salle de thérapie n'était habituellement disponible qu'avec un certain retard, etc. Ces nombreux incidents avaient un peu la coloration d'*acting out*, comme si le mode de défense des jeunes contaminait parfois l'institution elle-même.

Lorsque la situation de notre groupe se détériora de façon marquée, les dirigeants de l'institution ne semblaient pas disposés à remettre vraiment en question la philosophie et les modalités de la thérapie de groupe pour leurs pensionnaires. Je crois que même dans le chaos des dernières semaines, il aurait été possible de « sauver » le groupe en adoptant une approche beaucoup plus autoritaire, en introduisant une activité concrète ou encore en changeant quelques-uns de nos membres, comme Slavson l'a déjà proposé. Cependant, j'ai choisi d'interrompre le groupe et parmi mes motivations il y avait mon désir d'inciter l'institution à repenser ses convictions et ses illusions face à la psychothérapie de groupe.

RÉSUMÉ

L'auteur discute quelques-uns des problèmes posés par les *acting out* de jeunes adolescents en situation de psychothérapie de groupe. L'article débute par une revue de littérature qui est suivie de la discussion d'une expérience de l'auteur en ce domaine.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAHAMS, D. Y., Observations on transference in a group of teen-age « delinquents », *Int. J. Group Psychother.*, 6 : 286, 1956.
 2. ANTHONY, E. J., et FOULKES, E. J., *Group psychotherapy*, Penguin Books, 1957.
 3. BLOS, P., The concept of acting out in relation to the adolescent process, Monographs of the Journal of the American Academy of Child Psych., n° 1, 1966.
 4. BOULANGER, J. B., Les psychothérapies collectives chez l'enfant et l'adolescent, *Revue Ass. Psychiat. Canada*, 13 : 323-326, 1968.
 5. FEDERN, B., Limited goals in short-term group psychotherapy with institutionalized delinquent adolescent boys, *Int. J. Group Psychother.*, 12 : 503-507, 1962.
 6. GAGNON, J., La psychothérapie analytique de groupe chez les préadolescents, *Laval Méd.*, 40 : 1028-1036, 1969.
 7. REDL, F., et WINEMAN, D., *The aggressive child*, The Free Press, 1957.
 8. REDL, F., *When we deal with children*, The Free Press, 1966.
 9. SCHULMAN, I., Delinquents. In : *The fields of group psychotherapy*, édité par S. R. Slavson, Wiley, New York, 1956.
 10. SCHULMAN, I., Transference, resistance and communication problems in adolescent psychoterapy groups, *Int. J. Group Psychother.*, 9 : 496-503, 1959.
 11. SLAVSON, S. R., *The practice of group psychotherapy*, Int. Univ. Press, 1947.
 12. SLAVSON, S. R., *Re-educating the delinquent*, Collier Books, 1954.
 13. SLAVSON, S. R., et EPSTEIN, N., Further observations on group psychotherapy with adolescent delinquent boys in residential treatment, *Int. J. Group Psychother.*, 12 : 199-224, 1962.
 14. UNWIN, J. R., Shapes in the therapy of hospitalized acting-out adolescents, communication présentée à la réunion annuelle de l'Association des psychiatres du Québec, juin 1967.
 15. WESTMAN, J., Group psychotherapy with hospitalized delinquent adolescents, *Int. J. Group Psychother.*, 11 : 410-418, 1961.
 16. WILSON, et RYLAND, *Social group work practice*, Riverside Press, Cambridge, Mass., 1949.
-

DEUX CAS DE PHOBIE TRAITÉS SELON UNE APPROCHE DYNAMIQUE DU COMPORTEMENT *

A. GHADIRIAN ** M.D., M.Sc., D.Psych., C.R.C.P. (C)

Le présent rapport clinique concerne deux cas aigus de névrose phobique traités avec succès par une technique combinant la relaxation et la désensibilisation systématique. Trois raisons nous ont amené à rapporter nos observations cliniques à leur sujet :

1. L'anxiété des malades remontant assez loin dans leur passé et ayant progressivement engendré un état phobique marqué, accompagné de manifestations somatiques sérieuses.

2. Le caractère de l'approche thérapeutique utilisée, c'est-à-dire une combinaison des techniques de relaxation (1) et de désensibilisation systématique (2), le tout accompagné d'une brève psychothérapie de support visant à une meilleure auto-critique. Cette approche peut être considérée comme une thérapie dynamique du comportement.

3. La rapidité de la réponse à ce traitement multidimensionnel et la guérison assez rapide sans rechute ultérieure.

Cependant, avant de décrire l'évolution clinique de ces deux cas, nous allons définir brièvement les techniques de relaxation et de désensibilisation systématique. La technique de relaxation consiste essentiellement à montrer au malade comment se détendre lui-même par certaines méthodes, alors que la technique de désensibilisation systématique consiste à amener le malade à revivre en imagination les situations traumatiques, en augmentant progressivement leur intensité, afin qu'il puisse ensuite leur faire face dans la réalité quotidienne. Quant à la psychothérapie de support, elle vise à faire prendre conscience des mécanismes psycho-

pathologiques responsables de ces symptômes et ainsi prévenir leur récurrence.

PREMIÈRE OBSERVATION :

Ce célibataire, âgé de 23 ans, vint lui-même consulter pour anxiété excessive et peur des foules. En groupe, le sujet commençait à se sentir anxieux, transpirait énormément et éprouvait le besoin obsessionnel de quitter la foule où il se trouvait, afin de fuir la sensation qu'il allait « faire dans ses culottes ». Son anxiété remontait à son enfance, quoique alors elle était moins intense, mais elle augmenta au cours des dernières années au point qu'il recourut parfois à l'alcool dans le but de l'atténuer ou de la supprimer.

Sa vie sociale et son activité ralentirent au point que finalement il ne pouvait plus se rendre à l'église, ni se mettre en rang à la cafétéria. Il développa en outre des symptômes somatiques, entre autres de la nausée, et devint de plus en plus insomniaque et irritable. Aucun symptôme psychotique ne fut cependant observé. Le sujet était alerte, intelligent, bien orienté, mais très anxieux, rigide, avec une forte tendance au perfectionnisme. Un diagnostic de névrose phobique fut porté. Le sujet était bien motivé à suivre une thérapie du comportement combinant la relaxation et la désensibilisation. Nous n'avons retrouvé aucun cas de troubles d'ordre psychiatrique dans sa famille, en particulier pas de phobie. De même aucun problème psychologique ou autre au cours de son développement n'a pu être mis en évidence.

Une désensibilisation progressive avec relaxation fut alors entreprise. En raison de la réaction phobique intense du sujet et des symptômes somatiques engendrés, une médication anxiolytique et sédative légère lui fut initialement administrée. Le sujet reçut un total de neuf séances de traitement, à raison d'une séance par semaine. Lors de chaque

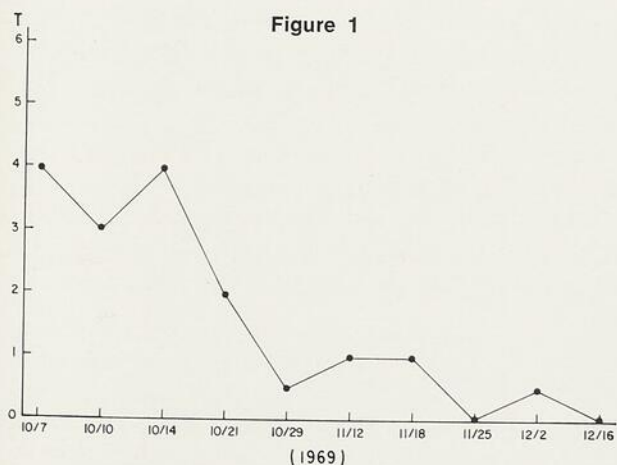
* Travail effectué au Département de psychiatrie, Royal Ottawa Hospital, Ottawa.

** Psychiatre, Service des hommes et Division de recherches, Hôpital Saint-Michel-Archange, Québec 5, Canada. Chargé d'enseignement, Département de psychiatrie, Faculté de médecine, université Laval, Québec.

séance, la relaxation précédait la désensibilisation, laquelle était suivie d'une brève psychothérapie de support. La durée des séances, sauf pour la première, fut de 30 à 40 minutes. Le résultat thérapeutique fut rapide et excellent. En cours de traitement, il reprit graduellement ses activités sociales et devint même instructeur d'une équipe de hockey, passe-temps qu'il trouva très satisfaisant. Son anxiété et les manifestations somatiques de celle-ci disparurent peu à peu. Cependant, parfois il éprouvait encore une certaine tension, notamment lorsqu'il avait à faire la queue dans une foule. De plus, les conduites d'évitement fréquentes chez les phobiques disparurent très rapidement malgré la persistance pendant quelque temps de la tension. Un peu plus tard, en dépit de la diminution considérable de l'anxiété, il signala un nouveau trouble somatique consistant en une tension dans les muscles de la jambe. Ce symptôme transitoire disparut également. Après neuf séances de traitement, le sujet fut considéré asymptotique et la thérapie du comportement fut alors cessée. Aucun symptôme phobique n'était réapparu après six mois et le sujet continue à se bien porter (figure 1).

DEUXIÈME OBSERVATION :

Célibataire, âgée de 18 ans et étudiante au *high school*, la malade fut référée comme cas urgent par un omnipraticien. Elle se plaignait de maux de tête, de nausées, de vomissements et d'insomnie. Tous ces symptômes, apparus depuis six mois, étaient reliés à un problème scolaire. Lors de l'entrevue, elle nous apprit que ses problèmes étaient

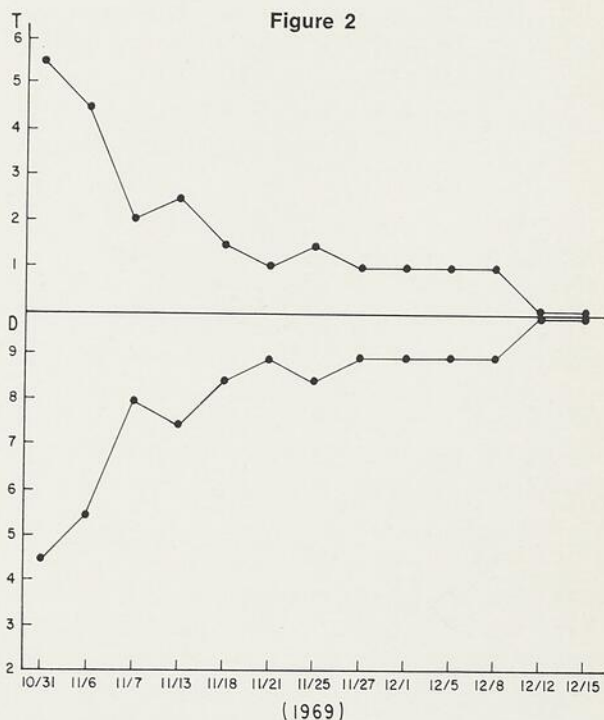


Cas no 1 : Illustration de la réduction de l'anxiété et de la peur (T) au cours du traitement.

attribuables à sa crainte de parler devant la classe, et à sa peur des examens oraux. « Je suis pétrifiée; cela se jette sur mon estomac et alors je vomis. » Elle rapporta avoir toujours eu peur de parler devant un groupe de personnes. À la fin de l'année scolaire, les symptômes disparurent.

À l'automne, à la reprise des cours, les symptômes réapparurent avec plus d'intensité. L'analyse de son développement ne révéla aucun problème important et aucun membre de sa famille ne souffrait d'un trouble émotionnel semblable. La jeune fille était très intelligente, bien orientée mais relativement retirée sur le plan social, de toute évidence anxieuse et manquant de sécurité. Aucun symptôme d'ordre psychotique n'était présent.

L'approche thérapeutique fut la même que pour le cas précédent et la durée des séances fut identique à celle du premier cas. Un tranquillisant lui fut prescrit pour contrôler rapidement son état aigu d'anxiété. Une désensibilisation progressive systématique fut effectuée. La malade reçut treize séances de traitement avec un résultat très satisfaisant. En effet, des rapports provenant de son



Cas no 2 : en haut, le degré de tension et d'anxiété (T) éprouvées par le sujet durant la période de désensibilisation; en bas, la sensation croissante de la détente (D) avec les progrès du traitement. A la fin du traitement, les tracés se rejoignent et signifient une détente maximum et une tension nulle.

école indiquèrent une amélioration rapide avec capacité accrue d'affirmation de soi et d'assurance face à sa classe. Une observation de six mois ne révéla pas de réapparition des symptômes (figure 2).

CONCLUSION

Les deux cas rapportés furent traités grâce à une technique de désensibilisation systématique précédée de relaxation. La durée du traitement fut très courte.

Le premier cas, sauf pour la première séance qui dura une heure, demanda en moyenne seulement une demi-heure par séance, le temps consacré totalisant cinq à six heures pour tout le traitement.

Le second cas a requis, en tout, entre sept et huit heures de traitement et se solda par un succès total,

sans réapparition de symptôme. Aucune médication ne fut nécessaire au cours de la période de post-cure de six mois.

Ceci démontre l'efficacité de la thérapie du comportement dans deux cas de phobie avec économie de temps et de coût du traitement. L'équipement requis était également restreint.

BIBLIOGRAPHIE

1. JACOBSON, E., *Progressive relaxation*, University of Chicago Press, Chicago, 1938.
 2. WOLPE, J., et LAZARUS, A., *Behaviour therapy techniques*, Pergamon Press, 1966.
 3. YATES, J. A., *Behaviour therapy*, John Wiley and Sons Inc., New York, 1970.
-

L'INFLUENCE DE LA LYMPHOGRAPHIE SUR LA DISSÉMINATION DES CELLULES CANCÉREUSES CHEZ LE LAPIN (étude préliminaire)*

Robert CANTIN¹, M.D., Alain NAUD², Marc DORION³, M.D.,
et Louis DIONNE⁴, M.D., F.R.C.S.(C).

La lymphographie est un examen radiologique diagnostique très utile en cancérologie, principalement dans les cancers des organes génitaux, les mélanomes et les lymphomes. Cet examen permet d'identifier l'infiltration néoplasique ganglionnaire et oriente la thérapeutique en précisant l'extension de la maladie.

Nous savons cependant que les ganglions lymphatiques opacifiés peuvent retenir le liquide de contraste (Lipiodol) pendant des mois, voire des années. Nous nous sommes demandé si cette infiltration pouvait être dangereuse. Notre hypothèse de travail était donc de vérifier chez le lapin si les changements histologiques, induits dans les ganglions par la substance opaque, font perdre aux ganglions leur pouvoir de défense et leur capacité de bloquer les cellules cancéreuses en circulation dans les lymphatiques. Nous cherchons donc si la lymphographie peut influencer la dissémination des cellules cancéreuses.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Comme étude préliminaire, 60 lapins (mâles et femelles, pesant en moyenne quatre à cinq livres) ont été utilisés pour vérifier la capacité de transplantation et la qualité de la souche cancéreuse employée (Vx2 Carcinoma). Les cellules cancéreuses ont été inoculées au niveau du cæcum et au niveau des muscles des pattes arrière du lapin.

La deuxième partie de cette étude a porté plus spécifiquement sur l'influence de la lymphographie

sur la dissémination microbienne. À cette fin, 20 lapins ont été inoculés avec du staphylocoque doré, dans le but de créer un abcès d'inoculation.

La troisième partie de l'expérience a porté sur l'étude de la lymphographie sur la dissémination cancéreuse chez 35 lapins. Nous avons utilisé comme greffe la souche Vx2 Carcinoma. Il s'agit d'un papillome cutané d'origine virale, facilement transplantable chez le lapin par simple inoculation. Cet épithélioma pavimenteux stratifié croît localement et envahit rapidement les lymphatiques et donne des métastases viscérales, principalement au poumon, au foie et aux os. Après plusieurs transplantations le virus ne peut plus être mis en évidence, mais la tumeur garde ses caractéristiques et peut être transplantée. Cette tumeur se nécrose facilement et cause rapidement la mort de l'animal.

Technique d'inoculation:

Un lapin donneur, porteur de la tumeur, est sacrifié et nous prélevons plusieurs fragments tumoraux. Après filtration sous pression dans un filtre métallique, le filtrat tumoral est dilué dans du soluté physiologique de façon à obtenir une suspension à une concentration de cinq pour cent. Un millilitre de cette suspension est injecté dans les muscles de la cuisse du lapin.

Technique de lymphographie:

Faite de la même façon que chez l'humain, elle comprend cinq temps:

1° *La visualisation des canaux lymphatiques:* Quelques minutes après injection sous-cutanée d'un ml de *Patent Blue*, au niveau des espaces interdigitaux des pattes arrière, les canaux lymphatiques se colorent en bleu.

2° *La dissection d'un lymphatique:* Sous anesthésie générale, on dissèque un canal lymphatique coloré en bleu.

* Travail fait grâce à une bourse accordée par le Département de chirurgie de la Faculté de médecine de l'université Laval de Québec, et effectué au Centre de biomédecine de l'université Laval.

1. Résident IV en chirurgie, L'Hôtel-Dieu de Québec, Québec.

2. Étudiant en médecine, Université Laval, Québec.

3. Radiologiste, L'Hôtel-Dieu de Québec.

4. Chirurgien, L'Hôtel-Dieu de Québec.

3° *La canulation du lymphatique*: Après dissection du canal, on introduit dans la lumière de ce dernier une aiguille ou un fin cathéter.

4° *L'injection de la substance de contraste*: Une substance de contraste peut ainsi être injectée dans le canal lymphatique, lentement et sans pression, pour éviter l'extravasation.

5° *La radiographie*: Les clichés radiologiques peuvent être pris au cours de l'injection, après l'injection et après une, quatre, douze et vingt-quatre heures.

Cependant, pour le groupe de lapins chez qui nous avons injecté des cellules cancéreuses, en raison de la difficulté à disséquer et canuler les canaux lymphatiques dans les pattes, nous avons préféré injecter la substance opaque directement dans les ganglions poplités. Sous anesthésie générale, ce ganglion poplité se dissèque facilement et rapidement; on le trouve dans la fosse poplitée entre le biceps femoris et le semi-membraneux. Cette technique a l'avantage de ne causer qu'un minimum de lésion et d'inflammation. La substance employée fut le Lipiodol. Nous avons injecté directement dans le ganglion poplité 0,5 ml de cette substance, bilatéralement, pour chacun des lapins qui furent inoculés au Vx2 Carcinoma.

RÉSULTATS

1. *Transplantation du Vx2 Carcinoma*:

Chez tous les lapins qui ont été inoculés ou greffés au Vx2 Carcinoma, il y eut, dans tous les cas, prise de la tumeur, celle-ci atteignant parfois jusqu'à six ou sept cm de diamètre, vérifiant ainsi la qualité de la souche cancéreuse employée et sa facilité de transplantation.

2. *Souche microbienne*:

Dans la série des lapins qui ont été infectés au staphylocoque doré, il n'y a jamais eu de prise de l'infection ni chez les témoins ni chez ceux qui ont eu une lymphographie, montrant ainsi que le lapin est résistant à l'infection et que la lymphographie n'a pas favorisé la prise du foyer d'infection. Il est donc possible de postuler que la lymphographie ne favorise ni l'inoculation ni la dissémination d'un foyer infectieux, puisqu'il a été impossible de créer un foyer primitif.

3. *Souche néoplasique*:

La troisième partie de ce travail a porté sur l'étude de l'influence de la lymphographie sur

la dissémination des cellules cancéreuses chez 35 lapins.

Les 35 lapins utilisés ont été divisés en quatre sous-groupes: A, B, C, D, selon le laps de temps entre l'inoculation et la lymphographie.

Groupe A: Lymphographie faite une semaine avant l'inoculation au Vx2 Carcinoma.

Groupe B: Lymphographie faite en même temps que l'inoculation au Vx2 Carcinoma.

Groupe C: Lymphographie faite dix jours après l'inoculation au Vx2 Carcinoma.

Groupe D: Lymphographie avec du soluté physiologique au lieu du Lipiodol.

Ces 35 lapins ont été inoculés et 20 ont eu une lymphographie (cinq par sous-groupe).

Deux lapins témoins ont été exclus du groupe, l'un parce qu'il est mort en cours d'anesthésie et l'autre parce que nous n'avons pas pu faire l'autopsie. L'intervalle de temps entre l'inoculation de la souche cancéreuse et le sacrifice de l'animal, lorsque ceux-ci n'étaient pas morts, fut de deux, trois et cinq semaines. Nos données ont été vérifiées par examen autopsique. Le cerveau et les os n'ont pas été prélevés.

Étude du matériel autopsique:

Les résultats sont illustrés dans le tableau I. Les constatations autopsiques nous ont permis d'évaluer le degré de dissémination par l'examen des divers groupes ganglionnaires et des viscères: les ganglions inguino-pelviens, les ganglions mésentériques et rétropéritonéaux et les viscères, surtout pulmonaires et hépatiques.

Il y eut au total 27,2 pour cent de décès, dont 46 pour cent chez les lapins qui ont eu une lymphographie, avec prédominance dans le sous-groupe B (inoculation + lymphographie simultanée). Dans ce groupe, l'intervalle est de trois semaines; deux de ces lapins sont morts après trois semaines, mais les autres ont dû être sacrifiés après le même intervalle parce qu'ils étaient mourants, ce qui explique le chiffre de 100 pour cent.

a) *Métastases ganglionnaires*:

Dans tous les cas, pour chacun des groupes, nous avons eu des métastases ganglionnaires inguino-pelviennes, quel que soit l'intervalle entre l'inoculation et l'autopsie.

On a trouvé des métastases mésentériques et rétropéritonéales chez 42,4 pour cent des lapins, avec un maximum de 80 pour cent dans le groupe C.

b) *Métastases viscérales:*

Nous avons retrouvé des métastases viscérales chez 57,5 pour cent des lapins, mais avec un taux de 66,6 pour cent chez ceux qui avaient eu une lymphographie et chez tous les lapins du groupe C (100 pour cent).

Les métastases pulmonaires furent deux fois plus fréquentes chez les lapins lymphographiés et avec un maximum (40 pour cent) dans le groupe C. Les métastases hépatiques furent légèrement plus fréquentes chez les lapins lymphographiés que chez les témoins, mais avec une nette prépondérance dans le groupe C (100 pour cent).

Il y a donc, en résumé, une différence appréciable au point de vue longueur de survie et nombre de décès chez les lapins lymphographiés comparativement aux groupes témoins. Au point de vue distribution et fréquence des métastases tant viscérales que ganglionnaires, il y a aussi une nette différence dans le groupe de lapins lymphographiés dix jours après inoculation au Vx2 Carcinoma (groupe C).

DISCUSSION

La possibilité de dissémination des cellules cancéreuses au cours de la lymphographie a déjà été étudiée par quelques auteurs (1, 2 et 4). Nous savons que la substance opaque employée pour la

lymphographie produit au ganglion lymphatique des changements histologiques de longue durée; l'image radiologique persistante en est la preuve. Il se produit un remplacement du parenchyme ganglionnaire par des gouttelettes graisseuses et une diminution des centres germinatifs. Les histiocytes retiennent pendant des mois, voire des années, la substance lipidique et iodée.

La dissémination des cellules cancéreuses pourrait être favorisée par le changement de structure du ganglion opacifié, ou par le passage des cellules cancéreuses à travers les shunts lympho-veineux, durant ou à la suite de l'examen. Cette dissémination des cellules cancéreuses peut aussi être provoquée par l'augmentation de pression dans le système lymphatique durant l'injection de la substance opaque, ou en empruntant des routes secondaires lorsque la voie principale est bloquée par des trombi néoplasiques. Au cours d'une lymphographie, une circulation à rebours peut ainsi être favorisée et augmenter les chances de dissémination.

Dans le groupe C, la lymphographie a été faite d'un seul côté, du côté opposé au site d'inoculation de la tumeur. En injectant la substance opaque dans le ganglion poplité du membre opposé, l'augmentation de pression au niveau du ganglion adjacent à la tumeur ne peut être retenue comme facteur. Par contre, si on injecte la substance opaque directement dans le canal lymphatique,

TABEAU I

Les effets de la lymphographie sur la dissémination cancéreuse (souche Vx2 Carcinoma) chez le lapin

	TOTAL	LYMPHO.	TÉMOINS 1	GROUPE A 2	GROUPE B 3	GROUPE C 4	GROUPE D 5
Décès	27,2%	46,6%	11,1%	20%	100%	20%	0%
Métastases inguino-pelviennes	100 %	100 %	100 %	100%	100%	100%	100%
Métastases mésentériques rétropéritonéales	42,4%	33 %	50 %	0%	20%	80%	50%
Métastases viscérales	57,5%	66 %	50 %	20%	100%	100%	0%
Poumons	33,3%	46,6%	22,2%	20%	60%	40%	0%
Foie	39,3%	46,6%	40 %	0%	40%	100%	0%
Intervalle				5 sem.	3 sem.	3 sem.	2 sem.

1. Témoins : inoculation cancéreuse (13 lapins).

2. Groupe A : lymphographie faite une semaine avant l'inoculation (5 animaux).

3. Groupe B : lymphographie faite en même temps que l'inoculation (5 animaux).

4. Groupe C : lymphographie faite 10 jours après l'inoculation (5 animaux).

5. Groupe D : lymphographie pratiquée avec du soluté physiologique au lieu du Lipiodol (5 animaux).

comme font Ujiki et collaborateurs (2), on agit directement sur le ganglion au moment de l'injection en augmentant la pression intraganglionnaire, favorisant ainsi la fuite de cellules cancéreuses pré-existantes dans ce ganglion. En injectant notre substance opaque dans l'autre patte (groupe C), l'augmentation de pression n'existe qu'au niveau des ganglions pelviens lorsque la substance de contraste y arrive.

L'hypothèse la plus intéressante paraît être la perte par le ganglion de son rôle de défenseur de l'organisme, celui-ci ne retenant plus les cellules cancéreuses qui s'y présentent. Deux facteurs peuvent être ici en cause: perte de la capacité de phagocytose par les histiocytes comblés de substance de contraste, et/ou perte du pouvoir immunologique.

Cette dernière hypothèse s'applique d'ailleurs dans les autres cas où la lymphographie a été faite avant ou au même moment que l'inoculation des cellules cancéreuses. La substance de contraste semble donc jouer un rôle néfaste si on retient que, dans le groupe de lapins chez qui nous avons employé du soluté physiologique au lieu du Lipiodol (groupe D), nous n'avons pas trouvé de métastase viscérale ni de décès après un intervalle de deux semaines.

CONCLUSION

1° Dans notre étude expérimentale, on compte quatre fois plus de décès chez les lapins lymphographiés comparativement aux témoins, et en moyenne l'intervalle de survie est plus court.

2° Les lapins lymphographiés au moment où existaient déjà des métastases ganglionnaires ont eu plus de métastases viscérales. Tous avaient des métastases ganglionnaires.

3° Nous n'avons remarqué aucune métastase viscérale chez les lapins chez qui nous avons injecté du soluté physiologique intraganglionnaire, montrant ainsi que la substance de contraste a possiblement un rôle à jouer au niveau des ganglions.

Il ressort de cette brève expérimentation que la lymphographie favoriserait la dissémination des cellules cancéreuses surtout lorsque cette lymphographie est faite au moment où existaient déjà des métastases ganglionnaires (groupe C).

En conclusion, l'hypothèse soulevée au début de notre travail semble être prouvée par nos expé-

riences. Avant de passer à l'application clinique, il nous faudra poursuivre avec des lapins cette série d'expériences pour affirmer notre idée et ne laisser aucun doute. Nous ne pouvons quand même pas oublier l'importance clinique que notre hypothèse, si elle s'avère vraie, pourra avoir sur l'usage de la lymphographie comme méthode diagnostique dans le cancer.

RÉSUMÉ

L'étude préliminaire que nous avons faite vise à mettre en relief l'influence que peut avoir la lymphographie sur la dissémination des cellules cancéreuses.

Cent quinze lapins ont été utilisés. Ils ont été inoculés avec une souche microbienne ou cancéreuse. Dans le groupe de lapins inoculés avec du staphylocoque doré, la lymphographie n'a pas favorisé l'inoculation de l'infection. Trente-cinq lapins inoculés au Vx2 Carcinoma ont eu des lymphographies à différents intervalles. Ces lapins sont divisés en quatre sous-groupes, selon le laps de temps entre l'inoculation et la lymphographie. Comparativement aux témoins, les lapins lymphographiés ont présenté un taux plus élevé de décès et de métastases viscérales et ganglionnaires.

Les lapins dont la substance injectée a été du soluté physiologique au lieu du Lipiodol n'ont pas présenté de métastases viscérales; ce qui semble confirmer l'hypothèse que le Lipiodol, employé comme substance de contraste, pourrait favoriser la dissémination à distance des cellules cancéreuses. Cette hypothèse est discutée en fonction des facteurs possibles de dissémination des cellules cancéreuses.

BIBLIOGRAPHIE

1. FISHER, B., et FISHER, E. R., Barrier function of lymph node to tumor cells and erythrocytes. I. Norman nodes, *Cancer*, 20 : 1907-1913, 1967.
2. RAVEL, R., Histopathology of lymph nodes after lymphangiography, *Amer. J. Clin. Path.*, 46 : 335-340, 1966.
3. TJERNBERG, B., Lymphography: an animal study on the diagnosis of Vx2 Carcinoma and inflammation, *Acta Radio.* (Stockholm), suppl. 214 : 1962.
4. UJIKI, G. T., BRAND, W. N., et O'BRIEN, P. H., Effect of lymphography on metastasis, *Radiology*, 91 : 877-880, 1968.

DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE DES HYPERLIPIDÉMIES : nouvelle méthode de fractionnement des lipoprotéines sériques et résultats obtenus en accord avec la classification de Fredrickson

Maurice BÉLANGER¹, Jean-Rock LAPOINTE² et Georges SOBOLEWSKI³

La récente classification des hyperlipidémies primaires par Fredrickson repose essentiellement sur des données techniques et biochimiques nouvelles. D'une façon générale, le fractionnement des lipoprotéines sériques fournit assez simplement la clé du diagnostic différentiel des hyperlipidémies tout en orientant d'une façon précise la thérapeutique globale de ces syndromes. La seule répartition hétérogène possible des triglycérides au niveau de leurs véhicules respectifs permet d'individualiser déjà quatre des cinq types d'hyperlipidémie clinique. Néanmoins, la détermination chimique des principaux lipides sanguins selon les méthodes classiques et l'étude physique du sérum maintenu à 5° C pendant quelques heures complètent et renforcent l'information fournie par le lipoprotéinogramme (32 et 35).

Tout récemment encore, les hyperlipidémies primaires, partagées entre l'hyperlipidémie essentielle et l'hypercholestérolémie familiale provoquaient des contractions thérapeutiques que ne pouvaient résoudre les méthodes frustes de séparation électrophorétique des lipoprotéines dont la seule variable était la fraction β . En fait, on le conçoit aisément, le traitement des hyperlipidémies par une diète hypolipidique conduisait souvent à des résultats médiocres. Toutefois, Hsia et O'Flynn avaient déjà suspecté l'importance des hydrates de carbone dans la genèse de certaines formes d'hyperlipidémie (13).

Pour la première fois en 1963, Lees et Hatch réussissent par électrophorèse sur papier en tampon véronal-albumine une séparation satisfaisante des quatre fractions lipoprotéiques de l'ultracentrifuga-

tion (53). Fredrickson et son équipe confirment par la suite les faits suivants: d'une part, la diète hyperglucidique accroît l'image électrophorétique des pré- β -lipoprotéines; d'autre part, la diète hyperlipidique accroît celle des chylomicrons; en outre, la haute teneur simultanée du cholestérol et des triglycérides fournit une large bande unique migrant de la zone β à la zone pré- β -lipoprotéine; enfin, se fondant primordialement sur le tracé électrophorétique des lipoprotéines, ils définissent d'une façon logique et rationnelle cinq types d'hyperlipidémie: I, II, III, IV et V (32, 33, 34, 35, 36 et 37).

Dans ce travail, nous présentons une technique nouvelle d'oxydation des lipoprotéines et les profils lipidiques moyens déterminés chez quelques milliers de sujets examinés de routine. Nous avons d'abord choisi et étudié un certain nombre d'individus sains comme critère comparatif dans la classification des différentes formes d'hyperlipidémie rencontrée au cours de notre investigation.

MÉTHODES

Le profil lipidique utilisé au cours de notre étude, du moins pour établir les variations physiologiques des différentes partitions lipidiques chez l'individu normal, comprend les déterminations suivantes: cholestérol total, triglycérides, phospholipides, lipides totaux, lipoprotéines et β -L-test.

Le cholestérol et les triglycérides ont été dosés par la méthode semi-automatique proposée par Technicon. Après extraction manuelle des lipides par l'alcool isopropylique en présence du mélange zéolite-réactif de Lloyd, le cholestérol et les triglycérides sont déterminés simultanément à l'auto-analyseur. Le cholestérol est quantifié par la réaction colorimétrique de Levine et Zak ($\text{FeCl}_3 + \text{H}_2\text{SO}_4 + \text{CH}_3\text{COOH}$) modifiée par Block, Jarret et

1. Professeur agrégé et chef du Laboratoire de biochimie, Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi.

2. Boursier du Conseil National de la Recherche, Laboratoire de biochimie, Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi.

3. Directeur scientifique, Laboratoire d'Expertises, Québec.

Levine (15). Les triglycérides sont d'abord saponifiés par l'hydroxyde de potassium en glycérol et celui-ci, oxydé en formaldéhyde par le periodate de sodium en milieu acétique. Après condensation de l'aldéhyde avec l'acétylacétone tamponné à pH 6,0 par l'acétate d'ammonium 2M, la fluorescence est lue au fluoromètre (49).

Les phospholipides ont été déterminés par la méthode de Zilversmit dans laquelle les phospholipides sont d'abord précipités avec les protéines du sérum par l'acide trichloracétique. Après digestion du précipité à chaud par l'acide perchlorique, le phosphore libéré est déterminé colorimétriquement par la réaction classique de Fisk et Subbarow. Finalement, le phosphore inorganique est converti en phospholipides en multipliant le taux du phosphore par vingt-cinq (13).

Nous avons adopté pour le dosage rapide des lipides totaux, la méthode de Kunkel (51). Il s'agit d'une technique turbidimétrique simple utilisant le réactif phénolique dans une solution concentrée de chlorure de sodium.

Le β -L-test est une méthode immunologique reposant essentiellement sur le pouvoir antigénique des β -lipoprotéines. Le taux relatif des β -lipoprotéines est obtenu en millimètre d'après la hauteur du précipité antigène-anticorps formé dans le tube capillaire.

Le fractionnement électrophorétique des lipoprotéines a été réalisé sur acétate de cellulose dans le tampon barbital de pH 8,8 et de force ionique 0,05M. Après soixante minutes de migration à 350 volts, les bandes de papier sont asséchées dans un dessiccateur approprié contenant un sel de calcium. Dans l'étape suivante, les lipoprotéines sont oxydées dans un appareil très simple (figure 1) capable de produire de l'ozone dans des conditions physico-chimiques relativement constantes.

Cet appareil producteur d'ozone comprend les parties constituantes suivantes : un compresseur qui pousse l'air extérieur d'abord dans une colonne dessiccatrice puis dans un manomètre qui régularise le débit litres/minutes; un transformateur de courant à haute tension capable de produire l'énergie nécessaire à la production d'ozone; une chambre d'ozonisation munie de supports pouvant retenir les bandes de papier; enfin, un chronomètre branché sur le système, pouvant mesurer automatiquement et avec précision un temps défini du processus d'oxydation. Finalement, les bandes colorées par le réactif de Schiff sont intégrées par densitométrie à l'analytrol Spinco de Beekman.

Cette méthode de fractionnement et d'oxydation des lipoprotéines révèle habituellement quatre fractions nettement distinctes (chylomicron, β , pré- β et α -lipoprotéines) et facilement quantifiables par les méthodes densito-métriques usuelles (figures 2 et 3A).

Elle a l'avantage, comparativement aux méthodes classiques d'oxydation ($\text{BaO}_2 + \text{H}_2\text{SO}_4$, etc.), de produire l'ozone aisément et dans des conditions physico-chimiques relativement constantes et reproductibles. Le centre d'oxydation de la naissance d'une fonction aldéhydique pourrait se localiser sur les doubles liaisons des acides gras ou même du cholestérol. Des expériences avec différents acides gras saturés et non saturés et avec d'autres substances lipidiques ou non sont en voie de réalisation.

Enfin, des expériences simples nous ont démontré la valeur quantitative certaine de cette méthode;

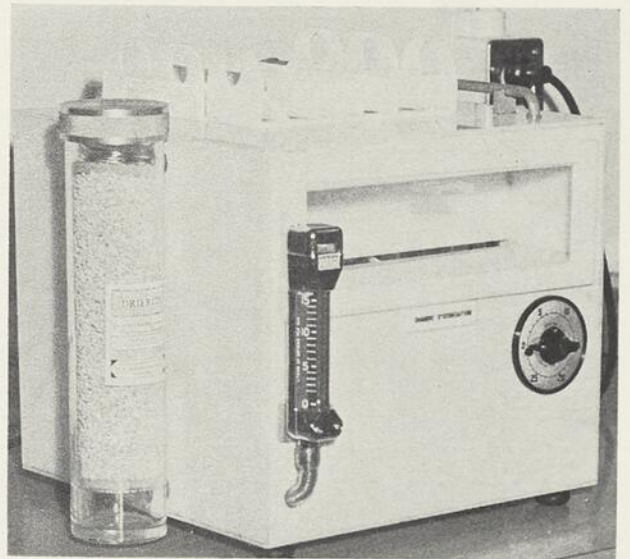


Figure 1 — Vue avant de l'appareil producteur d'ozone.

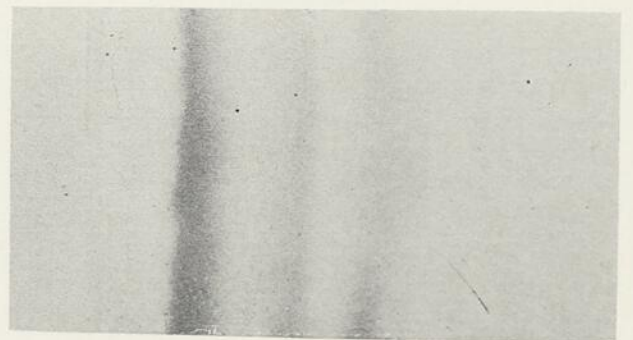


Figure 2 — Fractionnement électrophorétique des lipoprotéines sur acétate de cellulose. Tampon barbital, pH 8,8 et force ionique 0,05M. Coloration de Schiff après ozonisation.

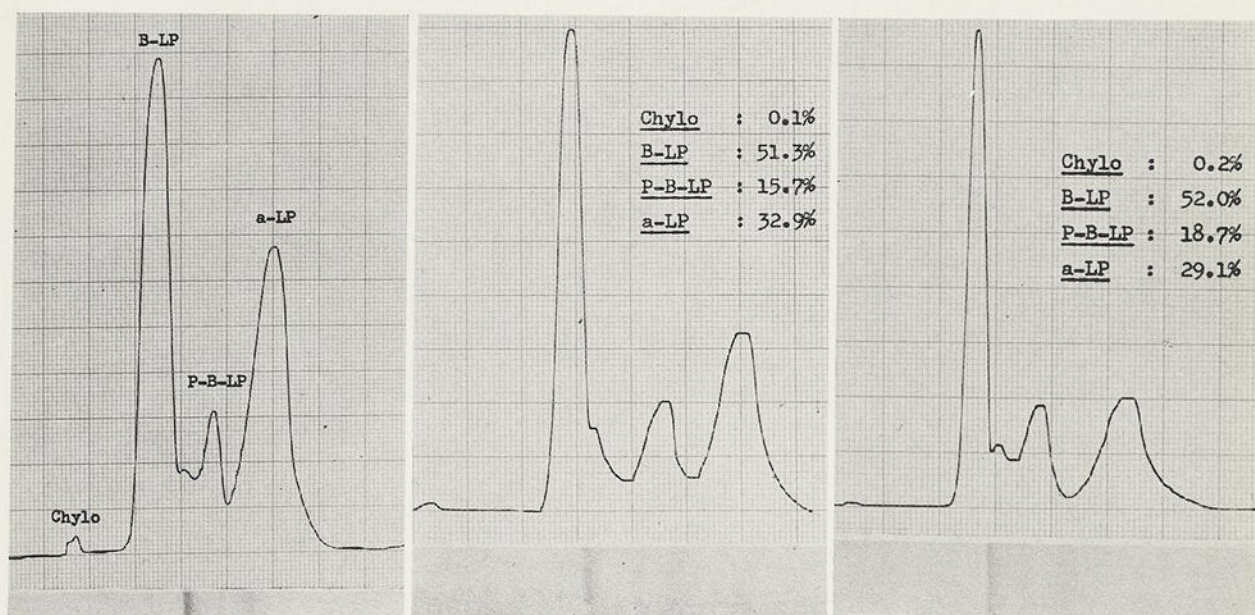


Figure 3

- A. Intégration des quatre fractions lipoprotéiques. La migration se fait de gauche (pôle négatif) à droite (pôle positif).
- B. Lipoprotéinogramme d'un sujet normal ; le tracé densitométrique est exprimé en pourcentage.
- C. Valeurs moyennes des quatre fractions lipoprotéiques habituellement trouvées chez le sujet sain.

ainsi la dilution du sérum ou son application en quantité décroissante, par exemple, semble confirmer cet avancé (figure 4).

A. LE PROFIL LIPIDIQUE MOYEN OBTENU
CHEZ LE SUJET NORMAL

Les tableaux I, II et III représentent les profils lipidiques moyens déterminés chez cent personnes relativement jeunes, choisies dans les deux sexes et ayant une activité physique normale. Il s'agit d'individus en bonne santé, non hospitalisés, non obèses et, d'après notre questionnaire, respectant une diète à peu près équilibrée.

Chaque prélèvement a été pratiqué le matin après une période de jeûne rigoureux de dix à quatorze heures; les dosages effectués en duplicata sur les sérums obtenus après un délai de centrifugation normal ont généralement été complétés la journée même du prélèvement. L'aspect physique des sérums a été étudié après un repos de dix à douze heures à 5° C; seuls les sérums limpides et transparents ont été retenus et tous les spécimens troubles, lactescents ou hémolysés ont été systématiquement éliminés de notre échantillonnage.

Le sujet normal présente trois fractions lipoprotéiques bien séparées et bien individualisées sur

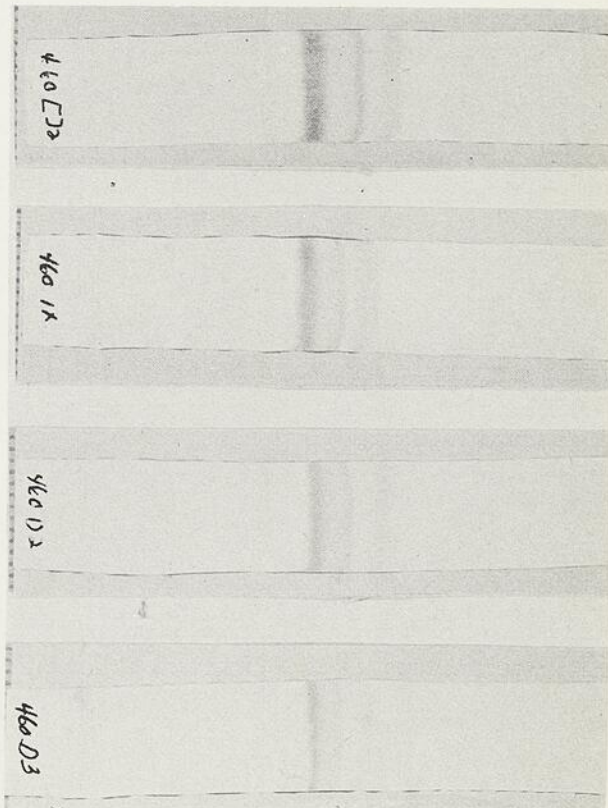


Figure 4 — Fractionnement des lipoprotéines avec dilution croissante (de haut en bas) du même sérum.

acétate de cellulose et occasionnellement une très faible fraction représentant les chylomicrons (tableau I). Chaque fraction a été quantifiée en pourcentages (figures 3B et 3C) et en milligrammes pour cent des lipides totaux (tableau II). Connaisant le niveau sérique des lipides totaux et le pourcentage relatif de chaque partition lipoprotéique, il devient facile et surtout logique de les exprimer en mg pour cent. En effet, cette dernière façon de calculer les lipoprotéines fait connaître approximativement le taux des lipides contenus dans une lipoprotéine spécifique tout en offrant un renseignement

supplémentaire. Ainsi, en présence d'une hyperlipidémie clinique, l'expression en pourcentage oriente la classification du syndrome tandis que le calcul en mg pour cent mesure le degré de sévérité de la maladie.

La fraction β -lipoprotéine est, d'une façon générale, prédominante et stable dans l'échantillonnage choisi (53,5 pour cent, 285 mg pour cent); elle constitue en réalité le plus important véhicule des lipides sanguins, notamment du cholestérol. En fait, l'augmentation des β -lipoprotéines est un témoin assez fidèle de l'hypercholestérolémie.

TABLEAU I

Valeur moyenne * relative, en pourcentage, des fractions lipoprotéiques trouvée dans un échantillonnage représentatif de la population du Saguenay-Lac Saint-Jean

	AGE (années)	CHYLO (%)	β -LP (%)	P- β -LP (%)	α -LP (%)
Moyenne arithmétique	24	0,2	53,5	15,8	29,9
Déviat. standard	± 8	$\pm 0,2$	$\pm 8,7$	$\pm 8,9$	$\pm 8,0$
Intervalle de variation	15 - 65	0 - 1,2	31,6 - 75,3	3,3 - 36,8	14,0 - 45,0

* Abréviations adoptées dans les tableaux, figures et photos : chylo = chylomicrons ; β -LP = β -lipoprotéines ; P- β -LP = pré- β -lipoprotéines ; α -LP = α -lipoprotéines ; TG = triglycérides ; CH = cholestérol ; PL = phospholipides ; LT = lipides totaux.

TABLEAU II

Valeur moyenne relative des lipoprotéines exprimées en mg p. 100 des lipides totaux : ces résultats indiquent la distribution normale des lipides sériques au niveau de leurs différents véhicules lipoprotéiques

	CHYLO (mg p. 100)	β -LP (mg p. 100)	P- β -LP (mg p. 100)	α -LP (mg p. 100)
Moyenne arithmétique	1	285	88	157
Écart-type	± 1	± 63	± 60	± 48
Intervalle de variation	0 - 5	156 - 501	18 - 220	88 - 306

TABLEAU III

Niveau moyen sérique des triglycérides (TG), du cholestérol (CH), des phospholipides (PL), des lipides totaux (LT) et des β -lipoprotéines (β -LP) calculé chez des jeunes adultes, hommes et femmes, en bonne santé

	TG (mg p. 100)	CH (mg p. 100)	PL (mg p. 100)	LT (mg p. 100)	β -LP (mm)
Moyenne arithmétique	92,6	189,4	209,3	531,4	1,6
Écart-type	$\pm 49,5$	$\pm 30,9$	$\pm 36,4$	$\pm 87,6$	$\pm 0,4$
Intervalle de variation	22 - 254	130 - 276	115 - 304	295 - 784	1,0 - 2,8

La deuxième fraction en importance quantitative est représentée par les α -lipoprotéines (29,9 pour cent, 157 mg pour cent) dont la teneur protéique élevée favorise une migration électrophorétique rapide; elles transportent principalement les phospholipides, d'où leur faible signification pathologique.

Les pré- β -lipoprotéines de moindre importance quantitative (15,8 pour cent, 88 mg pour cent) et très variables migrent en avant des β , même si celles-ci ont un pourcentage protéique plus élevé, parce qu'elles sont des molécules plus légères; elles véhiculent surtout les triglycérides endogènes, synthétisés au foie à partir des hydrates de carbone. Les travaux de Lees et Hatch (53) présentent beaucoup d'intérêt clinique puisqu'une bonne séparation électrophorétique des pré- β -lipoprotéines permet de corriger, dans une large mesure, les erreurs de la classification ancienne des hyperlipidémies (32 et 34).

Après une période de jeûne relatif d'environ huit à dix heures, les chylomicrons circulent dans le sang à l'état de traces seulement et d'une façon inconstante; d'origine intestinale, ils véhiculent surtout les triglycérides exogènes, c'est-à-dire alimentaires. En fait, au cours de la période post-prandiale, ils sont hydrolysés et disparaissent rapidement de la circulation. Les chylomicrons ayant un faible pourcentage de protéine dans leur molécule ne migrent pas; c'est pourquoi on les retrouve au voisinage du point d'application sur le support de migration. Le sérum d'un individu normal, à jeun et respectant une diète alimentaire équilibrée, est limpide et transparent. Dans ces conditions physiologiques précises, la limpidité est due à la forte concentration relative des lipoprotéines vraiment solubles (β et α -lipoprotéines) alors que les lipoprotéines responsables de l'apparition d'un collet crémeux ou d'une lactescence (chylomicrons et pré- β -lipoprotéines) sont absentes ou en faible concentration dans le sérum.

D'autre part, les niveaux sériques moyens du cholestérol et des triglycérides groupés dans le tableau III reflètent bien, tenant compte de l'âge du groupe choisi, les données habituellement publiées dans la littérature médicale (5 et 32).

En résumé, la méthode d'oxydation des lipoprotéines proposée dans notre étude semble donner satisfaction; les résultats obtenus chez l'individu normal sont facilement reproductibles et s'insèrent correctement dans le contexte du profil lipidique global.

Récemment, Postma et Stroes (65) ont publié des

résultats comparables aux nôtres quant à la répartition des lipoprotéines calculée en pourcentage; toutefois, le niveau des fractions lipoprotéiques exprimé en milligrammes pour cent diffère légèrement. Le choix de l'échantillonnage et surtout des méthodes peut expliquer facilement cet écart; d'ailleurs, une véritable comparaison n'est valable qu'exprimée en terme de pourcentage.

B. RÉSULTATS MARGINAUX OBTENUS CHEZ DES SUJETS NORMAUX

Quelques sujets de sexe féminin normaux et jeunes, choisis au hasard de notre échantillonnage, sont groupés dans un tableau distinct (tableau IV). Le caractère dominant du profil lipidique de cette classe est une augmentation importante des α -lipoprotéines et une baisse relative des β -LP; les autres fractions demeurent sensiblement normales (figure 5A).

Cette constatation relativement fréquente n'est pas surprenante, puisque l'administration d'œstrogène chez la femme comme chez l'homme accentue la synthèse des α -lipoprotéines tandis que l'ingestion de testostérone freine le processus (27). Il s'agit donc d'un phénomène physiologique normal par ailleurs très variable et sans résonance clinique.

Les profils lipidiques groupés dans le tableau V sont des exemples de distorsion lipidique actuellement bénigne, choisis parmi des individus soi-disant normaux. L'examen de ces sujets révèle de l'obésité, des indigestions passagères et irrégulières suivies d'inappétence, de l'hypertension occasionnelle,

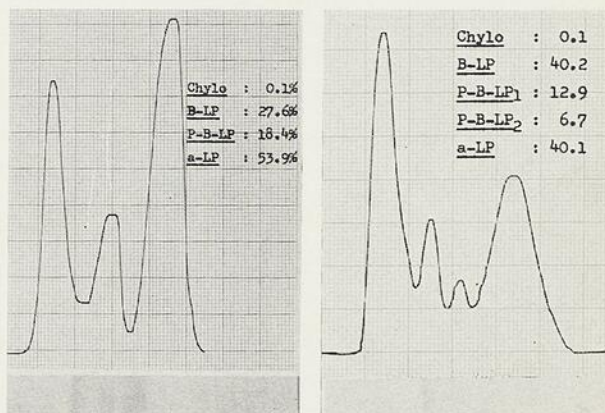


Figure 5

A. Prédominance physiologique des α -lipoprotéines d'origine œstrogénique probable.

B. Dédoublement inhabituel mais apparemment normal des pré- β -lipoprotéines.

TABLEAU IV

Prédominance physiologique des α -lipoprotéines rencontrée au hasard dans un groupe de jeunes femmes apparemment normales

N°	Sexe	Âge	LIPOPROTÉINES, en %				LIPOPROTÉINES, en mg p. 100 des L.T.				LIPIDES, en mg p. 100				β -LP en mm
			Chylo	β	P- β	α	Chylo	β	P- β	α	TG	CH	PL	L.T.	
1	F	24	0,1	38,0	16,3	45,6	1	199	85	239	78	190	236	524	1,2
2	F	26	0	36,7	22,0	41,3	0	225	135	254	140	208	246	614	1,2
3	F	19	1,0	44,0	8,8	46,2	5	231	46	243	62	192	251	525	1,2
4	F	24	0,1	45,4	1,6	52,9	1	170	6	197	10	150	194	374	1,0
5	F	23	0,1	44,1	7,1	48,7	1	213	34	234	54	170	186	482	1,2
6	F	25	0,2	30,8	19,0	50,0	1	174	108	283	128	166	252	566	1,5
7	F	46	0,1	42,6	4,9	52,4	1	205	24	253	74	168	221	483	1,0

TABLEAU V

Variation du taux des pré- β -lipoprotéines associée à l'obésité, à la sédentarité et à la diète hyperglucidique

N°	Sexe	Âge	LIPOPROTÉINES, en %				LIPOPROTÉINES, en mg p. 100 des L.T.				LIPIDES, en mg p. 100				β -LP en mm
			Chylo	β	P- β	α	Chylo	β	P- β	α	TG	CH	PL	L.T.	
1	M	20	1,1	41,3	38,6	19,0	6	222	208	102	190	156	172	538	1,0
2	M	29	0,2	42,6	44,3	12,9	2	324	336	98	260	236	244	760	2,5
3	M	31	0,8	36,7	53,0	9,5	6	268	388	70	345	167	200	732	1,8
4	M	25	0,2	46,9	40,0	12,9	1	242	206	67	150	174	172	516	2,0
5	M	21	0,2	47,7	37,4	14,7	1	292	229	90	190	210	192	612	2,0
6	F	28	0,2	46,3	32,6	20,9	2	363	256	164	264	224	276	784	2,5
7	M	40	0,2	45,3	48,2	6,3	2	422	449	59	298	330	284	932	3,5
8	M	42	0,1	32,5	57,0	10,4	1	256	450	82	412	222	276	789	3,0

de la fatigue et des varices aux membres inférieurs. On observe généralement dans ce groupe une augmentation des pré- β -lipoprotéines et des triglycérides, caractéristique du type IV, ou une augmentation des β et des pré- β -lipoprotéines propre au type III (sujet n° 7). Les habitudes communes à ce groupe sont la sédentarité, la diète hyperglucidique, l'alcoolisme et l'abus du tabac (commis d'épicerie, bureaucrates, cuisiniers, etc.). Ces personnes jeunes sont habituellement réticentes à la consultation médicale; elles tolèrent ces malaises plutôt gênants qui ne les obligent nullement à restreindre leurs activités journalières.

Nous avons également rencontré au cours de notre étude une proportion relativement faible, il est vrai, de dédoublement électrophorétique de la fraction pré- β -lipoprotéine (figure 5B) correspondant probablement au subfractionnement de l'ultracentrifugation (66). Ces dédoublements inusités, remarqués autant chez le sujet normal que chez le malade, sont de toute évidence sans signification clinique particulière.

C. L'HYPERLIPIDÉMIE PRIMAIRE DE TYPE II

Le tableau VI groupe vingt-neuf patients atteints d'hyperlipidémie primaire de type II. Ces malades hospitalisés sont répartis à peu près également dans les deux sexes et leur âge s'échelonne de quelques mois à soixante-quatorze ans. Les causes possibles d'hyperlipidémie secondaire, telles l'hypothyroïdie, le diabète sucré, le syndrome néphrotique, la pancréatite, les maladies du foie, l'alcoolisme chronique, etc., ont été soigneusement recherchées et éliminées. Malgré une diète équilibrée et un jeûne d'environ douze heures, le profil lipidique de ces malades démontre constamment les faits suivants: une prédominance marquée des β -lipoprotéines exprimée à la fois en pourcentage et en mg pour cent, une élévation correspondante et parfois considérable du cholestérol et des phospholipides (tableau VI). Par contre, les triglycérides accusent un niveau sérique normal ou légèrement élevé, tandis que les pré- β et les α -lipoprotéines présentent une baisse tantôt légère, tantôt considérable.

Tous les sérums de ces patients sont limpides et transparents, puisque la lactescence est due surtout à l'augmentation des triglycérides.

Sur acétate de cellulose, le type II se révèle habituellement par une bande bêta large, bien définie et facilement quantifiable (figures 6, 7A et 7B).

L'hyperlipidémie primaire de type II est un syndrome relativement fréquent, qui débute habituellement chez le jeune adulte et d'une façon encore plus hâtive chez l'homozygote (sujets 2 et 13).

On retrace facilement chez ces patients une histoire familiale d'athéromatose précoce dont les manifestations cliniques les plus fréquentes sont les

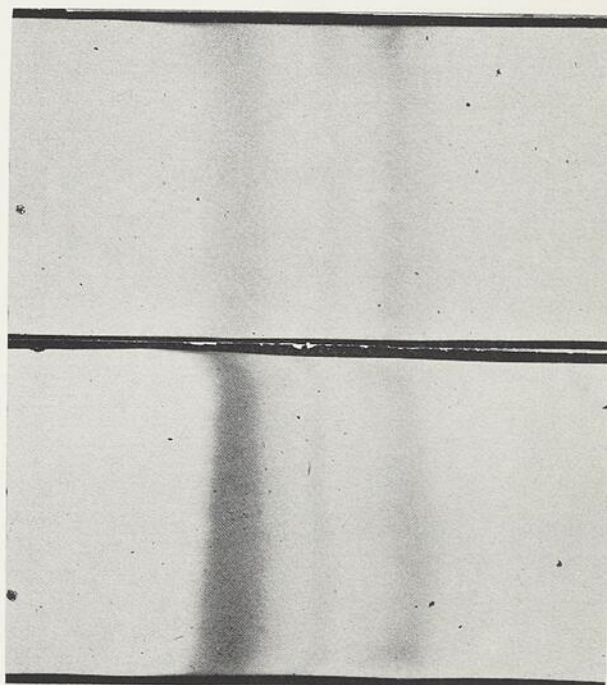


Figure 6 — Hyper- β -lipoprotéinémie de type II (en bas) comparativement aux β -lipoprotéines d'un sujet normal (en haut).

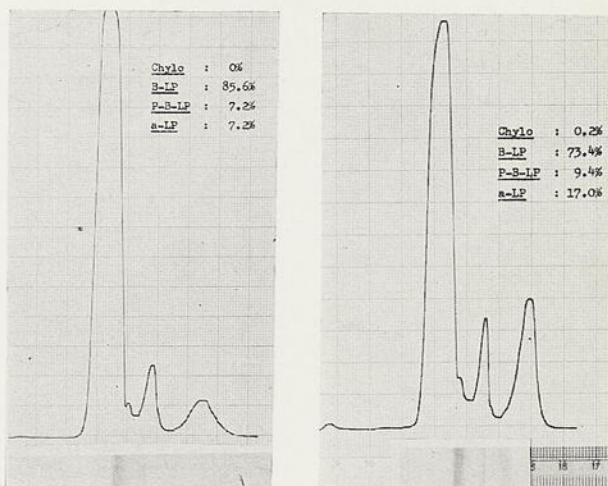


Figure 7

A. Lipoprotéinogramme caractérisé par l'augmentation considérable des β -lipoprotéines de type II.

B. Tracé moyen du type II. L'estimation quantitative des fractions lipoprotéiques exprime mieux l'importance de l'hyperlipidémie en cause.

TABLEAU VI

Taux individuel des lipoprotéines et des lipides dans l'hyperlipoprotéinémie de type II ; la limpidité transparente habituelle du sérum est caractéristique de ce type

N°	Sexe	Âge	LIPOPROTÉINES, en %				LIPOPROTÉINES, en mg p. 100 des L.T.				LIPIDES, en mg p. 100			
			Chylo	β	P- β	α	Chylo	β	P- β	α	TG	CH	PL	L.T.
1	M	16	0,1	75,4	12,2	12,2	3	471	76	75	10	355	252	625
2	F	4	2,5	94,5	0	3,0	29	1 102	0	35	40	610	505	1 166
3	F	40	0	69,5	18,0	12,5	0	613	159	110	196	356	310	882
4	M	40	0,8	72,6	4,3	22,3	7	592	35	182	48	420	338	816
5	F	44	0,1	70,3	21,5	8,1	1	612	187	71	175	348	347	871
6	F	74	0,1	75,5	13,3	11,1	1	566	100	83	164	295	284	750
7	M	32	0,1	68,7	24,7	6,5	1	523	188	49	153	312	293	761
8	M	48	0,1	67,2	21,8	10,9	1	679	220	110	236	360	398	1 010
9	F	38	0,1	71,0	8,6	20,3	1	604	73	172	10	440	368	850
10	F	59	0,4	73,0	4,7	21,9	4	679	44	203	51	475	379	930
11	M	42	0,2	81,6	5,6	12,6	1	572	39	88	43	325	301	700
12	M	28	0	95,7	1,6	2,7	0	654	11	18	96	317	259	683
13	F	1	0,7	63,9	17,2	18,2	5	451	121	129	143	325	284	706
14	F	36	0,1	74,8	4,1	21,0	1	536	29	150	104	317	284	716
15	F	54	0,1	74,1	9,7	16,1	1	546	71	119	92	325	310	737
16	F	65	0,9	81,2	10,7	7,2	8	728	96	65	90	412	357	897
17	F	24	0,5	86,4	3,0	10,1	4	657	23	76	136	335	276	760
18	M	40	0	82,3	13,2	4,5	0	740	119	40	89	420	389	899
19	F	65	0,1	67,8	15,5	16,6	1	637	146	156	199	365	368	940
20	M	35	0,6	85,0	6,5	7,9	4	612	47	57	58	365	276	720
21	F	55	0,1	71,9	14,0	14,0	1	621	121	121	97	365	329	864
22	M	22	0	70,0	14,7	15,3	0	716	150	156	179	421	422	1 022
23	F	48	0,5	74,2	3,7	21,6	4	554	28	160	71	355	310	746
24	F	43	0,1	70,9	5,1	23,9	1	525	38	176	39	365	329	740
25	F	45	0	77,6	13,5	8,9	0	621	108	71	29	395	368	800
26	F	50	0,2	66,9	23,9	9,0	2	595	213	80	37	490	338	890
27	M	31	0	85,6	7,2	7,2	0	608	51	51	25	378	306	710
28	F	47	0	79,8	10,1	10,1	0	646	82	81	125	364	318	809
29	F	62	2,7	66,8	0	30,5	24	595	0	271	3	500	357	890

suivantes: angine ou infarctus myocardique, sténose aortique, accidents cérébro-vasculaires, hypertension rénovasculaire, xanthomatose tendineuse et tubéreuse, xanthélasma et présence d'un arc cornéen. Cette forme d'hyperlipémie correspond sensiblement à l'hypercholestérolémie familiale classique (26 et 36). Plusieurs affections, dont l'hypothyroïdie, le syndrome néphrotique, l'obstruction des voies biliaires, etc., peuvent également épouser la phénocopie du type II. Transmis selon le mode dominant, le syndrome évolue régulièrement et progressivement: il est toujours sévère à cause de la résonance cardiovasculaire qu'il provoque inexorablement.

La thérapeutique globale de cette maladie exige une intervention rapide, surtout chez le jeune homozygote, et comprend les éléments essentiels suivants: maintenir un poids normal, éviter l'alcool, le tabac et le stress, éviter les graisses d'origine animale en leur substituant les graisses d'origine végétale riches en acides gras non saturés, et éviter les aliments riches en cholestérol; enfin, utiliser la médication hypocholestérolémiante (cholestyramine, D-thyroxine et acide nicotinique) qui agit selon les cas, soit en freinant la synthèse endogène du cholestérol, soit en activant son oxydation ou en favorisant son catabolisme par l'élimination accrue des acides biliaires par l'intestin.

D. L'HYPERLIPOPROTÉINÉMIE DE TYPE III

L'hyperlipidémie de type III est une nouvelle entité pathologique associant l'hypercholestérolémie familiale à une hypertriglycéridémie (tableau VII). Ce syndrome est caractérisé par la présence dans le sérum de β -lipoprotéines anormales contenant une quantité parfois très importante de triglycérides endogènes (hépatiques). Le sérum de ces patients présente une lactescence homogène (particularité des triglycérides endogènes) et stable même au repos à 5°C pendant quelques heures. Cette forme d'hyperlipidémie est en grande partie induite par les hydrates de carbone et accentuée par une alimentation riche en cholestérol.

D'acquisition récente et encore mal définie, cette forme d'hyperlipidémie se divise vraisemblablement en deux groupes biochimiques distincts (tableau VII). Le premier groupe se caractérise par la présence d'une β -lipoprotéine anormale; à l'électrophorèse les β et les pré- β -lipoprotéines ne forment plus qu'une seule zone anormalement large (figures 8 et 9A). Cette lipoprotéine particulière a une

densité inférieure à 1,006 qui lui assure la constante de flottaison des pré- β -lipoprotéines, identifiée en ultracentrifugation analytique (29, 50 58 et 66).

Le second groupe, d'autre part, accepté d'emblée comme une variante du type II, se manifeste par l'augmentation simultanée des β et des pré- β -lipoprotéines parfaitement individualisées au cours de la migration électrophorétique (figure 10).

Par ailleurs, dans les deux groupes, le niveau des α -lipoprotéines est relativement abaissé, tandis que le taux du cholestérol et des triglycérides est constamment élevé. Le sérum de ces malades est habituellement lactescent mais ne présente jamais de



Figure 8 — Séparation électrophorétique des lipoprotéines de type III: large bande unique couvrant la zone des β -lipoprotéines et des pré- β -lipoprotéines.

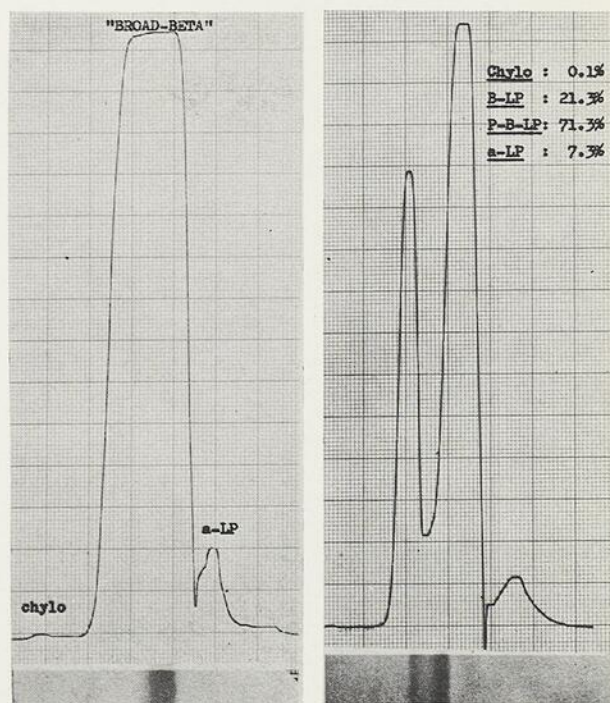


Figure 9

- A. Intégration des lipoprotéines de type III.
- B. Tracé densitométrique typique du type IV.

collet crémeux, caractéristique des chylomicrons et des triglycérides exogènes. Enfin, l'incorporation des triglycérides endogènes au niveau des β -lipoprotéines serait responsable de la perturbation de leurs propriétés physiques.

L'image clinique reliée au type III se manifeste soit par la présence de xanthomes plans palmaires discrets localisés surtout aux mains et aux doigts sous forme de stries, soit par l'apparition de xanthomes tubéro-éruptifs fluctuant spontanément, contrairement à ceux du type II dont la marche est progressive et régulière. Outre ces anomalies cutanées caractéristiques, la présence de lésions athéromateuses périphériques et coronariennes est fréquente et souvent précoce.

La pancréatite (26) et l'hépatite virale (sujet n° 1, tableau VII) sont apparemment les seuls syndromes pouvant présenter la phénocopie du type III. Cette forme d'hyperlipidémie primaire est transmise, selon toute probabilité, d'après le mode récessif; cependant, les types III et IV pourraient être l'expression hétérogène d'un gène mutant unique, commun et dominant (58). Récemment, on a rapporté l'association d'une hyperlipidémie de type III avec une baisse asymptotique de la tyrosine plasmatique liée (29). La maladie évolue par poussées successives et d'une façon irrégulière; les manifestations cliniques et biologiques s'accroissent à la suite de la diète hyperglycémique.

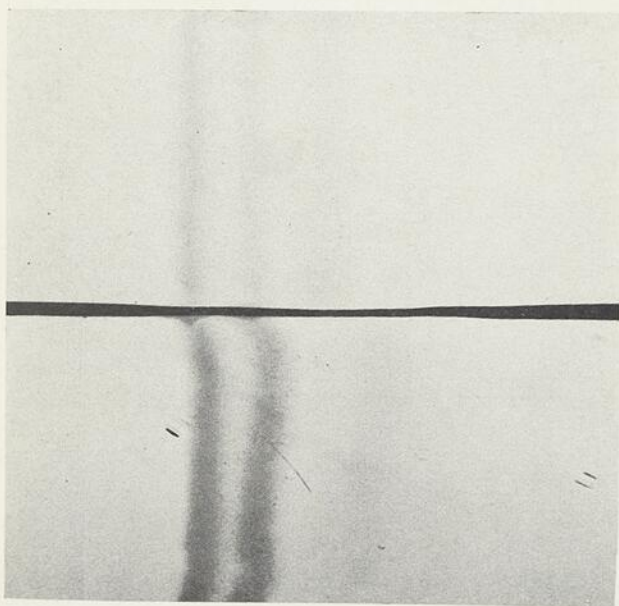


Figure 10 — Augmentation simultanée des β -lipoprotéines et des pré- β -lipoprotéines de type III (en bas), comparativement au lipoprotéinogramme d'un sujet normal (en haut).

TABLEAU VII

Profil lipidique des deux variantes de l'hyperlipoprotéinémie de type III : taux des lipoprotéines et des lipides sériques déterminé le matin à jeun ; aspect du sérum maintenu au repos à 5°C, depuis au moins douze heures

N°	Sexe	Âge	LIPOPROTÉINES, en %				LIPOPROTÉINES, en mg p. 100 des L.T.				LIPIDES, en mg p. 100				LACTES- CEN- CE
			Chylo	β	P- β	α	Chylo	β	P- β	α	TG	CH	PL	L.T.	
1	F	14	0,2	51,5	38,6	9,7	5	1 222	916	229	1 020	660	692	2 372	++
2	F	57	0	52,4	34,9	12,7	0	601	400	146	223	460	445	1 147	+
3	F	51	0	52,1	41,0	6,9	0	578	454	77	301	348	458	1 109	++
4	M	55	0	48,3	42,2	9,5	0	464	405	91	346	282	312	960	+
5	F	56	0	36,1	54,2	9,7	0	663	995	178	1 200	300	316	1 836	++
1	M	45	0,8	77,6*	77,6*	21,6	12	1 149*	320	768	310	310	1 481	++	
2	F	58	0,7	86,2*	86,2*	13,1	8	947*	144	404	338	338	1 099	+	

* Broad-Beta.

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée est habituellement positive au cours du syndrome, mais le diagnostic précis de l'affection est parfois difficile: un profil lipidique complet, l'étude du sérum maintenu à 5°C et même l'ultracentrifugation sont, avec le contexte clinique, les éléments essentiels permettant l'identification correcte de la maladie.

La thérapeutique de l'hyperlipidémie de type III comprend fondamentalement une diète restrictive en hydrates de carbone et en cholestérol, de même que l'application des principes d'hygiène propres aux maladies cardiovasculaires.

E. L'HYPERLIPIDÉMIE DE TYPE IV

L'hyperlipidémie primaire de type IV est caractérisée par une augmentation parfois considérable des triglycérides endogènes et, nécessairement, des pré- β -lipoprotéines. Cette forme d'hyperlipidémie très fréquente est induite électivement par les hydrates de carbone.

Le profil lipidique de ce syndrome (tableaux VIII et IX) comprend habituellement les stigmates biologiques suivantes: une augmentation inhabituelle et importante de la fraction médiane de migration α_2 -globulines (figures 9B et 11). Cette bande pré- β -lipoprotéique paraît plus ou moins stable probablement à la suite de l'incorporation moléculaire variable des glycérides hépatiques; en fait, elle migre à des vitesses inégales sur acétate de cellulose (P- β -LP lentes, intermédiaires et rapides) (figure 12).

Les autres fractions calculées en pourcentage accusent une baisse notable, mais la distribution réelle des lipides au niveau de leur véhicule res-

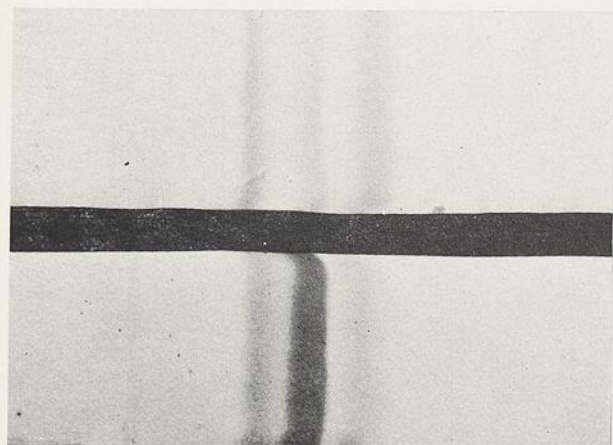


Figure 11 — Elévation caractéristique des pré- β -lipoprotéines du type IV (en bas), comparativement au lipidogramme d'un sujet normal (en haut).

pectif exprimée en mg pour cent demeure à peu près normale (tableau VIII).

Le taux du cholestérol est à peu près normal ou légèrement élevé, tandis que celui des phospholipides suit sensiblement les mêmes variations.

Par contre, les triglycérides peuvent atteindre des niveaux élevés provoquant la lactescence homogène du sérum (figure 13). Cette lactescence propre

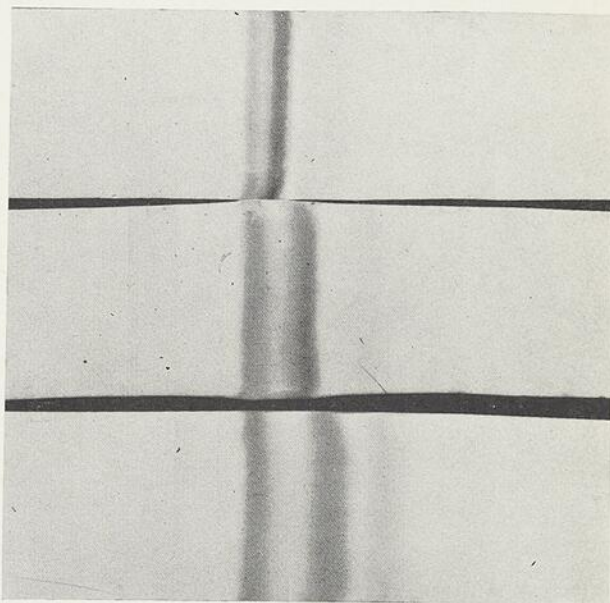


Figure 12 — Migration variable des pré- β -lipoprotéines : lente, intermédiaire et rapide.

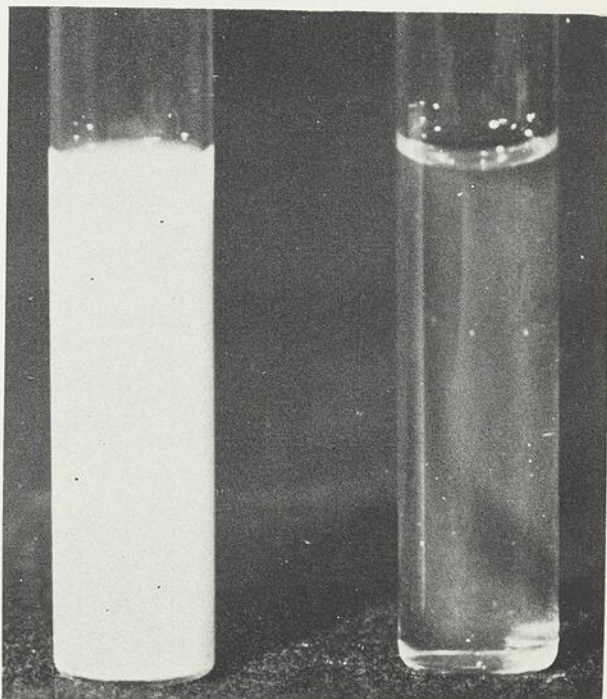


Figure 13 — A gauche : lactescence homogène du type IV ou du type III. A droite : sérum normal ou du type II.

TABLEAU VIII

Lipoprotéines et lipides chez 23 patients atteints d'hyperlipoprotéinémie primaire ou secondaire de type IV

N°	Sexe	Âge	LIPOPROTÉINES, en %				LIPOPROTÉINES, en mg p. 100 des L.T.				LIPIDES, en mg p. 100				LACTES- CEN- CE
			Chylo	β	P- β	α	Chylo	β	P- β	α	TG	CH	PL	L.P.	
1	F	55	0	22,8	62,0	15,2	0	232	630	154	530	210	276	1 016	++
2	M	27	0	29,9	61,7	8,4	0	350	723	99	587	300	293	1 172	++
3	M	39	0	30,7	54,2	15,1	0	407	719	201	768	276	283	1 327	++
4	F	39	1,0	24,2	60,9	13,9	12	289	729	166	442	309	398	1 106	+++
5	F	58	0	17,5	75,0	7,5	0	183	786	79	378	300	368	1 048	+
6	F	53	0	24,4	65,2	10,4	0	246	657	105	225	394	389	1 008	++
7	F	54	0,5	22,5	63,5	13,5	5	214	603	128	404	232	276	950	++++
8	F	62	0,5	16,8	79,5	3,2	23	783	3 711	119	3 900	282	464	4 666	++
9	M	22	0,7	10,0	79,5	9,8	18	251	1 999	246	1 820	264	411	2 514	+++
10	M	38	0	20,0	66,2	13,8	0	380	1 358	162	1 290	186	400	1 900	++
11	M	53	0	28,0	60,6	11,4	0	471	1 055	193	1 040	236	398	1 689	++
12	M	60	0,2	11,2	86,1	2,5	4	250	1 920	56	1 600	220	398	2 230	++++
13	F	56	0,7	12,2	77,2	9,9	16	283	1 790	229	1 716	234	346	2 318	++++
14	M	52	0,5	27,7	54,5	17,3	7	366	719	228	728	220	347	1 320	+
15	M	54	0,1	31,1	63,0	5,8	1	305	617	57	252	196	338	980	0
16	F	24	0,2	24,5	61,8	13,5	2	243	612	133	248	355	357	990	+
17	F	33	0	32,1	55,9	12,0	0	337	587	126	440	258	330	1 050	+
18	F	57	0	27,2	56,1	16,7	0	313	645	192	420	208	293	1 150	+
19	F	33	0,1	24,8	52,7	22,4	1	254	540	230	536	162	307	1 025	+
20	F	54	2,0	26,2	44,7	27,1	20	267	457	276	432	190	379	1 020	+
21	F	61	0,1	29,3	57,4	13,2	1	366	718	165	632	242	357	1 250	+
22	M	52	0	35,1	49,2	15,7	0	369	517	165	508	250	293	1 051	+
23	M	53	1,8	20,4	48,8	29,0	19	216	517	308	472	272	298	1 060	+

TABLEAU IX

Profils lipidiques déterminés chez dix-sept patients atteints d'hyperlipidémie de type IV

N°	Sexe	Âge	LIPOPROTÉINES, en %				LIPOPROTÉINES, en mg p. 100 des L.T.				LIPIDES, en mg p. 100				LACTES- CEN- CE
			Chylo	β	P- β	α	Chylo	β	P- β	α	TG	CH	PL	L.T.	
1	M	68	0,1	33,7	50,6	15,6	1	268	403	124	228	279	267	796	+
2	F	44	0,1	25,9	56,2	17,8	1	207	450	142	206	264	310	800	+
3	F	53	0	10,8	43,2	16,0	0	339	368	123	300	254	259	830	+
4	F	50	0,2	26,0	58,6	15,2	1	182	411	106	232	214	236	700	+
5	M	41	0,5	36,7	53,8	9,0	4	276	404	67	274	184	293	751	+
6	M	31	0	31,0	55,4	13,6	0	283	507	124	400	238	256	914	+
7	M	47	0,1	28,7	66,0	5,2	1	209	481	38	259	206	259	729	+
8	F	44	0	41,1	40,9	17,7	0	343	339	147	238	288	301	829	+
9	F	40	0,5	34,3	46,3	18,9	4	269	363	148	364	195	192	784	++
10	M	49	0,7	35,3	47,6	16,4	6	293	395	136	148	335	338	830	+
11	M	35	0,5	25,6	52,2	21,7	4	220	449	187	349	252	259	860	++
12	M	45	0	37,9	49,5	12,6	0	330	431	110	296	288	284	871	++
13	M	65	0,3	37,4	52,6	9,7	2	310	436	80	213	294	318	828	+
14	M	39	0	29,1	49,7	21,2	0	260	445	190	313	288	284	895	+
15	M	51	0,4	37,0	49,1	13,5	3	291	386	106	206	264	310	786	+
16	F	44	1,1	19,0	59,9	20,0	9	149	470	156	425	148	141	784	++
17	M	10	0,1	29,7	62,1	8,1	1	219	460	60	325	182	218	240	++

au type IV, reconnue après repos de quelques heures à 5° C, est variable et dépend uniquement de l'importance de l'hypertriglycéridémie: elle va du simple trouble à une forte lactescence (+ à ++++) mais elle ne présente jamais de collet crémeux, caractéristique du type I.

Ce type d'hyperlipidémie, transmis probablement selon le mode dominant, semble moins fréquent comme entité pathologique autonome. Par contre, la phénocopie du type IV accompagne plusieurs syndromes cliniques, tels le diabète sucré, la pancréatite, l'alcoolisme chronique, le syndrome néphrotique, l'hypothyroïdie, et plus rarement l'hypercalcémie idiopathique infantile, certaines dysglobulinémies, la grossesse, l'obésité, les écarts glucidiques et l'ingestion de progestérone. De ce fait, le type IV, primaire ou secondaire, devient la forme d'hyperlipidémie clinique la plus fréquente rencontrée dans notre milieu (45 à 50 pour cent), d'où l'importance primordiale du fractionnement électrophorétique des lipoprotéines non seulement comme méthode diagnostique mais également comme guide de l'évolution thérapeutique de tous ces syndromes, notamment du diabète.

Done, le type IV est relativement fréquent et marqué d'une forte incidence d'obésité et de diabète facilement reconnue chez ces patients et dans leur famille. L'intolérance glucidique est frappante et se révèle par une épreuve d'hyperglycémie provoquée généralement positive. Le syndrome débute habituellement dans l'âge adulte, quoique les jeunes diabétiques non traités parfois victimes d'infarctus précoce y sont particulièrement prédisposés (20).

Le type IV emprunte les manifestations cliniques du type I: hépatosplénomégalie, douleurs abdominales variables et parfois très intenses évoquant une pancréatite ou la provoquant, douleurs accentuées par l'ingestion de glucides; lipémie rétinienne et présence de cellules spumeuses dans la moelle, le foie et la rate. Le type IV peut également épouser la symptomatologie du type II: xanthomatose de localisation et de formes diverses et athéromatose tantôt modérée, tantôt prononcée.

Les erreurs métaboliques responsables des manifestations biocliniques du type IV demeurent encore imprécises, obscures, et font l'objet de nombreuses hypothèses dont les principales peuvent se résumer ainsi: 1) libération hépatique excessive des triglycérides dépassant la capacité de captation du tissu adipeux; 2) déficience primaire de la capta-

tion des triglycérides au niveau du tissu adipeux; 3) déficience d'une lipoprotéine lipase des muqueuses capillaires voisinant le tissu adipeux; 4) défaut de resynthèse des triglycérides à partir des acides gras et de l' α -glycéro-phosphate provenant du métabolisme des glucides; 5) enfin, désordres métaboliques des glucides consécutifs à une déficience insulínique (37).

Le traitement de l'hyperlipidémie de type IV est sans doute polyvalent, dépendant de l'étiologie et de l'intensité du syndrome. Le contrôle du poids, la diète glucidique restrictive, l'emploi d'agents hypolipémiants (clofibrate et acide nicotinique), etc., l'utilisation de l'héparine et l'emploi d'insuline ou de substances analogues forment les éléments thérapeutiques de base de cette maladie. En outre, la surveillance du système cardiovasculaire s'impose d'emblée, car l'athéromatose est pratiquement inévitable surtout chez les patients non traités.

6. CARACTÉRISTIQUES BIOLOGIQUES ET CLINIQUES DE L'HYPERLIPIDÉMIE PRIMAIRE DE TYPE V

L'hyperlipidémie primaire de type V telle que décrite par Fredrickson résulte d'une combinaison du type I et du type IV. Il s'agit donc d'une hyperlipidémie mixte, c'est-à-dire induite à la fois par les lipides et par les hydrates de carbone. Le taux habituellement élevé des triglycérides sériques est dû à la fois à l'augmentation des triglycérides exogènes (chylomicrons) et à l'augmentation des triglycérides endogènes (pré- β -lipoprotéines). Le sérum de ces malades, au repos à 5° C, présente une lactescence homogène, caractéristique des types IV ou III surmontée d'un collet crémeux propre au type I (figure 14).

Les profils lipidiques de ces patients, réunis dans le tableau X mettent en évidence les anomalies suivantes: une augmentation des chylomicrons et des pré- β -lipoprotéines exprimée en pourcentage et en mg pour cent (tableau X). La migration électrophorétique révèle une large bande P- β -LP (figure 15) dans la zone des α_2 -globulines et une autre bande plus étroite, à peu près inexistante chez l'individu normal à jeun, représentant les chylomicrons (triglycérides alimentaires). Les autres fractions lipoprotéiques ne présentent pas de modifications notables. En somme, il y a coexistence sur le support de migration des caractéristiques lipoprotéiques des types I et IV.

TABLEAU X

Répartition individuelle des lipoprotéines et des lipides sériques dans l'hyperlipoprotéïnémie de type V

N°	Sexe	Âge	Lipoprotéines, en %				Lipoprotéines, en mg p. 100 des l.t.				Lipides, en mg p. 100				LACTES- CEN- CE	COLLET CRÉ- MEUX
			Chylo	β	P- β	α	Chylo	β	P- β	α	TG	CH	PL	L.T.		
1	M	33	2,0	15,8	71,3	10,9	54	428	1 932	296	318	512	2 710	++++	++	
2	M	37	2,2	7,6	89,0	1,2	132	455	5 333	72	350	622	5 992	++++	++++	
3	F	13	9,2	27,4	57,0	6,4	267	795	1 653	185	355	398	2 900	++++	++++	
4	F	4 mois	3,7	25,4	52,1	18,8	29	195	402	145	148	177	771	++	+	
5	F	11	5,0	2,0	92,0	1,0	225	90	4 140	45	700	985	4 500	++++	++++	
6	M	13	10,2	0	88,8	1,0	401	0	3 490	39	240	339	3 930	++++	++	
7	F	35	10,1	8,5	72,9	8,5	90	75	647	75	176	211	887	++	+	
8	M	14	3,8	32,8	54,2	9,2	31	270	446	75	252	293	822	+	+	
9	M	65	2,3	39,7	50,4	7,6	65	1 125	1 428	215	394	519	2 833	+++	+	
10	M	41	5,8	18,7	60,3	15,2	197	634	2 046	516	530	794	3 393	++++	++++	

Les tracés densitométriques des lipoprotéinogrammes (figures 16A, B et C) rendent parfaitement compte des anomalies lipidiques identifiant le type V. Le taux du cholestérol et des phospholipides est normal ou élevé. Le sérum présente les deux caractères physiques découlant de l'hypertriglycéridémie mixte : lactescence et collet crémeux.

Le syndrome est relativement fréquent, il affecte à peu près également les deux sexes et il peut se manifester précocement (sujets nos 3 et 4). En outre, on retrouve dans les familles touchées une forte incidence d'obésité et de diabète. La pancréatite chronique et l'alcoolisme peuvent épouser les phénotypes du type V.

Les manifestations cliniques qui accompagnent cette hyperlipidémie présentent les caractères généraux des types I et IV : xanthomatose variable et souvent le seul signe clinique qui conduit le patient chez le médecin, hépatosplénomégalie, douleurs abdominales d'intensité variable, parfois aiguës, pouvant même conduire le malade à la chirurgie. Dans cette dernière éventualité, la laparotomie exploratrice révèle une pancréatite avec épanchement péritonéal laiteux. La résonance cardiovasculaire de ce

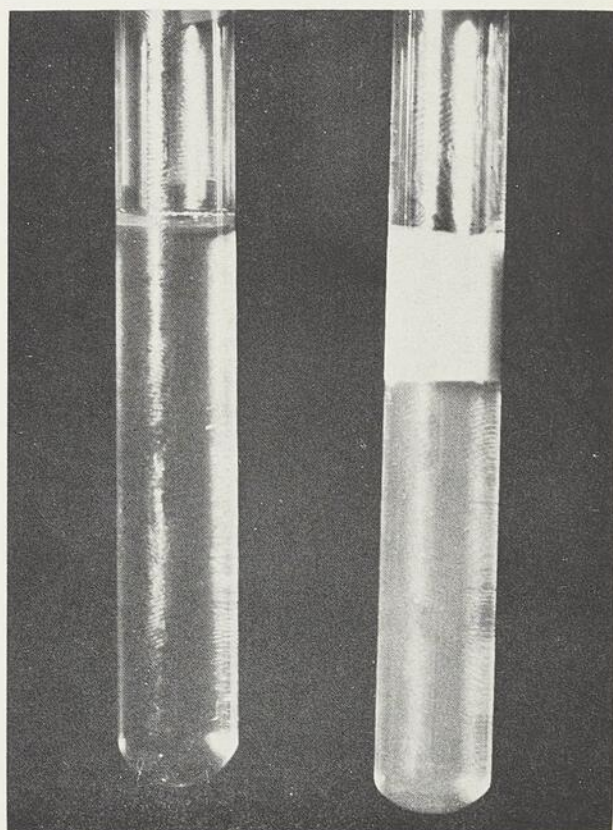


Figure 14 — A gauche : sérum d'un sujet normal. A droite malade hyperlipémique de type V : collet crémeux et lactescence, caractéristiques de ce type.

type est habituellement peu marquée comparative-
ment à celle des autres types.

L'hyperglycémie provoquée est anormale et le
repas gras accentue les anomalies lipidiques. L'ex-
cès de glucides et de lipides sous forme d'épreuve
de surcharge ou autrement peuvent provoquer un
véritable drame abdominal. Les dosages de l'acide

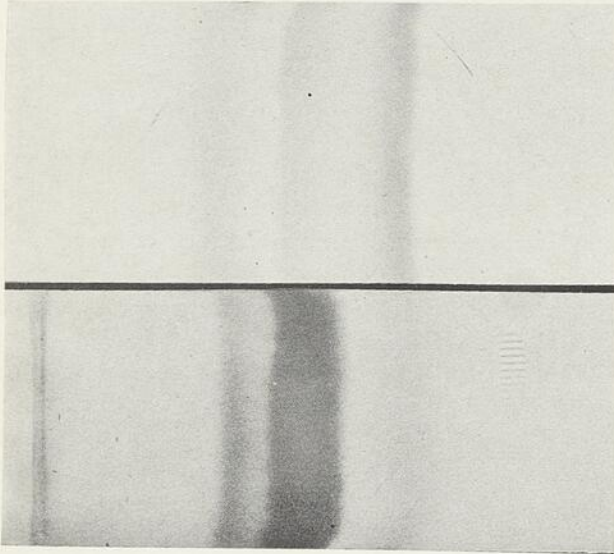


Figure 15 — Lipoprotéinogramme typique de l'hyperlipidé-
mie de type V (en bas), comparativement à celui d'un
sujet normal (en haut).

urique, de la lipase et de l'amylase donnent des
résultats variables et peu significatifs.

Le problème héréditaire du type V n'est pas en-
core élucidé; on lui reconnaît une certaine parenté
génétique avec le type IV, d'où l'hypothèse vou-
lant que le type V soit la forme homozygote du
type IV (37). Parallèlement, des études récen-
tes (30) semblent démontrer que les triglycérides
des chylomicrons et des pré- β -lipoprotéines renfer-
ment des chaînes d'acides gras similaires, de sorte
que les chylomicrons serviraient de substrat à la
synthèse hépatique des pré- β -lipoprotéines.

Cette hypothèse paraît renforcée par le fait que
dans quelques cas typiques, les chylomicrons ne dis-
paraissent pas du sérum après un jeûne ou sous
l'effet d'un régime hypogras. Cette dernière cons-
tataction laisse un doute sur l'origine exclusivement
exogène des chylomicrons (30).

Enfin, d'autres hypothèses laissent soupçonner
une erreur métabolique profonde au niveau de
la lipoprotéine-lipase même si, contrairement au
type I, l'activité de l'enzyme paraît normale.

En fait, deux étapes successives semblent néces-
saires à l'hydrolyse des triglycérides: leur libéra-
tion préalable à partir des chylomicrons et des pré-
 β -lipoprotéines et leur hydrolyse subséquente par
la lipoprotéine-lipase, qui serait inefficace si l'étape

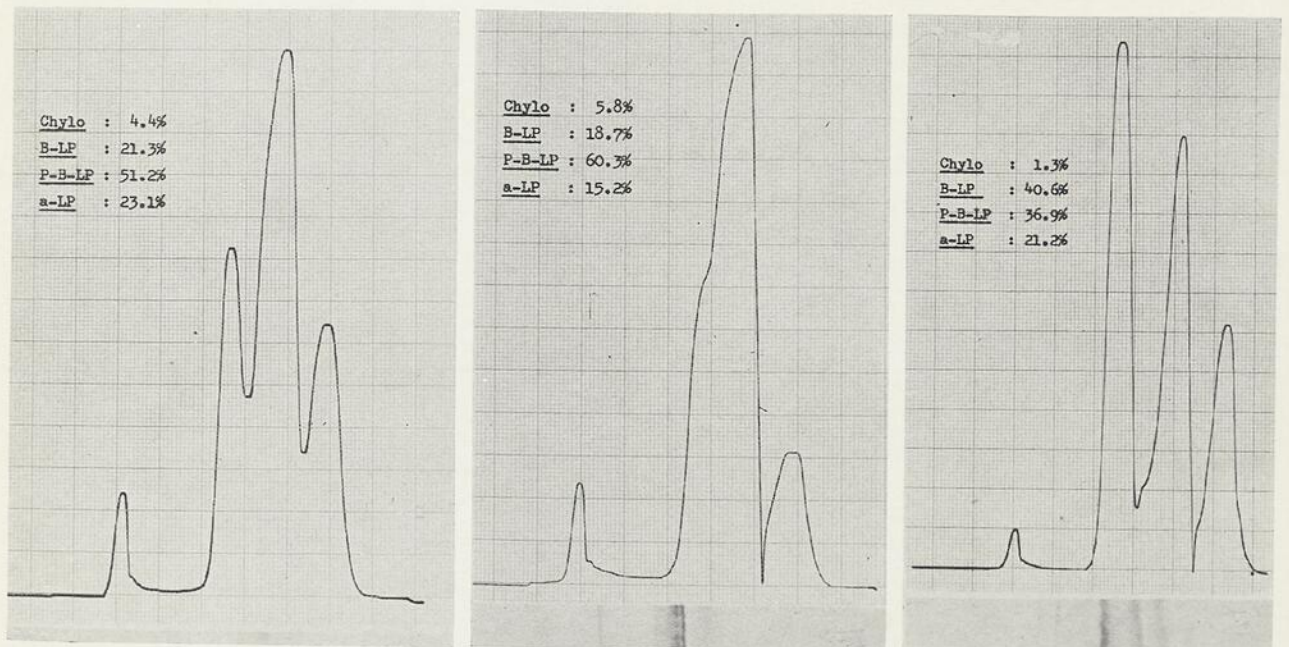


Figure 16

- Tracé densitométrique correspondant au type V.
- Tracé densitométrique d'une hyperlipémie V majeure.
- Tracé du type V obtenu chez un patient prédiabétique.

TABLEAU XI

Taux individuel des lipoprotéines et des lipides chez une famille complète dont trois membres souffrent d'hyperlipidémie primaire de type V

	Âge	LIPOPROTÉINES, en %				LIPOPROTÉINES, en mg p. 100 des L.T.				LIPIDES, en mg p. 100					LACTES- CEN- CE	COLLET CRÈ- MEUX
		Chylo	β	P- β	α	Chylo	β	P- β	α	TG	CH	PL	L.P.			
Père N.B.	46	0,3	55,6	14,7	29,4	1	263	69	138	55	180	216	471	0	0	
Mère J.B.	44	0	47,9	16,9	35,2	0	303	107	222	128	180	239	632	0	0	
Fils M.B.	10	3,2	12,3	81,5	3,0	91	351	2 328	86	2 310	182	278	2 856	+++	++++	
Fille D.B.	20	1,3	20,4	75,6	2,7	34	532	1 971	70	2 135	162	233	2 607	++	++++	
Fils B.B.	14	1,8	32,1	46,3	19,8	11	189	273	117	234	120	179	590	0	+	
Fille G.B.	16	0	39,6	21,3	39,1	0	181	97	179	107	120	173	457	0	0	
Fille F.B.	22	0,6	33,4	14,8	51,2	3	167	74	255	77	128	232	499	0	0	
Fils G.B.	12	1,8	44,2	5,5	48,4	9	191	24	209	0	124	278	433	0	0	
Fils D.B.	4	2,0	38,1	37,1	22,8	9	179	174	108	105	136	163	470	0	0	
Fille H.B.	25	3,1	13,2	77,0	6,9	78	321	1 927	174	2 064	190	226	2 500	++	++++	
Fille C.B.	6	0	44,2	26,3	29,5	0	232	138	154	93	162	192	524	0	0	

première était déficiente (77). Ainsi le type I résulterait d'une déficience primaire de la lipoprotéine-lipase, tandis que le type V serait dû à une déficience secondaire portant sur d'autres substances ne jouant pas leur rôle dans la libération prérequise des triglycérides à partir de leurs véhicules (77). L'insuline, la noréthindrone ou d'autres substances analogues seraient impliquées dans ce processus.

La thérapeutique de l'hyperlipidémie de type V est polyvalente, dépendant de la maladie causale, s'il s'agit d'une forme secondaire. Elle comprend essentiellement le contrôle du poids, une diète limitant les sucres, les graisses et l'alcool (37). Les agents progestatifs, tel l'acétate de noréthindrone, diminuent les triglycérides par stimulation de la lipoprotéine-lipase après injection d'héparine (41). Par contre, l'administration d'acide chlorephénoxyisobutyrique (CPIB) est contre-indiquée, puisqu'il accroît à rebours les β -lipoprotéines (78).

G. PRÉSENTATION SCHÉMATIQUE D'UNE FAMILLE COMPLÈTE DONT TROIS MEMBRES SONT MANIFESTEMENT ATTEINTS D'HYPERLIPIDÉMIE PRIMAIRE DE TYPE V

En 1963, nous avons examiné un enfant de trois ans (M.B.) hospitalisé pour divers malaises (13) : troubles digestifs depuis toujours mais survenant de plus en plus fréquemment et devenant de plus en plus inquiétants; ces malaises se manifestent sous forme de nausées et de vomissements alimentaires suivis de période d'inappétence. On note une pâleur accentuée des téguments, laissant suspecter une anémie grave, des taches purpuriques aux faces antérieures des jambes et du tronc et une lipémie rétinienne. Le foie et la rate sont légèrement augmentés de volume et l'abdomen est sensible et douloureux particulièrement à la région médiane profonde. Certains jours, ces douleurs deviennent aiguës et intolérables. Enfin, on peut percevoir nettement une polymicroadénopathie inguinale et cervicale.

Le profil lipidique utilisé à cette époque montre les données suivantes : sérum lactescent (++++); lipides totaux : 2 780 mg pour cent; phospholipides : 290 mg pour cent; cholestérol : 225 mg pour cent; triglycérides : 2 155 mg pour cent; β -lipoprotéines : 97,2 pour cent; α -lipoprotéines : 2,8 pour cent.

Le diagnostic d'hyperlipémie essentielle est porté. Une diète mieux équilibrée et pauvre en lipides améliore l'état clinique de l'enfant sans toutefois clarifier le sérum qui demeure toujours plus ou

moins lactescent. Parallèlement, deux sœurs du malade (D.B. et H.B.) présentent un syndrome biologique à peu près identique à celui de leur frère, mais les signes cliniques s'avèrent discrets chez la première, sauf la pâleur des téguments, et absents chez la deuxième. Par la suite, nous avons investigué les quatre générations (cent cinquante personnes) composant cette famille et nous avons mis en évidence le caractère héréditaire de la maladie et proposé un mode de transmission autosomale à récessivité complète ou incomplète, selon les caractères biologiques observés.

Récemment, nous avons repris l'étude biochimique du premier malade (M.B.) et des membres de sa famille proche (tableau XI). Le nouveau profil lipidique utilisé nous a permis de situer rapidement cette dyslipidémie dans la classification proposée par Fredrickson. Le malade et ses deux sœurs

(D.B. et H.B.) sont certainement homozygotes pour le gène pathologique et présentent les principaux caractères physiques, biologiques et cliniques du type V. Deux autres membres de la famille (B.B. et D.B.), hétérozygotes probablement à récessivité incomplète, présentent des anomalies lipidiques mineures mais sans lactescence du sérum. Le reste de la famille paraît indemne de la maladie. Ce nouvel éclairage biologique nous a permis de prescrire une diète appropriée qui devrait améliorer sensiblement la santé des membres de cette famille.

H. PARAMÈTRES BIOCHIMIQUES UTILISÉS POUR LA CLASSIFICATION DES QUATRE TYPES D'HYPERLIPIDÉMIE RENCONTRÉS AU COURS DE NOTRE INVESTIGATION

La détermination relative des lipoprotéines, et même des autres fractions lipidiques, calculée en

TABLEAU XII

Taux moyen relatif et écart moyen des chylomicrons, des β -lipoprotéines, des pré- β -lipoprotéines, des α -lipoprotéines et du rapport β -LP/pré- β -LP dans les différents types d'hyperlipoprotéinémie investigués

	POURCENTAGE DES LIPIDES TOTAUX				
	Normalité	Type II	Type III	Type IV	Type V
Chylomicrons	0,2 (0 - 0,4)	0,4 (0,1 - 0,7)	0	0,4 (0 - 0,8)	5,0 (2,0 - 8,0)
β -lipoprotéines	54 (45 - 63)	76 (70 - 82)	48 (43 - 53)	24 (18 - 30)	18 (8 - 28)
Pré- β -lipoprotéines	16 (7 - 25)	11 (5 - 17)	42 (37 - 47)	62 (54 - 70)	70 (57 - 83)
α -lipoprotéines	30 (22 - 38)	13 (7 - 20)	10 (9 - 11)	13 (8 - 18)	7 (2 - 12)
β -LP/P- β -LP	4,8 (1,2 - 8,4)	16,0 (5,0 - 27,0)	1,2 (1,0 - 1,4)	0,4 (0,3 - 0,5)	0,3 (0,1 - 0,5)

TABLEAU XIII

Taux moyen relatif et écart moyen du cholestérol, des triglycérides, des phospholipides et du rapport cholestérol/triglycérides dans les divers types d'hyperlipoprotéinémie étudiés

	POURCENTAGE DES LIPIDES TOTAUX				
	Normalité	Type II	Type III	Type IV	Type V
Cholestérol	36 (32 - 40)	47 (42 - 47)	29 (25 - 33)	20 (14 - 26)	14 (8 - 20)
Triglycérides	17 (9 - 25)	11 (5 - 17)	40 (28 - 52)	50 (37 - 63)	67 (55 - 79)
Phospholipides	40 (35 - 45)	40 (38 - 42)	30 (23 - 37)	27 (21 - 33)	18 (12 - 24)
CH/TG	2,6 (0,5 - 4,7)	15,0 (1,0 - 29,0)	0,9 (0,5 - 1,3)	0,5 (0,2 - 0,8)	0,3 (0,1 - 0,5)

pourcentage des lipides totaux est un mode d'expression utile à la classification correcte des diverses formes d'hyperlipidémies. En effet, déterminés en milligrammes pour cent, les taux du cholestérol et des triglycérides se révèlent inconstants, chevauchent et caractérisent beaucoup moins le type d'hyperlipidémie en cause. Par contre, exprimées en pourcentage des lipides totaux, ces mêmes valeurs varient à l'intérieur de limites mieux définies et, de ce fait, la prédominance lipidique propre à chaque type d'hyperlipémie se précise davantage. Cependant, la détermination pondérale demeure un des critères fondamentaux pouvant indiquer plus adéquatement le degré de sévérité du syndrome.

Les tableaux XII, XIII et XIV mettent en évidence ces faits chez les 71 malades investigués, de même que chez 100 sujets sains.

Les figures 17, 18, 19 et 20 regroupent ces mêmes patients et montrent les caractères biochimiques prédominants dans les quatre types d'hyperlipidémie rencontrée.

Le type II se dégage nettement des autres: la majorité des fractions calculées (cholestérol, phospholipides, β -lipoprotéines) fournit des résultats propres donnant amplement de variations relatives spécifiques pour l'identification exacte de ce type. Les variations des chylomicrons et des pré- β -lipoprotéines ne sont pas significatives, de sorte qu'un

sérum limpide avec distorsion lipidique oriente nécessairement la classification vers le type II (tableaux XV et XVI).

Le type III (tableau XVII) se distingue surtout par les variations des β et des pré- β -lipoprotéines dont les taux relatifs ne paraissent pas franchement

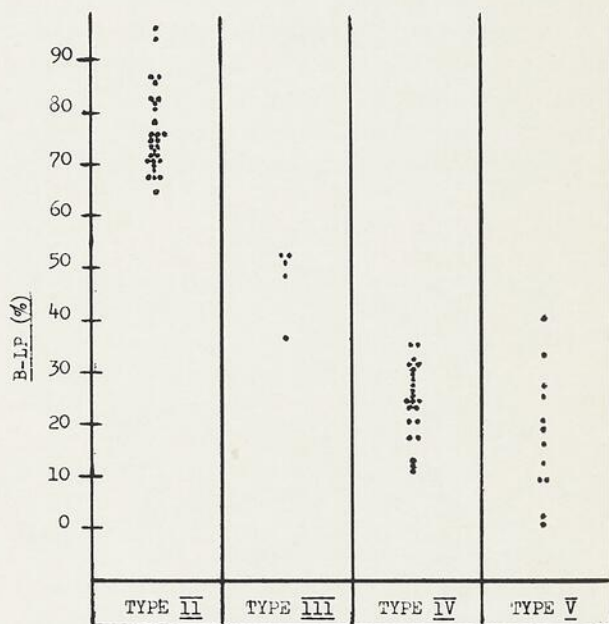


Figure 17 — Distribution comparative des β -lipoprotéines exprimées en pourcentage, dans les hyperlipidoprotéinémies de types II, III, IV et V.

TABLEAU XIV

Moyenne arithmétique et écart-type des lipoprotéines et des lipides sériques calculés chez cent jeunes adultes, (âge moyen : 24 ans, ± 8), hommes et femmes, en bonne santé

LIPOPROTÉINES									
Chylo		β -LP		Pré- β -LP		α -LP		β -LP P- β -LP	
%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100		
0,2	1	54	285	16	88	30	157		4,8
$\pm 0,2$	± 1	± 9	± 63	± 9	± 60	± 8	± 48		$\pm 3,6$

LIPIDES									
Cholestérol		Triglycérides		Phospholipides		Lipides totaux	CH TG		
%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	(mg p. 100)			
36	189	17	93	40	209	531			2,6
± 4	± 31	± 8	± 49	± 5	± 36	± 88			$\pm 2,1$

anormaux mais tendent à se confondre. Ici, la transposition des résultats en milligrammes pour cent des lipides totaux est primordiale pour l'identification correcte de la perturbation lipidique. Le cholestérol et les triglycérides présentent une augmentation considérable et le sérum est lactescent mais ne présente pas de collet crémeux à 5° C.

L'hyperlipidémie de type IV se distingue clairement des autres formes d'hyperlipidémie : augmentation considérable des pré- β -lipoprotéines et des triglycérides ; diminution analogue des β -lipoprotéines et du cholestérol et des rapports β -LP/P- β -LP et

CH/TG (tableau XVIII). Le sérum présente une lactescence homogène sans collet crémeux.

Enfin, le type V se détache nettement des autres types par une augmentation significative des chylomicrons et une augmentation considérable des triglycérides. Le pourcentage relatif du taux moyen

TABLEAU XV

Aspects divers du sérum sanguin correspondant aux quatre types d'hyperlipoprotéinémie rencontrés

	DESCRIPTION SUBJECTIVE DU SÉRUM
Normalité	Limpidité transparente
Type II	Limpidité transparente
Type III	Lactescence homogène (+ - ++)
Type IV	Lactescence homogène (+ - +++)
Type V	Lactescence homogène (+ - +++) et collet crémeux (+ - +++)

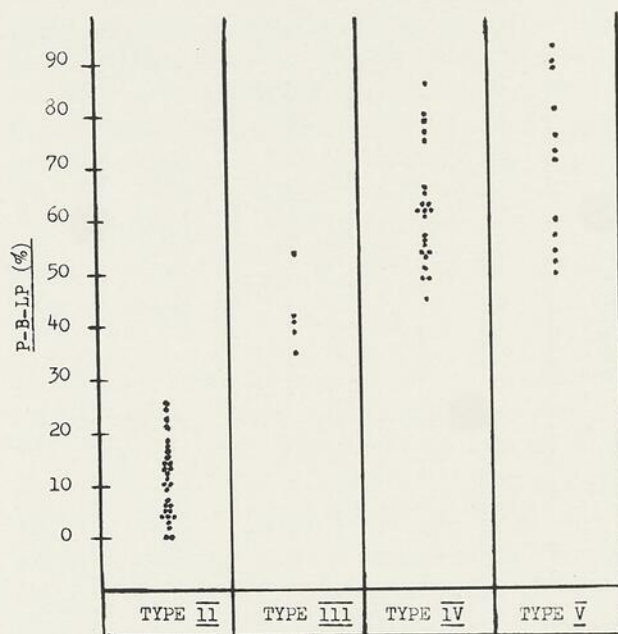


Figure 18 — Distribution comparative des pré- β -lipoprotéines, calculées en pourcentage, dans les mêmes types d'hyperlipoprotéinémie.

TABLEAU XVI

Valeur moyenne et écart-type des lipoprotéines et des lipides sériques chez vingt-neuf patients hyperlipoprotéinémiques répondant surtout aux normes biochimiques du type II telles que décrites par Fredrickson

LIPOPROTÉINES									
Chylo		β -LP		Pré- β -LP		α -LP		β -LP	
%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	P- β -LP	
0,4	3	76	623	11	89	13	109	16	
$\pm 0,3$	± 4	± 6	± 70	± 6	± 53	± 6	± 48	± 11	

LIPIDES									
Cholestérol		Triglycérides		Phospholipides		Lipides totaux	CH		
%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	(mg p. 100)	TG		
47	383	11	94	40	333	824	15		
± 5	± 52	± 6	± 53	± 2	± 42	± 97	± 14		

du cholestérol et des phospholipides est plutôt abaissé alors que ces mêmes résultats exprimés en mg pour cent montrent des niveaux très variables (tableau XIX). L'aspect du sérum du type V est caractéristique: présence d'une lactescence et d'un collet crémeux.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

Nous avons présenté une méthode clinique simple, rapide et valable de fractionnement électrophorétique des lipoprotéines sur acétate de cellulose. Les normalités de plusieurs paramètres lipidiques ont

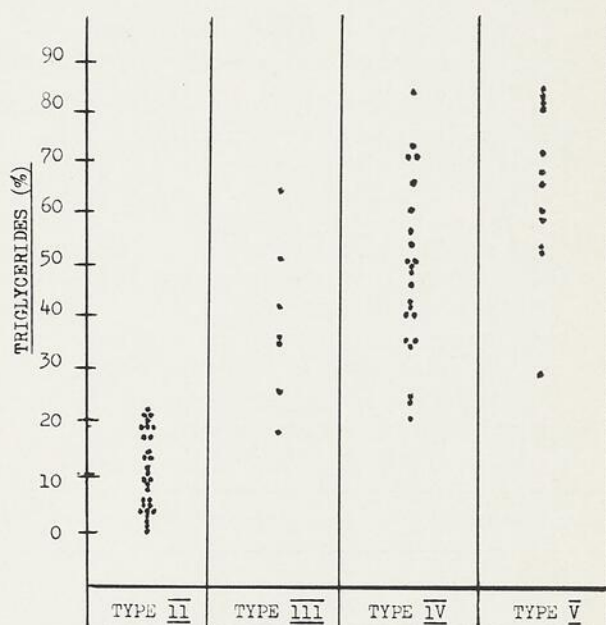
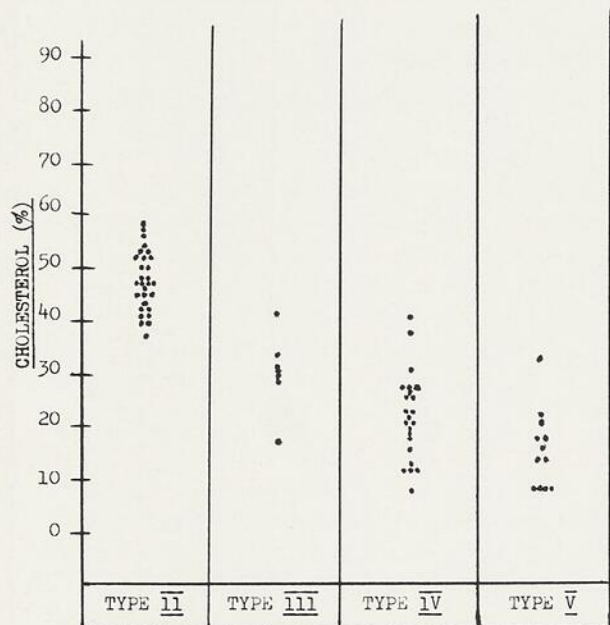


Figure 19 — Distribution comparative du cholestérol, exprimé en pourcentage des lipides totaux, au cours des mêmes types d'hyperlipoprotéinémie.

Figure 20 — Distribution comparative des triglycérides, en pourcentage des lipides totaux au cours des hyperlipoprotéinémies de types II, III, IV et V.

TABLEAU XVII

Valeur moyenne des lipoprotéines et des lipides sériques calculée chez sept patients atteints d'hyperlipoprotéinémie de type III

LIPOPROTÉINES								
Chylo		β-LP		Pré-β-LP		α-LP		β-LP
%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	P-β-LP
0,2	4	48	706	42	634	10	169	1,2
± 0,2	± 4	± 5	± 206	± 5	± 257	± 1	± 63	± 0,2
LIPIDES								
Cholestérol		Triglycérides		Phospholipides		Lipides totaux	CH — TG	
%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	(mg p. 100)		
29	396	40	609	30	401	1 429	0,9	
± 4	± 94	± 12	± 332	± 7	± 103	± 400	± 0,4	

été établies à partir d'un échantillonnage représentatif de la région du Saguenay-Lac Saint-Jean. Nos résultats, à quelques variantes près, côtoient ceux de Postma (électrophorèse) (65) et ceux de Pries (ultracentrifugation) (66).

Suivant les données de Fredrickson, nous avons reconnu quatre types d'hyperlipidémie dont la

fréquence, par ordre décroissant, est la suivante: type IV, 45 pour cent; type II, 32 pour cent; type V, 15 pour cent; type III, 8 pour cent. Chez plusieurs milliers d'individus investigués, nous n'avons jamais identifié le type I, qui semble être une entité pathologique rare. Nous croyons que la quantification des fractions lipoprotéiques fournit

TABLEAU XVIII

Taux moyen des lipoprotéines et des lipides sériques dans l'hyperlipoprotéinémie de type IV

LIPOPROTÉINES									
Chylo		β -LP		Pré- β -LP		α -LP		β -LP	
%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	P- β -LP	
0,4	6	24	321	62	983	13	166	0,4	
$\pm 0,4$	± 7	± 6	± 82	± 8	± 516	± 5	± 53	$\pm 0,1$	

LIPIDES									
Cholestérol		Triglycérides		Phospholipides		Lipides totaux		CH	
%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	(mg p. 100)		TG	
20	252	50	842	27	348	1 471		0,5	
± 6	± 43	± 13	± 549	± 6	± 43	± 564		$\pm 0,3$	

TABLEAU XIX

Taux moyen des lipoprotéines et des lipides sériques calculé chez douze patients atteints d'hyperlipoprotéinémie de type V primaire ou secondaire

LIPOPROTÉINES									
Chylo		β -LP		Pré- β -LP		α -LP		β -LP	
%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	P- β -LP	
5,0	135	18	412	70	2 151	7	152	0,3	
$\pm 3,0$	± 92	± 10	± 247	± 13	$\pm 1 151$	± 5	± 101	$\pm 0,2$	

LIPIDES									
Cholestérol		Triglycérides		Phospholipides		Lipides totaux		CH	
%	mg p. 100	%	mg p. 100	%	mg p. 100	(mg p. 100)		TG	
14	317	67	2 055	18	447	2 850		0,3	
± 6	± 124	± 12	± 869	± 6	± 200	$\pm 1 078$		$\pm 0,2$	

des résultats plus réalistes et plus faciles à interpréter comparativement à l'interprétation visuelle habituellement en usage.

Le dosage du cholestérol total et des triglycérides, l'étude physique du sérum à 5°C et le fractionnement électrophorétique des lipoprotéines forment un profil lipidique très simple, permettant au moins l'approche d'une classification scientifique correcte des hyperlipidémies, condition essentielle au traitement rationnel de ces syndromes.

Le dépistage systématique de ces syndromes à résonance cardiovasculaire, parfois très sévère, nécessite l'utilisation de méthodes accessibles, capables de fournir des résultats significatifs. Enfin, faut-il souligner la coexistence possible chez le malade d'un syndrome d'hyperlipidémies primaire et secondaire ! Dans cette dernière éventualité, le problème étiologique et thérapeutique exige une parfaite compréhension de la pathogénie de ces affections.

REMERCIEMENTS

Nous remercions mesdemoiselles Denise Larouche, Denise L'Italien et Liliane Taillefer pour leur précieuse collaboration, de même que messieurs A. Boivin et J.-E. Villeneuve qui ont construit l'appareil présenté dans ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAMS, M. E., JARRETT, R. J., KEEN, H., BOYNS, D. R., et CROSSLEY, J. N., Oral glucose tolerance and related factors in a normal population sample. II. Interrelationship of glycerides, cholesterol, and other factors with the glucose and insulin response, *Brit. Med. P.*, 1 : 599, 1969.
2. ADRIAENSSENS, K., VANHEULE, R., KARCHER, D., et MARDENS, Y., A simple screening test for the study of lipids in blood and tissues, *Clin. Chim. Acta*, 23 : 449, 1969.
3. AKANUMA, Y., et GLOMSET, J., *In vitro* incorporation of cholesterol-¹⁴C into very low density lipoprotein cholesteryl esters, *J. Lipid Res.*, 9 : 620, 1968.
4. ALBUTT, E. C., A study of serum lipoproteins, *J. Med. Lab. Techn.*, 23 : 61, 1966.
5. ALLARD, C., et GOULET, C., Serum lipids : an epidemiological study of an active Montreal population, *Canad. Med. Ass. J.*, 98 : 627, 1968.
6. ANGERVALL, G., BJÖRNTORP, P., et HOOD, B., Studies on the clearing phenomenon in essential hyperlipemia, *Acta Med. Scand.*, 172 : 5, 1962.
7. BAES, H., VAN GENT, C. M., et PRIES, C., Lipid composition of various types of xanthoma, *J. Invest. Derm.*, 51 : 286, 1968.
8. BAGDADE, J. D., PORTE, D., et BIERMAN, E. L., Hypertriglyceridemia : a metabolic consequence of chronic renal failure, *New Eng. J. Med.*, 279 : 181, 1968.
9. BAKER, N., et ROSTAMI, H., Effect of glucose feeding on net transport of plasma free fatty acids, *J. Lipid Res.*, 10 : 83, 1969.
10. BARCLAY, M., DARGEON, H. W., GREENE, E. M., TEREBUS-KEKISH, O., et SKIPSKI, V. P., Serum lipoproteins in children with cancer, *Clin. Chim. Acta*, 24 : 225, 1969.
11. BARNETT, R. N., CASH, A. D., et JUNGHANS, S. P., Performance of « Kits » used for clinical chemical analysis of cholesterol, *New Eng. J. Med.*, 279 : 974, 1968.
12. BEAUMONT, J. L., et SWYNGHEDAUW, B., L'hyperlipémie essentielle, *Cahiers Coll. Méd.*, 4 : 31, 1963.
13. BÉLANGER, M., Profil lipidique dans l'hyperlipémie essentielle familiale : aspects cliniques, biochimiques et génétiques, *Laval Méd.*, 35 : 995, 1964.
14. BIALE, Y., et SHAFRIR, E., Lipolytic activity toward tri- and monoglycerides in postheparin plasma, *Clin. Chim. Acta*, 23 : 413, 1969.
15. BLOCK, W. D., JARRETT, K. J., et LEVINE, J. B., Use of a single color reagent to improve the automated determination of serum total cholesterol. In : *Automation in analytical chemistry*, Mediad Inc., New York, 1966.
16. BORRIE, P., Type III Hyperlipoproteinaemia, *Brit. Med. J.*, 2 : 665, 1969.
17. BOYNS, D. R., CROSSLEY, J. N., ABRAMS, M. E., JARRETT, R. J., et KEEN, H., Oral glucose tolerance and related factors in a normal population sample. I. Blood sugar, plasma insulin, glyceride, and cholesterol measurements and the effects of age and sex, *Brit. Med. J.*, 1 : 595, 1969.
18. BROEKHUYSE, R. M., Quantitative two-dimensional thin-layer chromatography of blood phospholipids, *Clin. Chim. Acta*, 23 : 457, 1969.
19. CAMEJO, G., COLACICCO, G., et RAPPORT, M. M., Lipid monolayers : interactions with the apoprotein of high density plasma lipoprotein, *J. Lipid Res.*, 9 : 562, 1968.
20. CHANCE, G. W., ALBUTT, E. C., et EDKINS, S. M., Serum lipids and lipoproteins in untreated diabetic children, *Lancet*, 1 : 1126, 1969.
21. CHIN, H. P., et BLANKENHORN, D. H., On the precision of lipoprotein electrophoresis on cellulose acetate and its use in the diagnosis of hyperlipoproteinemia, *Clin. Chim. Acta*, 23 : 239, 1969.
22. CHIN, H. P., et BLANKENHORN, D. H., Separation and quantitative analysis of serum lipoproteins by means of electrophoresis on cellulose acetate, *Clin. Chim. Acta*, 20 : 305, 1968.
23. CHUNG, J., et NISHIDA, T., Dissociation of low density lipoprotein-antibody precipitates at alkaline pH, *J. Lipid Res.*, 8 : 631, 1967.

24. COHEN, M. I., WINSLOW, P. R., et BOLEY, S. J., Intestinal obstruction associated with cholestyramine therapy, *New Eng. J. Med.*, **280** : 1285, 1969.
25. DAVIES, T., KELLEHER, J., et LOSOWSKY, M. S., Interrelation of serum lipoprotein and tocopherol levels, *Clin. Chim. Acta*, **24** : 431, 1969.
26. DAVIGNON, J., Le diagnostic des hyperlipidémies primaires, *Un. Méd. Canada*, **97** : 483, 1968.
27. DAVIGNON, J., Les lipoprotéines et le transport des lipides, *Un. Méd. Canada*, **97** : 1, 1968.
28. DAY, C. E., et LEVY, R. S., Determination of the molecular weight of apoprotein subunits from low density lipoprotein by gel filtration, *J. Lipid Res.*, **9** : 789, 1968.
29. DYERBERG, J., Type III hyperlipoproteinemia with low plasma thyroxine binding globulin, *Metabolism*, **18** : 50, 1969.
30. EDELIN, Y. H., KINSELL, L. W., MICHAELS, G. D., et SPLITTER, S. D., Relation between dietary fat and fatty acid composition of "endogenous" and "exogenous" very low density lipoprotein triglycerides ($D < 1,006$), *Metabolism*, **17** : 544, 1968.
31. EDEN, M. A. M., et PHAURE, T. A. J., Hyperinsulinism and carbohydrate-induced hyperlipoproteinaemia, *Lancet*, **2** : 264, 1968.
32. FREDRICKSON, D. S., et LEES, R. S., Familial hyperlipoproteinemia. In : *The metabolic basis of inherited disease*, McGraw-Hill Book Co., 1966.
33. FREDRICKSON, D. S., LEVY, R. I., et LEES, R. S., Fat transport in lipoproteins : an integrated approach to mechanism and disorders, *New Eng. J. Med.*, **276** : 34, 1967.
34. FREDRICKSON, D. S., LEVY, R. I., et LEES, R. S., Fat transport in lipoproteins : an integrated approach to mechanisms and disorders (continued), *New Eng. J. Med.*, **276** : 94, 1967.
35. FREDRICKSON, D. S., LEVY, R. I., et LEES, R. S., Fat transport in lipoproteins : an integrated approach to mechanisms and disorders (continued), *New Eng. J. Med.*, **276** : 148, 1967.
36. FREDRICKSON, D. S., LEVY, R. I., et LEES, R. S., Fat transport in lipoproteins : an integrated approach to mechanisms and disorders (continued), *New Eng. J. Med.*, **276** : 215, 1967.
37. FREDRICKSON, D. S., LEVY, R. I., et LEES, R. S., Fat transport in lipoproteins : an integrated approach to mechanisms and disorders (concluded), *New Eng. J. Med.*, **276** : 273, 1967.
38. FREDRICKSON, D. S., OLSON, R. E., et THANNHAUSER, S. J., Lipid metabolism, lipidoses, atherosclerosis, obesity. In : *Endocrine system and selected metabolic diseases*, Ciba Pharmaceutical Co., New York, 1965.
39. GARFINKEL, A. S., BAKER, N., et SCHOTZ, M. C., Relationship of lipoprotein lipase activity to triglycerides uptake in adipose tissue, *J. Lipid Res.*, **8** : 274, 1967.
40. GLOMSET, J. A., The plasma lecithin : cholesterol acyl-transferase reaction, *J. Lipid Res.*, **9** : 155, 1968.
41. GLUECK, C. J., BROWN, W. V., LEVY, R. I., GRETEN, H., et FREDRICKSON, D. S., Amelioration of hypertriglyceridaemia by progestational drugs in familial type V hyperlipoproteinaemia, *Lancet*, **1** : 1290, 1969.
42. GOSSELIN, L., et BÉLANGER, M., Profil lipidique chez quelques cas de myxoedème et de thyrotoxicose, *Laval Méd.*, **35** : 521, 1964.
43. GOSSELIN, L., Troubles du métabolisme des lipides, *Le Saguenay Médical*, **15** : 193, 1968.
44. GOTTO, A. M., β -apoprotein sufficiency and function, *New Eng. J. Med.*, **280** : 1297, 1969.
45. GREENBERGER, J. N., et SKILLMAN, T. G., Medium-chain triglycerides, *New Eng. J. Med.*, **280** : 1045, 1969.
46. HAMNSTROM, B., GJONE, E., et NORUM, K. R., Familial plasma lecithin : cholesterol transferase deficiency, *Brit. Med. J.*, **2** : 283, 1969.
47. HARLAN, W. R., et STILL, W. J. S., Hereditary tendinous and tuberous xanthomatosis without hyperlipidemia : a new lipid-storage disorder, *New Eng. J. Med.*, **278** : 416, 1968.
48. HEISKELL, C. L., FISK, R. T., FLORSHEIM, W. H., TACHI, A., GOODMAN, J. R., et CARPENTER, C. M., A simple method for quantitation of serum β -lipoproteins by means of the immunocrit, *Amer. J. Clin. Path.*, **35** : 222, 1961.
49. KESSLER, G., et LEDERER, H., Fluorometric measurement of triglycerides. In : *Automation in analytical chemistry*, Mediad Inc., New York, 1966.
50. KOTTKE, B. A., Differences in bile acid excretion : primary hypercholesterolemia compared to combines hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia, *Circulation*, **40** : 13, 1969.
51. KUNKEL, H., AHRENS, E., et EISENMENGER, W., Application of turbidimetric method for estimation of gamma globulin and total lipids to the study of patients with liver disease, *Gastroenterology*, **11** : 499, 1948.
52. LEES, R. S., et AHRENS, E. H., Fat transport in abetalipoproteinemia : the effects of repeated infusions of β -lipoprotein-rich plasma, *New Eng. J. Med.*, **280** : 1261, 1969.
53. LEES, R. S., et HATCH, F. T., Sharper separation of lipoprotein species by paper electrophoresis in albumin-containing buffer, *J. Lab. Clin. Med.*, **61** : 518, 1963.
54. LEES, R. S., Immunological evidence for the presence of β -protein (apoprotein of β -lipoprotein) in normal and abetalipoproteinemic plasma, *J. Lipid Res.*, **8** : 396, 1967.
55. LEVY, R. S., LYNCH, A. C., MCGEE, E. D., et MEHL, J. W., Amino acid composition of the proteins from chylomicrons and human serum lipoproteins, *J. Lipid Res.*, **8** : 463, 1967.
56. LOSSOW, W. J., LINDGREN, F. T., MURCHIO, J. C., STEVENS, G. R., et JENSEN, L. C., Particle size and protein content of six fractions of the $S_r > 20$ plasma lipoproteins isolated by density gradient centrifugation, *J. Lipid Res.*, **10** : 68, 1969.

57. MAJERUS, P. W., SMITH, M. B., et CLAMON, G. H., Lipid metabolism in human platelets : I. Evidence for a complete fatty acid synthesizing system, *J. Clin. Invest.*, 48 : 156, 1969.
 58. MATTHEWS, R. J., Types III and IV familial hyperlipoproteinemia : evidence that these two syndromes are different phenotypic expressions of the same mutant gene (s), *Amer. J. Med.*, 44 : 188, 1968.
 59. MOLINE, C., et BARRON, E. J., The determination of serum lipids, *Clin. Biochem.*, 2 : 321, 1969.
 60. NIKKARI, T., et VIHKARI, J., Anomalous mobilities of lipoproteins in cellulose acetate microelectrophoresis, *Clin. Chim. Acta*, 24 : 473, 1969.
 61. NISHIDA, T., Effect of phospholipase A treatment of low density lipoproteins on the dextran sulfate-lipoprotein interaction, *J. Lipid Res.*, 9 : 627, 1968.
 62. NOBLE, R. P., Electrophoretic separation of plasma lipoproteins in agarose gel, *J. Lipid Res.*, 9 : 693, 1968.
 63. NOCTON, F., GENTIL, C., LAUDAT, P., REY, J., et ALAGILLE, D., Hyperlipémie essentielle chez un nourrisson de six semaines : étude diététique. In : *Journées parisiennes de pédiatrie*, Éditions médicales Flammarion, 1966.
 64. PICKELS, E. G., Ultracentrifugation. In : *Methods in medical research*, The Year Book Publishers Inc., Chicago, 1952.
 65. POSTMA, T., et STROES, J. A. P., Lipid screening in clinical chemistry, *Clin. Chim. Acta*, 22 : 569, 1968.
 66. PRIES, C., VAN GENT, C. M., BAES, H., POLANO, M. K., HULSMAN, H. A. M., et QUERIDO, A., Primary hyperlipoproteinemia : the clinico-chemical classification of the most common types, *Clin. Chim. Acta*, 19 : 181, 1968.
 67. REVOL, A., et TROUYEZ, R., Les lipides circulants : nature, moyens d'études, interprétation des résultats. In : *Biochimie des lipides*, Simep Éditions, Lyon, 1967.
 68. RUBINSTEIN, H. M., DIETZ, A. A., et SRINAVASAN, R., Relation of vitamin E and serum lipids, *Clin. Chim. Acta*, 23 : 1, 1969.
 69. RUDERMAN, N. B., RICHARDS, K. C., VALLES DE BOURGES, V., et JONES, A. L., Regulation of production and release of lipoprotein by the perfused rat liver, *J. Lipid Res.*, 9 : 613, 1968.
 70. RUTSTEIN, D. D., CASTELLI, W. P., et NICKERSON, R. J., Heparin and human lipid metabolism, *Lancet*, 1 : 1003, 1969.
 71. SALPETER, M. M., et ZILVERSMIT, D. B., The surface coat of chylomicrons : electron microscopy, *J. Lipid Res.*, 9 : 187, 1968.
 72. SCANU, A., Forms of human serum high density lipoprotein protein, *J. Lipid Res.*, 7 : 295, 1966.
 73. SCANU, A., POLLARD, H., et READER, W., Properties of human serum low density lipoproteins after modification by succinic anhydride, *J. Lipid Res.*, 9 : 342, 1968.
 74. SHACKLADY, M. M., DJARDJOURAS, E. M., et LLOYD, J. K., Red-cell lipids in familial alphasipoprotein deficiency (Tangier disease), *Lancet*, 2 : 151, 1968.
 75. SONNINO, F. R., et GAZZANIGA, P. P., Electrophoretic subfractionation of human serum lipoproteins by use of teb buffer, *Clin. Chim. Acta*, 6 : 295, 1961.
 76. SPECTOR, A. A., JOHN, K., et FLETCHER, J. E., Binding of long-chain fatty acids to bovine serum albumin, *J. Lipid Res.*, 10 : 56, 1969.
 77. STEINER, G., Lipoprotein lipase in fat-induced hyperlipemia, *New Eng. J. Med.*, 279 : 70, 1968.
 78. STRISOWER, E. H., ADAMSON, G., et STRISOWER, B., Treatment of hyperlipidemias, *Amer. J. Med.*, 45 : 488, 1968.
 79. TIBBLING, G., Glycerol turnover in hyperthyroidism, *Clin. Chim. Acta*, 24 : 121, 1969.
 80. WURM, M., et STRAUS, R., Characterization of human proteins and lipoproteins, *Amer. J. Clin. Path.*, 50 : 175, 1968.
 81. ZILVERSMIT, D. B., The surface coat of chylomicrons : lipid chemistry, *J. Lipid Res.*, 9 : 180, 1968.
-

Anesthésiologie

L'EXPLORATION FONCTIONNELLE PULMONAIRE EN CHIRURGIE *

M. POISVERT¹, et M. MARTINEZ-ALMOYNA²

Dans le service de notre maître, le professeur M. Cara, à l'hôpital Necker, à Paris, il y a toute une section : le Laboratoire Expérimental de Physique, consacrée à l'exploration fonctionnelle pulmonaire spirométrique préopératoire qui est spécialement axée sur la recherche et la mesure des paramètres nécessaires à la pratique courante de la chirurgie chez les insuffisants ventilatoires et cardiaques.

En effet, on peut fournir toute une série de renseignements à l'anesthésiologiste et au chirurgien, pour les amener à faire un acte opératoire le plus adapté possible à l'état du patient, et on peut essayer d'autre part de prévoir le comportement ventilatoire et cardiaque du malade après une intervention invalidante.

Le bilan fonctionnel que nous faisons porte, en général, sur six points.

1. La ventilation au repos :

Tout d'abord nous attachons une très grosse importance à l'étude du tracé et de la ventilation au repos. Elle va nous donner, outre la valeur de la consommation d'oxygène, de la ventilation et de celle de l'équivalent respiratoire, des renseignements sur le fonctionnement des centres respiratoires sur lesquels agissent la plupart des drogues anesthésiques. Il est donc particulièrement important de savoir s'ils sont normaux ou non.

* Conférence donnée à l'Hôpital Laval, le mercredi 9 avril 1969.

1. Spécialiste en anesthésie-réanimation des Hôpitaux de Paris et Directeur adjoint du Laboratoire expérimental de physique de l'Assistance Publique ; Département d'anesthésie du C.H.U. Necker, Service du Professeur M. Cara, 149, rue de Sèvres, Paris 15^e.

2. Assistant attaché, Département d'anesthésie du C.H.U. Necker, Service du professeur Cara.

Ainsi nous faisons systématiquement une étude de la ventilation en air (spiromètre de Cara en circuit fermé avec absorption du gaz carbonique et arrivée complémentaire d'oxygène pour compenser la consommation d'oxygène du patient), puis l'étude de la même ventilation de repos mais en oxygène pur pour voir s'il existe une dépression des centres respiratoires par l'oxygène avec réduction du volume courant, de la fréquence ventilatoire et de la ventilation. On peut ainsi avertir de ce trouble le réanimateur qui aura à s'occuper des suites opératoires de ce malade : un emphysémateux se trouvera très bien de un ou deux litres d'oxygène par minute, par sonde nasale, qui remontera sa saturation au-dessus du coude de 80 pour cent, mais il entrera dans le coma si on l'inonde d'oxygène.

Par ailleurs, cette comparaison entre les deux ventilations, en air et en oxygène, permettra aussi de faire apparaître, en particulier dans les cardiopathies cyanogènes, un *sauerstoff deficit*, c'est-à-dire un accroissement de la consommation d'oxygène, en oxygène pur, dû au changement de métabolisme d'un certain nombre de cellules qui étaient auparavant hypoxiques et en anaérobiose.

Elle fait aussi apparaître les hyperventilations, comme il existe dans les troubles de la diffusion ou les bas débits cardiaques, qui disparaissent en oxygène pur, ce qui pourra amener à faire des examens complémentaires (étude de la diffusion, de la circulation pulmonaire au xénon radio-actif, cathétérisme cardiaque).

Nous complétons parfois par une épreuve d'hypercapnie (en enlevant le bac à chaux sodée du circuit) pour apprécier la sensibilité des centres respiratoires au CO₂. L'expérience nous a, en effet,



Le spasme ...
"bourreau de l'arbre" bronchique!

ASTHME • EMPHYSEME

PROTOPHYLLINE

Dihydroxypropylthéophylline

JR
ROUGIER


VOIR LE CPS ET LE VADEMECUM POUR DES INFORMATIONS SUPPLÉMENTAIRES

item: "Chaque préparation contraceptive orale possède ses caractéristiques propres d'activité oestrogénique et progestative, d'après le type et la quantité de stéroïdes qu'elle contient"¹

item: Dans un tableau intitulé "activité clinique des contraceptifs oraux"² paru dans le numéro de Décembre 1970 du Bulletin R_x publié par la Direction des Aliments et Drogues, 50 mcg de Mestranol et 1 mg de Noréthindrone représentent l'association la plus faible présentement disponible.

1) Dickey, R. P. et Dorr, C. H. *Obstet. & Gynec.* 33: 282, 1969

2) Dickey, R. P. et Dorr, C. H. *Obstet. & Gynec.* 33: 283, 1969

Norinyl-1 la  **pilule**
pourvue
d'une faible
activité relative

Mestranol 50 mcg
Noréthindrone 1 mg

SYNTEX
Syntex Ltd, Montréal 308, Québec

Informations thérapeutiques (résumé) à la page suivante

Norinyl-1

INFORMATIONS THÉRAPEUTIQUES (RÉSUMÉ)

INDICATION

Contrôle de la conception.

POSOLOGIE

NORINYL-1 (21)—Cycle initial: Débuter le premier cycle de traitement le jour 5 du cycle menstruel (le jour 1 étant celui de l'apparition des règles) en prenant un comprimé blanc par jour pendant 21 jours consécutifs, aucun comprimé ne sera pris pendant les 7 jours suivants. Cycles suivants: Le deuxième cycle de traitement et les suivants commencent après une interruption de 7 jours sans comprimé que l'écoulement sanguin soit terminé ou non. Chaque cycle de traitement consiste en 21 jours avec médication suivis d'un intervalle de 7 jours sans médication.

NORINYL-1 (28)—Débuter le premier cycle de traitement le jour 5 du cycle menstruel (le jour 1 étant celui de l'apparition des règles) en prenant un comprimé blanc par jour pendant 21 jours, suivi d'un comprimé orange par jour pendant 7 jours, accomplissant ainsi un cycle de 28 jours de médication. Le jour suivant (jour 29), commencer un autre cycle de 28 jours de médication, et ainsi de suite pour tous les cycles subséquents. Prendre un comprimé tous les jours sans se préoccuper de l'apparition, de la continuation ou de la fin des règles.

CONTRE-INDICATIONS

Saignement vaginal non-diagnostiqué; carcinome du sein ou des voies génitales; antécédent cérébrovasculaire; présence d'exophtalmie ou de migraine; thrombophlébite ou phénomènes associés; pathologie ou trouble hépatique fonctionnel évident; lésion oculaire associée à une maladie neurovasculaire telle que la perte partielle ou totale de la vue, anomalies du champ visuel ou diplopie; soudure épiphysaire incomplète; pendant l'allaitement; soupçon de grossesse.

PRÉCAUTIONS ET AVERTISSEMENTS

Avant de prescrire NORINYL-1, un examen physique complet sera effectué en portant une attention spéciale aux seins et aux organes pelviens: Les fibromes utérins existant peuvent augmenter de volume. Les agents progestatifs étant responsables d'une faible rétention hydrique, il faut observer de près toutes conditions pouvant être affectées par ce facteur telles qu'épilepsie, migraine, asthme, troubles cardiaques ou rénaux. Les patientes ayant souffert de dépression psychique seront observées attentivement et le traitement interrompu si la dépression persiste ou se manifeste de nouveau d'une façon marquée. En présence de saignement intermenstruel, examiner la possibilité de troubles fonctionnels. Chez toute patiente qui n'a pas eu ses règles pendant deux cycles consécutifs, écarter toute possibilité de grossesse ou autre cause. Informations thérapeutiques complètes sur demande.

SYNTEX
Syntex Ltd, Montréal 308, Québec

SUBVENTION FÉDÉRALE AU CENTRE SANITAIRE KATERI DE CAUGHNAWAGA

Le gouvernement fédéral vient d'approuver l'octroi d'une subvention de \$44 677.85 au Centre sanitaire Kateri de Caughnawaga (Québec).

Ce montant, accordé en vertu du Programme de subventions fédérales à l'hygiène, permettra l'établissement d'un centre sanitaire dans la réserve indienne de Caughnawaga. On y dispensera des soins médicaux complets, y compris les soins pédiatriques et autres traitements spécialisés, ainsi que les soins d'urgence et d'hygiène préventive. De plus, le centre sera pourvu d'un service de navette qui le reliera aux hôpitaux de Montréal.

Le nouveau Centre sera l'un des premiers, au Canada, à être situé dans une réserve indienne et administré sur place.

RÉSIDENCE EN ORTHOPÉDIE

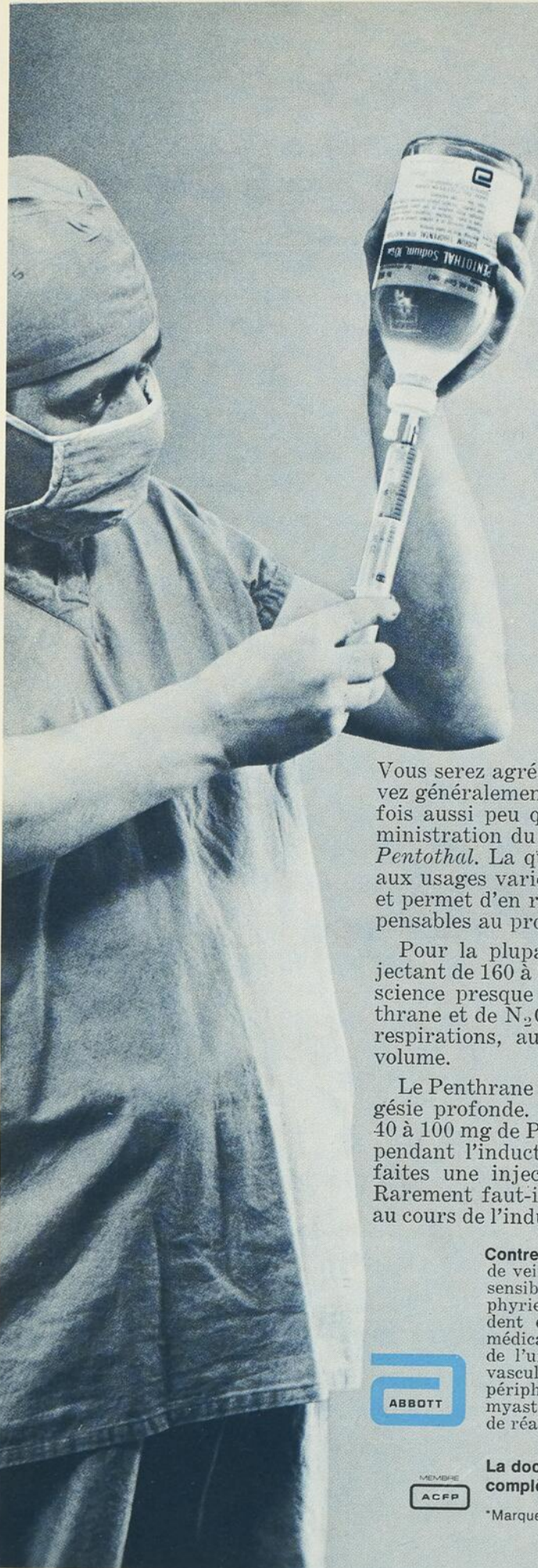
La section d'orthopédie du département de chirurgie de l'Université de Montréal et ses hôpitaux affiliés offrent un programme intégré de quatre ans permettant d'obtenir les qualifications requises en chirurgie orthopédique aux examens de la Province de Québec ou au Collège Royal.

Les internes devront faire leur demande avant le 15 décembre au Secrétariat de Chirurgie: Docteur Denis Desjardins, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Les résidents ayant terminé une année de chirurgie générale peuvent faire leur demande maintenant pour le 1^{er} juillet 1971.

Pour information, s'adresser à:

Docteur Edgar Lépine,
1150 est, boulevard Saint-Joseph,
Montréal 176, P.Q.,
Téléphone: 527-1241



THIOPENTAL
Pentothal*
...la clef de
l'induction rapide
produite par le
MÉTHOXYFLURANE
Penthrane*

Vous serez agréablement surpris de constater que vous pouvez généralement faire l'incision moins de 5 minutes, et parfois aussi peu que 2 ou 3 minutes, après le début de l'administration du Pentothal. La quantité appropriée de cet agent d'induction aux usages variés produit une narcose rapide et sans heurt et permet d'en régler le degré à tout instant, facteurs indispensables au processus de l'anesthésie au Penthrane.

Pour la plupart des adultes, amorcez l'induction en injectant de 160 à 200 mg de Pentothal pour obtenir une inconscience presque immédiate. Faites suivre aussitôt de Penthrane et de N_2O-O_2 , à 0.5 pour cent; après toutes les 6 à 8 respirations, augmentez de 0.5 pour cent jusqu'au plein volume.

Le Penthrane prend plusieurs minutes à produire une analgésie profonde. Entre-temps, par des doses croissantes de 40 à 100 mg de Pentothal, maîtrisez toute réaction du patient pendant l'induction. De 30 à 60 secondes avant l'incision, faites une injection pour prévenir une réaction possible. Rarement faut-il administrer plus de 500 mg de Pentothal au cours de l'induction.

Contre-indications, précautions—Contre-indiqué en l'absence de veines convenables, dans les cas d'allergie ou d'hypermotilité aux barbituriques, d'état asthmatique, de porphyrie latente ou manifeste. Etre particulièrement prudent en présence d'hypotension, d'une trop forte prémédication, de troubles hépatiques, d'une augmentation de l'urée sanguine, d'anémie grave, de maladie cardiovasculaire grave (y compris insuffisance de la circulation périphérique, pression intra-crânienne accrue, asthme, myasthénie grave, urémie sévère). Garder les appareils de réanimation à la portée de la main.



La documentation donnant les instructions complètes sera envoyée sur demande.

MEMBRE
ACFP

*Marque déposée

908029

montré que les malades insensibles au gaz carbonique étaient à l'inverse très sensibles aux barbituriques.

Par ce simple examen très facile à faire et demandant peu de coopération de la part du sujet, on peut donc déjà faire un premier tri parmi les malades.

2. La capacité vitale et ventilations maximales:

Ceci étant fait, on passe ensuite à la classique recherche des troubles restrictifs par la détermination de la capacité vitale. Comme valeurs théoriques, nous n'utilisons pas les tables de Cournaud mais celles de la Communauté européenne du charbon et de l'acier³, établies par calcul statistique selon une loi logarithmico-normale sur plus de 3 000 sujets normaux non hospitalisés.

L'équation de base est la suivante: la capacité vitale étant un volume, donc le cube d'une longueur, on a

$$CV = k T^3$$

k étant un coefficient de vieillissement et T la taille en cm.

Nous faisons ensuite les déterminations réelles et théoriques des ventilations maximales. Nous pouvons savoir alors, en tenant compte de l'équivalent respiratoire à l'oxygène, calculé auparavant, la quantité d'oxygène qu'un patient peut apporter à son organisme. Or, un litre d'oxygène correspond environ à 100 watts, ce qui est indispensable pour les efforts de la vie de tous les jours: monter un escalier, marcher dans la rue, porter un sac.

D'où une nouvelle sélection et cette fois-ci la possibilité de porter des contre-indications opératoires, par exemple pour une intervention thoracique mutilante. Dans d'autres cas, si le poumon à opérer est encore fonctionnel et que l'autre a une très mauvaise fonction, il faudra envisager une ventilation artificielle postopératoire sur sonde d'intubation jusqu'à disparition de l'invalidité créée par les cicatrices musculaires, les drains ou les retentissements fonctionnels.

3. Le VEMS et le VIMS:

Puis, on caractérise ensuite la dynamique expiratoire et inspiratoire; c'est l'épreuve de Tiffeneau avec le calcul du VEMS complété par celui du VIMS, desquels on tire les rapports VEMS/CV et VIMS/CV.

Nous considérons cette épreuve comme très importante pour les malades chirurgicaux, car elle permettra de savoir si le malade ayant des centres respiratoires normaux et des possibilités ventilatoires suffisantes pour vivre normalement après, sera capable de cracher ou non dans les premiers jours qui suivront l'intervention. Le VEMS est, en effet, le reflet des possibilités d'expectoration du malade. Ce débit expiratoire nous quantifie l'énergie du courant d'air qui va chasser les crachats des bronches vers la trachée, puis vers la bouche, et c'est une des fonctions de la ventilation que d'assurer l'expectoration. Si après une intervention le sujet n'est pas capable de cracher, on aboutira rapidement à un encombrement bronchique, générateur d'hypoxie et d'hypercapnie, facteurs favorisant l'hypersécrétion bronchique et la vaso-constriction des vaisseaux pulmonaires. Nous estimons (ce sont l'expérience et les calculs qui nous l'ont appris) qu'un VEMS en dessous de 0,5 litres s'accompagne d'une inefficacité à la toux.

Et c'est ici que se manifeste, de plus, le facteur incapacitant des incisions chirurgicales abdominales ou thoraciques dans les deux premiers jours, puisqu'en effet elles portent sur les muscles ventilatoires:

- une thoraco-phréno-laparotomie va entraîner une incapacité de 70 pour cent environ, il ne restera donc que 30 pour cent de VEMS;
- une gastrectomie avec incision xypho-pubienne: 65 pour cent.
- une cholécystectomie ou une splénectomie avec incision en L: 50 pour cent.
- une incision sous-ombilicale: 30 pour cent.
- une thoracotomie: 30 pour cent.

Il faudra donc dans certains cas limites pour réduire le nombre des broncho-aspirations, ou pour éviter une trachéotomie, faire des infiltrations d'un

3. Tables de références pour les examens spirométriques, Commission des Communautés, Edit., Luxembourg.

anesthésique local dans la cicatrice, faire de la kinésithérapie (toux assistée, meilleure utilisation de la musculature ventilatoire déjà débutée en préopératoire) et discuter la voie d'abord avec le chirurgien (voie d'abord antérieure pour qu'il n'y ait pas de section de muscles dorsaux en chirurgie thoracique; incisions abdominales dans le sens des fibres musculaires et non pas une section transversale) de manière à ne pas perdre les 10 ou 20 pour cent de VEMS indispensables pour avoir une toux efficace chez ces malades.

Par ailleurs, le rapport VEMS/CV caractérise, lorsqu'il est diminué, un trouble obstructif et impose dans les cas graves l'utilisation d'une ventilation artificielle mécanique avec aide expiratoire pendant l'intervention. Il est souvent intéressant aussi pour les suites opératoires de comparer la capacité vitale et le VEMS ainsi que le rapport VEMS/CV avant et après un aérosol d'aleudrine. Si celui-ci améliore les tracés, c'est que le trouble obstructif, au moins en partie, est dû à une bronchoconstriction et que celle-ci est encore sensible aux agents thérapeutiques, ce qui permet de porter une indication de l'utilisation de broncho-dilatateurs en pré, per et postopératoire.

4. L'air résiduel et la mixique:

Après le VEMS, la détermination de la capacité résiduelle fonctionnelle et du volume résiduel permettra de se faire idée de l'augmentation du volume alvéolaire du malade.

Du point de vue anesthésique, ce qui nous intéresse surtout de connaître, c'est l'efficacité de la mixique; c'est ce que nous appelons le temps de mixique. Celui-ci est la constance de temps de l'exponentielle de dilution ou de *washout*. Elle dépend du volume résiduel et des inégalités de ventilation entre les différentes parties des poumons. Si l'on utilise des anesthésiques volatils, leur vitesse d'action et d'élimination dépend de cette mixique, il faut donc en tenir compte au début et à la fin de l'anesthésie. En plus, ce temps de mixique permet de choisir le respirateur le plus adapté, entre autres, avec plateau en pression à la fin de l'insufflation

afin d'obtenir une meilleure répartition du volume courant insufflé.

5. La dynamique de la cage thoracique:

Avant d'aborder des examens plus particuliers, il faudra faire une étude de la dynamique de la cage thoracique. D'abord en regardant le malade respirer: déformation thoracique, mobilité costale, ampliation pulmonaire, asynergie, mouvement ventilatoire paradoxal, puis en faisant un *testing* des muscles ventilatoires que nous avons mis au point dans le Service et qui est l'équivalent du *testing* des muscles périphériques. Enfin, un examen radioscopique avec amplificateur de brillance et en prenant un film de radio-cinéma éventuellement terminera cette étude.

L'efficacité globale de la fonction ventilatoire au repos, enfin, sera appréciée, si besoin, par ce que l'on appelle les gaz du sang (pH, pO₂, pCO₂ dans le sang artériel) à condition que la prise de sang soit faite correctement sans faire mal au malade pour éviter qu'il n'hyperventile.

6. L'épreuve d'effort:

Enfin, le sixième et dernier point de ce bilan préopératoire sera une appréciation du retentissement cardiaque et pulmonaire d'un effort. À ce sujet, en Europe, nous nous sommes efforcés de standardiser les épreuves d'exercice de manière à pouvoir les comparer d'un Institut à l'autre et nous sommes arrivés au sein de la C.E.C.A.⁴ à une épreuve trapézoïdale en échelon avec un accroissement de 30 watts toutes les trois minutes plutôt que plusieurs épreuves rectangulaires longues et éprouvantes. Nous mesurons la fréquence cardiaque, les pressions systolique et diastolique, la ventilation, la consommation d'oxygène et nous enregistrons l'ECG toutes les minutes. (En chirurgie cardiaque, les résultats de cette épreuve sont d'interprétation différente, car il s'agit non pas d'une chirurgie incapacitante mais, au contraire, réparatrice.)

À l'issue de tous ces examens, en définitive assez

4. Aide-mémoire sur la pratique d'une épreuve d'exercice. Commission des Communautés, Edit., Luxembourg.

simples, on peut donc déterminer d'abord si l'intervention projetée ne va pas transformer le malade en un grabataire ou l'accrocher pour le restant de son existence à un respirateur. Puis, on pourra discuter du choix de la voie d'abord chirurgicale, de l'anesthésie, voir l'intérêt ou non d'une ventilation artificielle mécanique peropératoire, envisager une préparation préopératoire, prévoir les soins postopératoires et ainsi éviter certains écueils ou les prévenir.

Ceci démontre à l'évidence tout l'intérêt d'une

consultation d'anesthésie pour chaque département d'anesthésiologie, mais aussi qu'il est indispensable par ailleurs qu'une étroite collaboration s'établisse entre les anesthésiologistes et les laboratoires d'exploration fonctionnelle des services de pneumologie, de cardiologie et d'isotopes. Ce travail d'équipe auquel participent médecins, infirmières, techniciens permet d'opérer des malades qu'autrefois on déclarait inopérables et l'on peut donc dire qu'actuellement les contre-indications opératoires sont en train de disparaître.

ACQUISITIONS RÉCENTES EN THÉRAPIE INHALATOIRE

Jean-Paul DECHÊNE

Chef du Service d'anesthésie-réanimation,
Hôpital Laval, Québec.

Nous attribuons à la thérapie inhalatoire cinq fonctions thérapeutiques : l'oxygénothérapie, la ventilation pulmonaire, l'aérosolthérapie, l'humidification et la physiothérapie respiratoire.

1° *L'oxygénothérapie* : les techniques qui servent à augmenter la concentration en oxygène sans se préoccuper de la ventilation.

2° *La ventilation pulmonaire* : l'utilisation de techniques et d'appareils qui ont pour but d'améliorer les échanges respiratoires.

3° *L'aérosolthérapie* : l'utilisation de procédés techniques pour aérosoliser des médicaments dans l'arbre trachéo-bronchique.

4° *L'humidification* : l'emploi d'appareils pour saturer en eau l'air ou les gaz thérapeutiques inspirés par les malades.

5° *La physiothérapie respiratoire* : l'utilisation de certains moyens pour nettoyer l'arbre respiratoire et l'enseignement aux malades de techniques de rééducation ventilatoire.

HISTORIQUE ET NÉCESSITÉ D'UN SERVICE D'INHALOTHÉRAPIE

Il y a quinze ans, la thérapie par voie inhalatoire se limitait à l'administration d'oxygène à différentes concentrations. L'instrumentation requise pour cette oxygénothérapie : masques, cathéters nasaux, débitmètres, tentes d'oxygène, oxymètres et cylindres d'oxygène, était sous la responsabilité d'un service central de distribution et la prescription médicale (5) appartenait à chacun des médecins traitants. Il n'y avait pas lieu de parler de service d'inhalothérapie.

La nécessité d'un service d'inhalothérapie :

Deux facteurs, apparus depuis cette époque, ont rendu nécessaire la présence d'un service d'inhalothérapie dans un hôpital général.

Le premier facteur est d'ordre technique. En effet, la disponibilité hospitalière d'appareils portatifs générateurs de pression positive intermittente à l'inspiration (P.P.I./I), type Bird et Bennett,

a suscité une expansion sans cesse croissante de l'aérosolthérapie. Les implications techniques reliées à l'usage de ces appareils, ajoutées aux responsabilités déjà existantes de l'oxygénothérapie, ont amené la Société canadienne des anesthésistes et la Société médicale canadienne à patronner la formation de techniciens en inhalothérapie.

Le deuxième facteur est d'ordre médical et découle de cette nouvelle formule de physiothérapie respiratoire. En permettant de porter jusqu'à l'alvéole de nombreux médicaments à action topique, la R.P.P.I./I a élargi le cadre de l'aérosolthérapie conventionnelle. Ainsi, ce mode de traitement s'est révélé bénéfique dans des cas de maladies pulmonaires obstructives, comme la bronchite chronique, la mucoviscidose, la rétention postopératoire de sécrétions bronchiques, l'asthme bronchique, la bronchiectasie et l'emphysème pulmonaire. De même, certaines maladies restrictives par perte de l'élasticité pulmonaire (fibrose et œdème pulmonaire) ou diminution du parenchyme pulmonaire fonctionnel (atélectasie pulmonaire, pneumonie, tuberculose pulmonaire) réagissent favorablement à cette thérapie.

De toute évidence, l'implication technique de l'aérosolthérapie avec P.P.I./I et le grand nombre de maladies requérant aujourd'hui ces soins nécessitent la présence d'un service d'inhalothérapie dans un hôpital général.

Mais avant de décrire l'organisation des services d'inhalothérapie, nous croyons qu'il est bon de connaître la nature même de la thérapeutique dispensée par ces services, ce qui nous amène d'abord à résumer : premièrement, la médication utilisée à l'heure actuelle; deuxièmement, l'appareillage spécifique à l'administration de cette médication dans l'arbre respiratoire.

MÉDICAMENTS UTILISÉS EN AÉROSOLTHÉRAPIE

De nos jours, les pharmacologues inhalothérapeutes les divisent en quatre grandes classes :

- A. Les bronchodilatateurs et les décongestionnants;
- B. Les mucolytiques, les détergents et les agents enzymatiques;
- C. Les antibiotiques;
- D. Les agents humidifiants.

A. LES BRONCHODILATATEURS ET
LES DÉCONGESTIONNANTS :

Ils sont classés en sympathomimétiques, parasymphatholytiques, xanthines et stéroïdes.

1. *L'épinéphrine (solution 2,25 pour cent) :*

- a) Micronéfrine;
- b) Vaponéfrine;
- c) Astmanéfrine.

2. *L'isoprotérénol :*

Utilisé en solution à 1/200 à raison de cinq à dix gouttes. Contrairement à l'épinéphrine, l'isoprotérénol produit une vasodilatation; ainsi est-il dépourvu d'effets décongestionnants au niveau de la muqueuse :

- a) Isuprel;
- b) Aludrine (hydrochlorure);
- c) Narisodrine (sulfate).

3. *Le cyclopentamine :*

L'Aérolone, cyclopentamine 0,5 pour cent et isoprotérénol 0,25 pour cent, est doué d'action bronchodilatatrice et décongestive.

4. *Les xanthines :*

La Protophylline, solution utilisée à 12,5 pour cent à raison de deux à quatre ml.

5. *Les stéroïdes :*

On administre un mg de dexaméthasone (Déca-dron) associé à l'isoprotérénol trois à quatre fois par jour.

B. LES DÉTERGENTS, LES MUCOLYTIQUES
ET LES AGENTS ENZYMATIQUES :

1. *Les détergents :*

L'Alevaire: composé de tyloxopol à 0,125 pour cent, agent détergent, de glycérine à cinq pour cent, agent hydratant, et de bicarbonate de sodium à deux pour cent.

2. *Les mucolytiques :*

a) L'acétylcystéine (Mucomist) : C'est un dérivé acétylé de l'acide aminé cystéine. On utilise trois à

cinq ml d'une solution à 20 pour cent trois à quatre fois par jour.

b) L'alcool éthylique: On utilise l'alcool éthylique en aérosol à des concentrations de 12, 20 et même 50 pour cent dans l'œdème pulmonaire.

3. *Les agents enzymatiques :*

a) Dornavac: Utilisé à raison de 50 000 à 100 000 unités une à trois fois par jour.

b) Enzymucase: Il est utilisé seul ou en association aux bronchodilatateurs, antibiotiques, à raison de cent unités TRU.

C. LES ANTIBIOTIQUES :

- 1. Le kanamycine (Kantrex), à la dose de 250 mg ou 500 mg, trois à quatre fois par jour.
- 2. Le sulfate de framycétine (Soframycine), à la dose de 500 mg, trois fois par jour.

D. LES AGENTS HUMIDIFIANTS :

- 1. L'eau distillée;
- 2. Le soluté physiologique;
- 3. Le NaCl hypertonique;
- 4. Le propylène glycol.

Une solution à 10 pour cent est utilisée dans les tentes pour le traitement de longue durée, par exemple dans la fibrose kystique.

Retenons en particulier les médicaments d'urgence en thérapie inhalatoire, c'est-à-dire ceux qui au cours des détresses respiratoires sont utilisés le plus fréquemment tout en donnant les meilleurs résultats :

- 1. L'épinéphrine;
- 2. La protophylline;
- 3. La dexaméthasone;
- 4. L'alcool éthylique;
- 5. L'eau et le soluté salin.

APPAREILS SPÉCIFIQUES POUR L'ADMINISTRATION
DE L'AÉROSOL

Pour aérosoliser cette médication dans l'arbre trachéobronchique et pour améliorer les échanges respiratoires, nous avons recours à un appareillage spécialisé appelé nébulisateurs et respirateurs. Ici nous ne voulons pas décrire en détail ces appareils mais seulement insister sur les derniers perfectionnements dans le domaine.

1. LES NÉBULISATEURS :

Les nébulisateurs servent au transport de micro-particules humidifiantes ou médicamenteuses et ces

dernières, suivant leurs grosseurs, peuvent avoir différents usages.

Les particules de plus de cent microns ne pénètrent pas dans les voies respiratoires. Elles se déposent dans le nez et le pharynx. Un nébulisateur de grosses particules favorise une concentration élevée de médicaments dans le nez et la gorge. Ceux-ci seront déglutis et pourront causer une irritation locale et seront pratiquement inefficaces en thérapie inhalatoire.

Par ailleurs, les particules de trois à cent microns se déposent dans la trachée et les grosses bronches. Elles sont utiles dans les laryngo-trachéites et pour le maintien d'une humidification normale des cellules ciliées.

Les particules de un à trois microns se déposent dans les bronchioles. Ce sont les particules les plus utiles pour les médicaments à action topique comme les mucolytiques, les antibiotiques, les stéroïdes, et elles sont les plus efficaces.

Les particules de moins d'un micron filent jusqu'aux alvéoles où elles se déposent et sont absorbées rapidement. C'est la grosseur idéale pour les bronchodilatateurs et pour les médicaments qui cherchent à modifier le surfactant.

À ceci nous devons bien ajouter que plus une particule est petite, moins elle transportera de médicaments. Le volume varie au cube du diamètre de la gouttelette; ainsi une gouttelette de trois microns transportera vingt-sept fois plus de médicaments que celle d'un micron.

Nous disposons à l'heure actuelle de nombreux types de nébulisateurs plus ou moins perfectionnés et aussi plus ou moins dispendieux. En général, pour les traitements à base de médicaments spéciaux les aérosols sont produits à partir d'un effet de Bernoulli. Un gaz sous pression est véhiculé rapidement à travers un tube de Venturi à petit orifice. Le jet de gaz en passant vis-à-vis une autre tubulure plongeant dans un liquide crée une succion qui entraîne celui-ci vers le haut et le pulvérise en milliers de gouttelettes. Ces gouttelettes subissent dans le nébulisateur le phénomène de *baffling* et seules les plus fines particules sont délivrées au patient. L'efficacité de tels appareils s'évalue par la densité du brouillard produit et aussi par la grosseur des particules produites. C'est le principe utilisé dans presque tous les aérosoliseurs mus par des petits compresseurs, des cylindres d'oxygène ou par les appareils à pression positive intermittente.

Dans certains centres spécialisés on emploie les nébulisateurs à ultrasons. Ses principaux avanta-

ges par rapport au nébulisateur à jet sont: la densité du brouillard, la qualité des particules et l'uniformité du diamètre des gouttelettes. En résumé, la quantité d'aérosol est plus abondante, 0,5 ml à la minute jusqu'à six ml à la minute, alors que le nébulisateur à jet donne moins de 0,5 à la minute.

L'oscillateur ou le cristal est ajustable dans quatre positions différentes qui règlent le débit d'aérosol et la densité requise suivant le cas.

Ce sont des vibrations ultrasoniques qui produisent l'aérosol et non pas un jet d'oxygène ou d'air.

L'oscillateur convertit le courant alternatif de 110 volts au voltage désiré et à une fréquence de 1,35 mégacycles par seconde.

L'énergie électrique est reliée à un cristal piézo-électrique ayant des électrodes de chaque côté de la coupe.

Quand le signal à haute fréquence est activé, le cristal change son épaisseur à la fréquence du voltage, créant ainsi les ondes ultrasoniques ou énergie vibrationnelle. L'eau placée dans la coupe de cristal transmet les vibrations du cristal dans le nébulisateur.

Enfin, un petit ventilateur électrique évacue l'aérosol produit et pousse les fines particules vers le patient. On peut remplacer ce ventilateur par une source d'oxygène à débit réglable. Le réservoir, le nébulisateur et les tubes sont facilement stérilisés. En thérapie inhalatoire, l'appareil à ultrasons semble avoir un avenir prometteur.

Il existe un autre type d'appareil dans le but surtout d'humidifier l'air ambiant. Ce sont des nébulisateurs à disque. Ils sont mus à l'électricité. Ces appareils dont le modèle classique est le Walton produisent des gouttelettes de gros diamètre. Nous nous en servons pour humidifier une chambre ou une tente. C'est un générateur d'humidité à vapeur froide. Ces appareils sont ceux que nous conseillons pour maintenir une humidité adéquate dans les propriétés privées. La compagnie Walton en fabrique pour adapter à certains systèmes de chauffage ou pour camoufler dans les garde-robes. Ils sont toujours contrôlés par un humidistat.

La vapeur chaude est utilisée pour humidifier l'air ou les gaz thérapeutiques qui véhiculent les aérosols de dix microns et moins, *i.e.* pour les traitements médicamenteux qui doivent pénétrer en périphérie du poumon. L'emploi d'humidificateurs chauffés en aérosolthérapie supplée au rôle thermorégulateur du nez et en délivrant un air saturé en

eau à la température du corps humain nous prévenons une déperdition de chaleur par l'organisme.

2. LES RESPIRATEURS :

Nous rappelons que les respirateurs sont une sorte de ventilateur qui, en conséquence, peuvent ventiler les poumons par intermittences avec une pression positive inspiratrice variable, voire à l'occasion une pression négative expiratoire.

Parmi les divers types, mentionnons le générateur de pression, le générateur de volume, l'appareil à pression positive seulement, l'appareil à pression positive associée à la pression négative, le compensateur de fuite, l'assistant contrôleur et le contrôleur.

L'ORGANISATION DES SERVICES D'INHALOTHÉRAPIE

L'organisation et la direction d'un service d'inhalothérapie doivent appartenir à une équipe compétente qui en assure la responsabilité médicale et administrative.

Il nous semble que dans la plupart des hôpitaux généraux, les anesthésistes-réanimateurs, à cause de leur préparation spéciale en physiologie respiratoire, en pathologie broncho-pulmonaire, en pharmacologie et surtout en réanimation, sont les premiers médecins spécialisés à qui devrait incomber cette responsabilité. Cependant, dans les hôpitaux où pratiquent plusieurs pneumologues, un service mixte d'anesthésistes-réanimateurs et de pneumologues peut être une formule bien valable.

Des infirmiers ou infirmières spécialisés dans le domaine, des inhalothérapeutes et il va sans dire un service de secrétariat sont un complément utile, nécessaire, voire indispensable à l'équipe médicale dans l'exercice de ses fonctions.

1. LE SERVICE D'INHALOTHÉRAPIE POUR MALADES HOSPITALISÉS ET POUR MALADES À DOMICILE :

L'avènement au Québec des Services de soins à domicile de thérapie inhalatoire est tout à fait récent : fondation à Montréal en 1968 d'un Service à l'hôpital Saint-Joseph de Rosemont pour desservir la ville de Montréal et fondation à Québec en 1969 d'un deuxième Service pour desservir le Québec métropolitain.

Existant sous forme de projet pilote au début, ces services sont venus progressivement par la suite compléter le cycle déjà existant des services hospitaliers de thérapie inhalatoire. Ces derniers, comme nous le rappelons, comprennent maintenant :

a) l'unité respiratoire des soins intensifs pour les grands malades ;

b) le service disponible au lit du malade pour celui qui en nécessite le besoin ;

c) les cliniques externes pour les malades non hospitalisés nécessitant cette thérapie et pouvant se rendre à l'hôpital pour la recevoir.

Par ailleurs, les Services de soins à domicile sont donc tout spécialement destinés aux malades nécessitant de la thérapie inhalatoire et qui, à cause de leur maladie, sont incapables physiquement de se rendre aux cliniques externes pour recevoir cette thérapie.

Il s'agit donc de donner des soins à domicile à l'aide d'équipes volantes et d'épargner ainsi des hospitalisations.

2. LE SERVICE D'INHALOTHÉRAPIE POUR MALADES EXTERNES :

Avec l'avènement des soins à une clinique externe, il va de soi qu'une section devait être réservée à la thérapie inhalatoire, permettant ainsi à un plus grand nombre de malades de bénéficier des bons effets de cette nouvelle thérapie.

Du point de vue administratif, cela permet de libérer des lits actifs pour d'autres grands malades qui nécessitent absolument une hospitalisation.

3. LE SERVICE D'INHALOTHÉRAPIE DANS LES MOYENS DE TRANSPORT :

À l'heure actuelle, dans nos milieux, l'oxygénothérapie est la seule technique disponible dans les moyens de transport. Il faudra penser dès maintenant et pour l'avenir, avec le perfectionnement des méthodes de réanimation et de soins intensifs, à la disponibilité des techniques de thérapie inhalatoire dans les moyens de transport chez les malades intubés ou trachéotomisés. À l'heure actuelle, l'appareil Air-Evac a été mis au point à cette fin.

CONCLUSION

L'incidence des maladies respiratoires oblige le médecin à ne pas ignorer cette nouvelle forme de thérapie. La médication inhalatoire est importante à connaître. Le nébulisateur et le respirateur sont des appareils que le malade doit toujours avoir à sa portée. Enfin, la mise en pratique des acquisitions récentes en thérapie inhalatoire permet à l'insuffisant respiratoire de mieux vivre après avoir appris à mieux respirer.

BIBLIOGRAPHIE

1. BENDIXEN, H. H., EGBERT, L. D., HEDLEY-WHYTE, J., LAVER, M. B., PONTOPPIDAN, H., *Respiratory care*, C. V. Mosby Co., St-Louis, 1965.
2. DECHÊNE, J.-P., Données récentes en thérapie inhalatoire, *Laval méd.*, 39 : 891-894, 1968.
3. DEKORNFELD, T., et GILBERT, D. E., *Inhalation therapy procedure manual*, p. 4.
4. EGAN, D. F., *Fundamentals of inhalation therapy*, C. V. Mosby Co., St-Louis, 1969.
5. LEVINE, E. R., Inhalation therapy — Aerosols and intermittent positive pressure breathing, Modern management of respiratory diseases, *Med. Clin. N. Amer.*, 51 : 307-321, 1967.

LES BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU TRAITEMENT DU CHOC

M. HANQUET ¹

Pendant de très nombreuses années, les cliniciens ont associé la notion de choc à tous les états de collapsus et à tous les états d'hypotension artérielle.

Aujourd'hui encore, du reste, cette interprétation du phénomène est tellement bien entrée dans les esprits que nombreux sont ceux pour qui tout patient en hypotension est nécessairement en état de choc.

La contestation de cette manière de voir, à vrai dire un peu simpliste, ne date cependant pas d'hier, car en 1917 déjà deux chirurgiens américains, Archibald et McLean, dans un article publié dans les *Annals of Surgery* énonçaient: «... si les basses tensions sont un des plus constants symptômes de choc, elles n'en sont cependant pas le signe essentiel ni la cause unique...» et plus loin ils ajoutaient: «... notre attention s'est beaucoup trop concentrée sur la pression sanguine jusqu'à en venir à lui attribuer presque inconsciemment d'être causale...».

C'est ce concept choc-hypotension qui a orienté aussi longtemps la thérapeutique du choc vers l'usage presque exclusif des drogues vasoconstrictrices.

Les idées actuelles ont beaucoup évolué et au cours de ces dernières années, les travaux de Nickerson, de Lillehei, de Hershey, de Hardaway et d'autres ont jeté une lumière nouvelle sur le phénomène. Le choc se révèle être un syndrome physiopathologique complexe dans lequel interviennent de nombreux facteurs et qui est assez différent de ce que nous avons cru longtemps qu'il était.

I. LA PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC

Quelles sont les causes du choc?

Autrefois, nous avons désigné certains types de choc, suivant les différents mécanismes étiologiques possibles: on a parlé de choc traumatique, de choc

hémorragique, de choc cardiogénique, de choc obstructif, de choc septique, etc.

Cette terminologie est-elle fautive et doit-elle être abandonnée? Elle ne simplifie certes pas la compréhension du phénomène, mais elle résume néanmoins très bien les multiples causes possibles de choc.

En effet ces diverses causes, par des processus parfois très différents: une hypovolémie, une défaillance cardiaque, une perturbation de la vasomotricité périphérique, aboutissent à un état de détresse circulatoire initial. Cet état de détresse circulatoire initial ne constitue pas l'état de choc lui-même, mais il est son point de départ. C'est donc un état de détresse circulatoire qui est la cause du choc.

Qu'est-ce alors que le choc?

C'est une réaction de l'organisme qui fait face à une perturbation circulatoire, qui se défend contre celle-ci, qui cherche à protéger par tous les moyens, fussent-ils préjudiciables à certaines fonctions, l'irrigation du cerveau et celle du cœur. C'est donc une « voie terminale commune » empruntée par l'individu qui protège deux de ses fonctions les plus fragiles contre un état de détresse circulatoire.

Il en résulte une symptomatologie connue de longue date qui traduit un intense ralentissement circulatoire périphérique qui se manifeste par:

- une pâleur de la peau qui est froide, moite et cyanosée;
- différentes modifications de la pression artérielle: la pression systolique est légèrement abaissée, la pression diastolique est maintenue ou un peu augmentée, la pression différentielle est pincée; ensuite c'est un collapsus généralisé;
- des modifications en sens divers de la fréquence cardiaque avec surtout une diminution du débit cardiaque;
- des perturbations respiratoires;
- un ralentissement de la diurèse;

1. Professeur ordinaire à l'Université de Liège. Titulaire de la Chaire d'anesthésiologie.

- de l'inquiétude, de l'agitation et finalement de l'inconscience.

1. MÉCANISME DU CHOC :

Le mécanisme de cette situation procède d'une intense vasoconstriction périphérique qui intéresse de très nombreux territoires : en principe les territoires dont les vaisseaux sont porteurs de récepteurs α -adrénergiques, à savoir : la peau, les muscles, le tube digestif (l'aire splanchnique), le foie, les reins.

Ce sont les catécholamines, adrénaline et noradrénaline, qui sont sécrétées en abondance par les médullosurrénales et les terminaisons nerveuses sympathiques, en réponse à l'état de détresse circulatoire causal, qui provoquent cette vasoconstriction. Celle-ci a pour but de maintenir le plus longtemps possible une circulation suffisante dans le cœur et dans le cerveau en écartant tous les autres territoires, au bénéfice de la circulation centrale.

Le phénomène est un peu comparable à ce qui se passe dans un navire qui fait naufrage ; l'organisme ferme des cloisons étanches, dans le but de sauver ses fonctions les plus nobles.

Le choc se déroule en deux étapes successives qui ont été appelées : choc réversible et choc irréversible.

Au cours de la première étape, le choc réversible (figure 1), et sous l'effet des catécholamines, les sphincters artériels précapillaires et les sphincters veineux postcapillaires des territoires porteurs de

récepteurs α -adrénergiques se ferment. Une aire vasculaire très vaste est ainsi isolée de la circulation centrale. Cette dernière, soulagée d'une large partie des besoins qu'elle doit normalement satisfaire, conserve un débit suffisant à l'irrigation cérébrale et myocardique. La pression systolique qui règne dans les vaisseaux centraux est relativement conservée, la pression diastolique est augmentée mais la pression différentielle se pince. Au niveau des tissus périphériques, la circulation devient insuffisante.

Vient alors la deuxième étape (figure 2). Elle est caractérisée par un relâchement des sphincters artériels précapillaires alors que les sphincters veineux postcapillaires restent fermés. De ce fait, une importante quantité de sang s'engouffre dans le système capillaire primitivement isolé et la masse sanguine circulante qui avait été conservée jusqu'alors à un niveau raisonnable, par la vasoconstriction des sphincters artériels précapillaires, s'effondre. De plus, la pression hydrostatique qui règne dans les capillaires s'élève, elle atteint des valeurs supérieures à celles de la pression colloïdosmotique du sang, et du plasma sort des vaisseaux, pour passer en abondance dans les tissus interstitiels. C'est une nouvelle cause d'hypovolémie qui, s'ajoutant à la première, provoque un collapsus généralisé. Le patient entre en choc irréversible et meurt.

Pour quelles raisons les sphincters précapillaires et les sphincters postcapillaires ont-ils, au cours de cette deuxième étape, un comportement différent les uns des autres ? Autrement dit, pourquoi les

CHOC STADE I

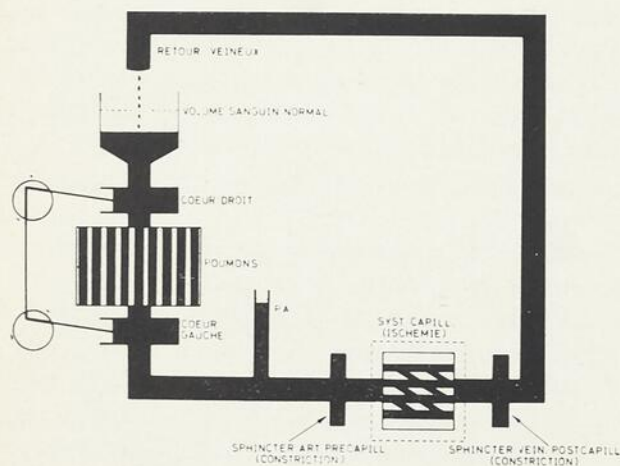


Figure 1 — Le choc réversible est caractérisé par la constriction des sphincters artériels précapillaires et des sphincters veineux postcapillaires.

CHOC STADE II

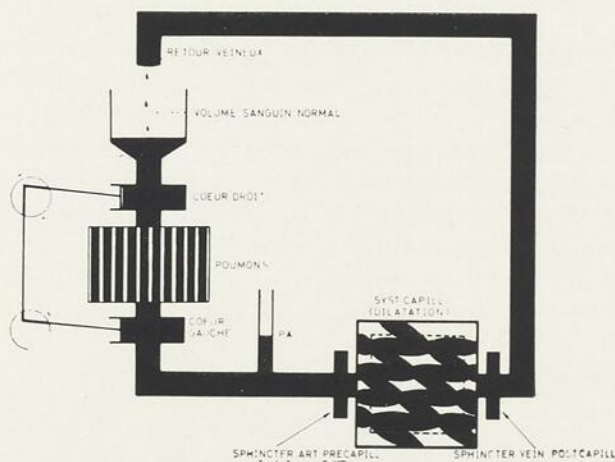


Figure 2 — Le choc irréversible est caractérisé par un relâchement des sphincters artériels précapillaires alors que les sphincters veineux postcapillaires restent fermés, avec accumulation de sang dans les territoires capillaires.

sphincters artériels précapillaires s'ouvrent-ils quand les sphincters veineux postcapillaires restent fermés, alors qu'à ce moment le taux des catécholamines est aussi élevé, si pas plus élevé, qu'au cours de la première étape? Il semble que ce soit l'acidose des tissus dans lesquels se passe le phénomène qui en soit responsable.

Sous l'effet de l'hypoxie locale, un grand nombre de déchets métaboliques acides sont en effet produits et, du fait du ralentissement circulatoire, ces déchets métaboliques ne peuvent être évacués à un rythme suffisant: un état d'acidose locale survient. Or, on sait que l'acidose réduit fortement l'action des catécholamines; celles-ci deviendraient alors incapables de maintenir une vasoconstriction au niveau des sphincters artériels précapillaires.

Pour ce qui est des sphincters veineux postcapillaires, le seuil d'action des catécholamines y aurait normalement un niveau inférieur; ces sphincters seraient en quelque sorte entraînés à fonctionner à un pH plus bas et ils resteraient fermés même en acidose.

Ce n'est évidemment qu'une hypothèse, mais elle est assez séduisante et aucun fait ne peut jusqu'à présent la contredire. Quel qu'en soit le mécanisme exact, les observations sont cependant là; elles peuvent, du reste, être contrôlées au microscope chez l'animal, au niveau du mésentère de lapin par exemple, où, à un moment donné, les sphincters artériels s'ouvrent alors que les sphincters veineux restent fermés même si l'on ajoute des catécholamines.

2. CONSÉQUENCES :

Quelles sont les conséquences entraînées par ces différents phénomènes successifs?

a) Au niveau des cellules:

Au niveau des cellules appartenant aux territoires en vasoconstriction, l'hypoxie déclenche la mise en route du métabolisme anaérobie et un état d'acidose apparaît. Les métabolites acides passent lentement mais progressivement dans la circulation générale et le malade en état de choc se met en acidose métabolique, ce qui peut être gravement préjudiciable à la bonne marche de ses différentes fonctions.

b) Au niveau des tissus:

Au niveau des différents tissus intéressés, le ralentissement circulatoire et l'hypoxie qui l'accompagne ont un retentissement qui leur est propre:

1. Dans la peau et les muscles, le manque d'oxygénation provoque un état d'acidose métabolique (pendant le choc et après le choc).

2. Au niveau du tube digestif, l'ischémie provoque la résorption de toxines microbiennes qui passent dans le système veineux portal.

3. Le foie ne joue plus son rôle traditionnel de barrière naturelle aux toxines intestinales et celles-ci, qui sont plus abondantes en raison de l'action du choc sur l'intestin, peuvent passer dans la circulation générale; de plus, le foie est l'objet de modifications métaboliques qui ne vont pas améliorer la situation: le métabolisme du glucose est perturbé et la synthèse du glycogène est ralentie, la transformation d'ammoniaque en urée est bloquée ainsi que la désamination des acides aminés.

4. Au niveau du rein, la vasoconstriction, qui peut être très intense, affecte d'abord la circulation tubulaire. Les sphincters postglomérulaires se ferment les premiers pour garder une pression suffisante dans le glomérule. Néanmoins, l'artère tubulaire sortant à plein canal de l'artère glomérulaire souffre d'un premier ralentissement circulatoire et le pouvoir de réabsorption du tubule est affecté: la quantité d'urine éliminée change à peine, mais sa qualité est très différente. Pour peu que le choc se prolonge ce sont alors les sphincters préglomérulaires qui se ferment; à ce moment, la filtration glomérulaire est affectée et la quantité d'urine produite diminue. L'artère tubulaire souffre alors d'un deuxième ralentissement circulatoire et son pouvoir de réabsorption est fortement compromis. C'est dans ces conditions de circulation réduite que les cellules rénales sont particulièrement sensibles aux néphrotoxines que sont soit les pigments libres, hémoglobine et myoglobine, qui apparaissent dans le plasma au cours du choc traumatique, soit les toxines bactériennes qui apparaissent dans tous les états de choc mais plus spécialement dans le choc septique. Avec ou sans néphrotoxines, le choc peut, du reste, provoquer une anurie totale et ce mécanisme causal, la vasoconstriction, explique déjà l'action néfaste que peuvent jouer les vasoconstricteurs qui sont administrés comme thérapeutique du choc.

5. Le système nerveux central et le cœur ne sont affectés que très tardivement, tout au moins pour le cœur dans les chocs non cardiogéniques. En effet, l'ensemble des phénomènes qui se produisent sont essentiellement destinés à les protéger le plus longtemps possible des conséquences de la perturbation circulatoire initiale et causale. À un moment donné cependant, au cours de la deuxième étape

du choc, quand le barrage constitué par la vasoconstriction artériolaire précapillaire cède, la circulation générale s'effondre et l'irrigation tant du cerveau que du cœur est alors affectée.

c) La microcirculation:

Les phénomènes physiopathologiques du choc se déroulant en ordre principal au niveau de l'aire terminale du système circulatoire, il était normal que de nombreux travaux soient consacrés à l'étude de la microcirculation.

Certains travaux déjà anciens (Krogh, Chambers, Zweifach) ont attiré l'attention sur l'anatomie et sur la physiologie de la microcirculation. Pendant longtemps on a cru que le passage du sang des artéoles aux veinules se faisait exclusivement par les capillaires de façon directe. Actuellement, on sait que des shunts appelés canaux centraux relient artéoles et veinules indépendamment des capillaires. Quand les sphincters artériels précapillaires et veineux postcapillaires se ferment, les capillaires intéressés sont mis hors circuit. Néanmoins, l'acheminement du sang continue à se faire des artéoles aux veinules par ces shunts. Cet acheminement est faible, ce qui explique la diminution de pression veineuse. Ces shunts ne permettent pas ou peu d'oxygénation des tissus intéressés, ce qui explique leur sous-oxygénation et leur acidose.

D'autres travaux plus récents (Krogh, Dintenfass, Knisely, Gélén) ont souligné l'importance des variations de viscosité sanguine et ont démontré la formation d'agrégats érythrocytaires dans les capillaires au cours du choc. Sous l'influence de la réduction du débit sanguin périphérique, des macroglobulines apparaissent dans le plasma qui provoquent, dans les artéoles et les capillaires, l'agglutination de globules rouges en amas. De véritables bouchons érythrocytaires se forment qui entravent la circulation: c'est le phénomène qui a été décrit sous le nom d'agrégation des hématies (*sludge*). Autant qu'un problème de contenant, la microcirculation dans l'état de choc soulève donc un problème de contenu qui revêt une importance aussi grande sur le plan physiopathologique que sur le plan thérapeutique.

Enfin, au cours de ces dernières années, différentes recherches entreprises, notamment par N. Back, H. Wilkens et R. Steger, ont mis en évidence le rôle des kinines dans le choc: bradykinine, méthionyl-lysyl-bradykinine et kallidine. Sous l'effet d'un stimulus mécanique, neurologique, thermique, im-

munologique ou bactérien, des enzymes peuvent apparaître dans le plasma. Ces enzymes proviennent des cellules ou des espaces extracellulaires lésés; ce sont soit des protéases spécifiques comme la kallieréine, soit des protéases plus générales comme la trypsine ou la plasmine. Ces protéases agissent sur un substrat qui circule normalement dans le plasma, le kininogène et forment les kinines. À l'état normal, ces kinines produites en petite quantité sont immédiatement détruites sur place par les kininases mais dans le choc, elles sont produites en telle quantité, qu'elles ne peuvent plus être éliminées à une vitesse suffisante: elles apparaissent alors dans le plasma. Or, parmi différentes actions ces kinines ont pour effet d'augmenter la perméabilité des membranes capillaires et aggravent ainsi la fuite de plasma vers les espaces interstitiels. Cette fuite plasmatique existait déjà du fait de la réduction du gradient entre la pression colloïdosmotique et la pression hydrostatique des capillaires. Elle est encore accrue par l'action des kinines et la réduction de masse sanguine disponible pour la circulation centrale s'aggrave encore.

3. LES CERCLES VICIEUX DU CHOC:

En résumé, le choc apparaît donc comme une réaction de défense de l'organisme. Cette réaction de défense survient comme réponse à un état de détresse circulatoire initial dont les origines peuvent être très différentes: elle se traduit par une vasoconstriction. Celle-ci intéresse des territoires très étendus, dans le but de préserver à tout prix la circulation cardiaque et cérébrale. Malheureusement, elle entraîne de multiples conséquences qui se traduisent: du point de vue local, par le dysfonctionnement des organes qui en sont le siège et plus généralement par une perturbation de la microcirculation, et du point de vue général, par l'installation de cercles vicieux dont il devient difficile de sortir sans une thérapeutique appropriée.

II. LA THÉRAPEUTIQUE DU CHOC

La thérapeutique du choc découle naturellement des observations physiopathologiques qui viennent d'être décrites. Elle ne présente de difficultés que dans la mesure où différents impératifs exigent d'être satisfaits en urgence et simultanément ou presque.

Que le choc doive être traité en urgence tombe

sous le sens; c'est une affection aiguë dont les complications parfois très graves apparaissent souvent en fonction du délai exigé par la mise en route de la thérapeutique. Si l'on prend le cas des complications rénales, par exemple, il existe peut-être l'un ou l'autre moyen spécifique de les prévenir, mais la meilleure attitude consiste à lever le plus rapidement possible l'état de choc lui-même.

Pour ce qui est des moyens à mettre en œuvre, et malgré la relative simultanéité qui est nécessaire, il existe néanmoins un ordre de priorité qui doit être respecté: l'oxygénation du patient, la restauration de la masse sanguine circulante, l'administration de médicaments adéquats, la correction de déséquilibres métaboliques et la prévention des accidents rénaux.

1. L'OXYGÉNATION DU PATIENT:

L'oxygénation du patient est la première manœuvre à effectuer; c'est probablement la plus simple parmi celles qui sont nécessaires mais, néanmoins, la pratique journalière montre qu'elle est trop souvent négligée.

Nombre de perturbations du choc sont une conséquence du manque d'oxygénation dont l'origine est principalement circulatoire mais qui est souvent aggravée par des perturbations respiratoires concomitantes. Il faut donc oxygéner au mieux le malade en état de choc et saturer au maximum l'hémoglobine des globules rouges qui sont encore en circulation. Pour ce faire, il faut administrer de l'oxygène soit à la sonde nasale, soit beaucoup mieux au masque, dans la mesure où les mouvements respiratoires du patient sont encore suffisants. En cas de défaillance respiratoire même partielle, il ne faut pas hésiter à assister artificiellement la respiration en insufflant rythmiquement de l'oxygène dans les voies respiratoire, soit manuellement à l'aide d'un ballon et d'un masque, soit même mécaniquement à l'aide d'un respirateur automatique dont tous les services de réanimation sont dotés à l'heure actuelle.

2. LA RESTAURATION DE LA MASSE SANGUINE CIRCULANTE:

La restauration de la masse sanguine est le point dominant de la thérapeutique du choc. Le choc se caractérise en effet, quelle que soit la cause qui a pu le provoquer, par une diminution de masse sanguine circulante. Le fait est flagrant en cas d'hémorragie, mais il peut l'être beaucoup moins dans

d'autres circonstances. Si l'on prend, par exemple, le cas du choc expérimental par perfusion d'adrénaline, il n'y a pas eu dans ce cas ni perte de sang, ni perte de plasma vers l'extérieur, mais il y a néanmoins une hypovolémie circulante importante qui peut aller jusqu'à provoquer la mort de l'animal. La restauration de la masse sanguine circulante est donc un point dominant de la thérapeutique du choc.

Cette restauration de masse sanguine doit poursuivre un triple but: rétablir quantitativement la masse sanguine, rétablir qualitativement la masse sanguine et assurer l'écoulement normal du sang à travers tout le réseau vasculaire et en particulier au niveau de la microcirculation.

Étudions tout d'abord les deux premiers points de ce plan thérapeutique.

Qu'il s'agisse de cause ou d'effet, les liquides qui dans le choc sont soustraits à la circulation centrale peuvent être selon les cas: du sang dans l'hémorragie vraie, du plasma ou de l'eau dans les brûlures, dans l'obstruction intestinale, dans le choc septique.

Que ces liquides soient définitivement perdus ou temporairement cédés, ils doivent être restitués.

a) *La restauration quantitative:*

Il faut rétablir aussi étroitement que possible la masse sanguine circulante. Il faut parfois pouvoir le faire très vite et ceci pose des questions pratiques qui paraissent toujours un peu négligeables mais qui, dans l'exercice de la profession, requièrent une attention toute particulière comme le calibre des aiguilles à introduire dans la veine ou les systèmes de pompage destinés à accélérer les perfusions. Dans ces conditions, il faut aussi pouvoir évaluer, mesurer le degré de progression du traitement et ici, la mesure de la pression artérielle ne constituant qu'un moyen très imparfait d'évaluer le degré du choc, il est très intéressant d'avoir recours aux mesures itératives de la pression veineuse centrale pour évaluer le degré de remplissage de la circulation. Cette mesure de la pression veineuse centrale s'est largement développée au cours des deux dernières années; elle permet de suivre pas à pas l'efficacité du traitement et évite aussi les surcharges qui sont toujours redoutables.

b) *La restauration qualitative:*

Il est évidemment logique de donner du sang dans les hémorragies, mais dans tous les autres cas

c'est soit du plasma humain, soit du plasma artificiel qu'il faut administrer. En dehors du sang dans l'hémorragie, il faut en effet donner un liquide dont la pression osmotique, supérieure à 35 mm Hg, est telle qu'il ne quittera pas le torrent circulatoire au profit des tissus interstitiels.

La valeur du plasma humain n'est plus à défendre; c'est le liquide naturel par excellence et le liquide qui, le plus souvent, a été perdu. Mais il ne faut pas négliger pour autant la valeur des plasmas artificiels et notamment celle des expanseurs plasmatiques. Ces derniers, en plus de l'augmentation de la masse sanguine qu'ils apportent par leur propre volume, aspirent, grâce à leur pression osmotique très élevée, une quantité appréciable de liquide des tissus interstitiels pour les faire passer dans la circulation, améliorant d'autant la masse sanguine circulante. Au cours de ces dernières années, les dextrans se sont imposés dans le choc; ils sont éliminés par voie urinaire, ils sont métabolisables et certains d'entre eux ont la propriété toute particulière de pouvoir améliorer l'écoulement de la masse sanguine au niveau de la microcirculation.

c) *L'écoulement du sang dans les capillaires:*

Ceci nous conduit à l'étude du troisième point du plan thérapeutique du choc: l'amélioration de l'écoulement du sang au niveau des capillaires.

Pendant très longtemps, les études sur le choc ont en effet souligné l'importance de la diminution du volume sanguin, de la réduction du débit cardiaque, des modifications de pression artérielle.

Tous ces désordres ont, bien entendu, leur importance mais leur correction ne peut assurer rapidement un flux efficace de sang dans les capillaires, avec des échanges gazeux satisfaisants au niveau des tissus.

Ce flux capillaire est cependant l'objectif majeur du traitement du choc et il peut être abordé de deux façons: soit en agissant sur le contenant, en agissant sur les vaisseaux, soit en agissant sur le contenu, en agissant sur l'état physique du sang lui-même.

Nous étudierons plus loin l'action que certains médicaments peuvent avoir sur le contenant, les vaisseaux. Pour ce qui est du contenu, le sang, sa viscosité, ses agrégats érythrocytaires, un abord différent est nécessaire et c'est ce qu'il a été convenu d'appeler: le traitement rhéologique du choc.

Quand les travaux de Gélin ont démontré l'im-

portance du phénomène de l'agrégation des globules rouges dans le choc, ils ont en même temps mis en évidence le rôle que pouvaient jouer dans sa disparition les dextrans de faible poids moléculaire, grâce à la diminution de viscosité sanguine que ceux-ci provoquent.

Administrés en quantité adéquate, c'est-à-dire limitée à 500 ou 1 000 cm³, les dextrans de faible poids moléculaire désintègrent les agrégats de globules rouges et rétablissent à eux seuls une circulation adéquate dans les capillaires artériels et dans les veinules. C'est une action que nous avons particulièrement étudiée cliniquement et qui s'est révélée remarquablement efficace dans les cas où l'intensité de la vasoconstriction se manifeste par des lividités périphériques. Dans ce cas, la perfusion de dextran à faible poids moléculaire fait rapidement apparaître des zones de rosissement qui traduisent un rétablissement de la microcirculation. On peut supposer que le même phénomène se déroule en profondeur et que l'oxygénation tissulaire est ainsi améliorée.

3. L'ADMINISTRATION DE
MÉDICAMENTS ADÉQUATS:

D'autres thérapeutiques, notamment d'autres médicaments, peuvent-ils constituer un traitement d'appoint utile dans le choc?

a) *Les amines sympathicotoniques:*

Pendant très longtemps, la base du traitement du choc a été constituée par l'administration d'amines sympathicotoniques dans le seul but de maintenir une pression artérielle centrale élevée. C'était l'époque où le concept choc-hypotension avait toute sa valeur.

À l'heure actuelle, cette manière de voir est fortement battue en brèche et cède de jour en jour.

La plupart des amines sympathicotoniques ont en effet très schématiquement une double action. Elles stimulent directement ou indirectement les récepteurs α -adrénergiques des vaisseaux et provoquent une vasoconstriction; elles stimulent directement ou indirectement les récepteurs β -adrénergiques du cœur et des vaisseaux, augmentant la force contractile du myocarde et provoquant un certain degré de vasodilatation.

Ce dernier effet est utile mais le premier est nuisible. En effet, nous avons vu au cours de l'étude physiopathologique du choc que le phénomène majeur de ce syndrome est une vasoconstriction. Cette

vasoconstriction a pour but de préserver la circulation du cœur et du cerveau; malheureusement, cette action protectrice s'exerce au prix de perturbations périphériques telles que le patient peut en mourir.

Administrer des médicaments vasoconstricteurs ne fait donc qu'aggraver le phénomène et est responsable de nombreuses complications parmi lesquelles les accidents rénaux, les anuries, figurent à la meilleure place.

Le geste est d'autant plus inutile que les réserves en catécholamines naturelles de l'organisme sont pratiquement inépuisables. Il a, en effet, été bien démontré que les granules à noradrénaline des vaisseaux d'animaux morts de choc disposaient encore de charges plus que suffisantes pour faire face aux besoins. Différentes recherches, dont certaines entreprises dans nos laboratoires chez l'homme, ont de plus confirmé que chez des patients en état de choc le taux des catécholamines circulantes était particulièrement élevé, alors que la réserve en catécholamines des médullo-surrénales de patients morts en choc était encore très riche.

En conséquence, l'administration d'amines sympathicotoniques vasoconstrictrices dans le choc est un non-sens, non seulement nuisible mais inutile.

L'effet de ces médicaments est-il néanmoins limité aux seuls vaisseaux dont il provoque la vasoconstriction? Comme nous l'avons vu précédemment, si les amines sympathicotoniques stimulent les récepteurs α -adrénergiques, elles stimulent aussi les récepteurs β -adrénergiques; grâce à quoi elles améliorent les contractions cardiaques, ce qui peut être très utile dans le choc.

Aussi longtemps que nous ne disposons pas d'autre chose, leur administration pouvait donc encore se défendre.

Aujourd'hui, cependant, la situation est différente et nous pouvons disposer de médicaments sélectifs qui ne stimulent plus que les récepteurs β -adrénergiques. Autrement dit, nous avons des médicaments qui améliorent les contractions cardiaques sans provoquer de vasoconstriction tout en améliorant la circulation capillaire. Ces médicaments sont l'isoprotérénol (isopropylnoradrénaline) et la dopamine.

L'isoprotérénol est un stimulateur β pur; elle fait donc partie de l'arsenal thérapeutique à déployer dans la plupart des chocs. En même temps qu'elle augmente les contractions cardiaques, elle réduit le temps de conduction auriculoventriculaire et le temps de conduction intraventriculaire. Elle

doit cependant s'administrer avec prudence, car des doses trop élevées peuvent induire des troubles du rythme cardiaque, notamment des extrasystoles ventriculaires et même des micro-infarctus.

La dopamine est un stimulateur β ou un stimulateur α , selon les doses employées. Aux doses faibles et moyennes (cinq à 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) elle est un stimulateur β et ce n'est qu'aux doses fortes (plus de 25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) qu'elle devient un stimulateur α . La dopamine possède de plus une propriété extrêmement intéressante dans le choc; elle favorise sélectivement la circulation rénale et augmente très favorablement la diurèse et la natriurèse par un mécanisme encore assez mal connu.

L'isoprotérénol et la dopamine ont donc une place extrêmement précieuse dans le traitement du choc. Ils améliorent la contraction du myocarde, ce qui peut être très utile dans nombre de circonstances où le débit cardiaque est diminué, même si cette diminution est provoquée par une réduction de masse sanguine. Ils provoquent une vasodilatation progressive, diminuent les résistances périphériques et améliorent ainsi la microcirculation.

b) Les vasodilatateurs:

À côté de ces médicaments relativement récents, on ne peut passer sous silence d'autres vasodilatateurs dont il est fait largement usage à titre expérimental et dont certains ont aujourd'hui une large place dans l'arsenal thérapeutique du choc.

Ces vasodilatateurs n'agissent pas comme les précédents par stimulation des récepteurs β , mais ils bloquent les récepteurs α et s'opposent ainsi à l'action des catécholamines circulantes. Ce sont: la chlorpromazine (Largactil), la phénoxybenzamine (Dibenzyline), les corticoïdes (cortisone, hémisuccinate de cortisone).

La chlorpromazine et la phénoxybenzamine sont certes très efficaces. Elles améliorent rapidement la microcirculation. Malheureusement, leur action est extrêmement brutale, surtout en ce qui concerne la phénoxybenzamine, et il est souvent difficile de restaurer la masse sanguine assez vite pour éviter que le relâchement des vasoconstrictions ne provoque un collapsus inopportun. En cas d'usage de ces médicaments, il est donc nécessaire de mesurer la pression veineuse pas à pas, au fur et à mesure de l'administration du médicament mais, même avec cette précaution, il est parfois difficile de suivre suffisamment vite le relâchement vasculaire par des perfusions adéquates.

Les corticoïdes ont un effet similaire mais leur action est beaucoup plus progressive, elle est même lente. De ce fait, le risque de béance capillaire avant un remplissage suffisant de l'aire vasculaire est pratiquement nul. Ces corticoïdes doivent être employés à très haute dose (un à cinq g); ils sont très employés dans le choc avec les meilleurs résultats.

c) *Les inhibiteurs des protéinases:*

Lors de l'étude de la physiopathologie du choc, nous avons appris le rôle que pouvaient jouer les kinines sur la perméabilité des membranes capillaires. Il était donc logique d'associer aux médicaments employés dans le traitement du choc les inhibiteurs des protéinases.

Ces inhibiteurs, l'acide ϵ -amino-caproïque et surtout le Trasylol, n'ont pas pour effet d'accélérer la destruction naturelle des kinines par les kininases; ils se fixent seulement sur les protéases (kallieréine, plasmine, trypsine) pour les rendre inaptes à former les kinines (bradykinine, kallidine). Cette action étant réversible assez rapidement, ils devront être administrés de façon continue, en goutte à goutte par exemple, et à très hautes doses (500 000 à 1 000 000 d'unités de Trasylol).

4. LA CORRECTION DES DÉSÉQUILIBRES
MÉTABOLIQUES ET LA PRÉVENTION
DES ACCIDENTS RÉNAUX:

La correction des déséquilibres métaboliques et la prévention des accidents rénaux sont le dernier aspect du traitement du choc.

a) L'acidose par accumulation d'acides fixes constitue le désordre métabolique majeur du syndrome. Cette acidose survient en cours de choc, au moment où, sous l'effet de la réduction d'oxygénation tissulaire, des métabolites acides passent dans la circulation centrale. Elle survient aussi au moment de la levée du choc quand, à la suite du relâchement des vasoconstrictions, les capillaires sont brusquement lavés de leurs métabolites acides qui sont libérés massivement dans le torrent circulatoire.

Cette acidose peut être compensée soit par l'administration de bicarbonate de soude qui augmente la réserve de bicarbonates immédiatement disponibles, soit par l'administration de THAM qui fixe les ions H en excès. Les observations réitérées que nous avons pu faire nous ont montré que l'acidose était parfois très importante au cours du choc et

à la fin de celui-ci; c'est à doses itératives que ces médicaments doivent être administrés sous le contrôle du pH.

b) Pour ce qui est de la prévention des accidents rénaux, on a beaucoup écrit sur l'utilité du mannitol. Le mannitol est en effet un puissant diurétique osmotique; il est filtré par le glomérule et au niveau du tubule où il n'est pas réabsorbé, il joue un double rôle.

Il diminue la réabsorption de l'eau par la pression osmotique qu'il exerce. Il maintient donc un certain volume et une certaine pression dans la lumière du tube rénal, en évitant la compression de celui-ci par l'œdème cellulaire et interstitiel qui survient dans le choc. De plus, il concourt au lavage des néphrotoxines qui ont tendance à s'accumuler dans le tubule. De plus, il réduit l'œdème des cellules tubulaires en sous-oxygénation, grâce à l'eau qu'il y pompe.

Le mannitol est donc susceptible d'avoir une action favorable sur la prévention des accidents rénaux. Malheureusement, le mannitol a également une action propre sur le parenchyme rénal dans lequel il pourrait provoquer une certaine vacuolisation des cellules. C'est donc avec beaucoup de prudence qu'il doit être administré, en petites quantités (100 à 250 cm³, en solution à 20 pour cent). Il est à signaler en effet que les accidents qui semblent s'être produits avec le mannitol ont été chaque fois la conséquence d'un surdosage trop enthousiaste.

RÉSUMÉ

Le traitement du choc doit comporter:

- 1° L'oxygénation du patient: en respiration spontanée, voire en respiration assistée.
- 2° La restauration de la masse sanguine circulante par des transfusions de sang ou de plasma et par la perfusion d'expanseurs plasmatiques, le tout sous le contrôle de la pression veineuse centrale.
- 3° L'administration de hautes doses de corticoïdes associés à des médicaments β stimulants (isuprel, dopamine).
- 4° La perfusion continue d'inhibiteurs de protéinases (Trasylol).
- 5° La correction de l'acidose métabolique par bicarbonate de soude ou THAM.
- 6° La prévention des accidents rénaux par la perfusion de doses prudentes de mannitol.

VICHY CÉLESTINS

Eau minérale alcaline naturelle

Méfiez-vous des substitutions
Prescrivez CÉLESTINS

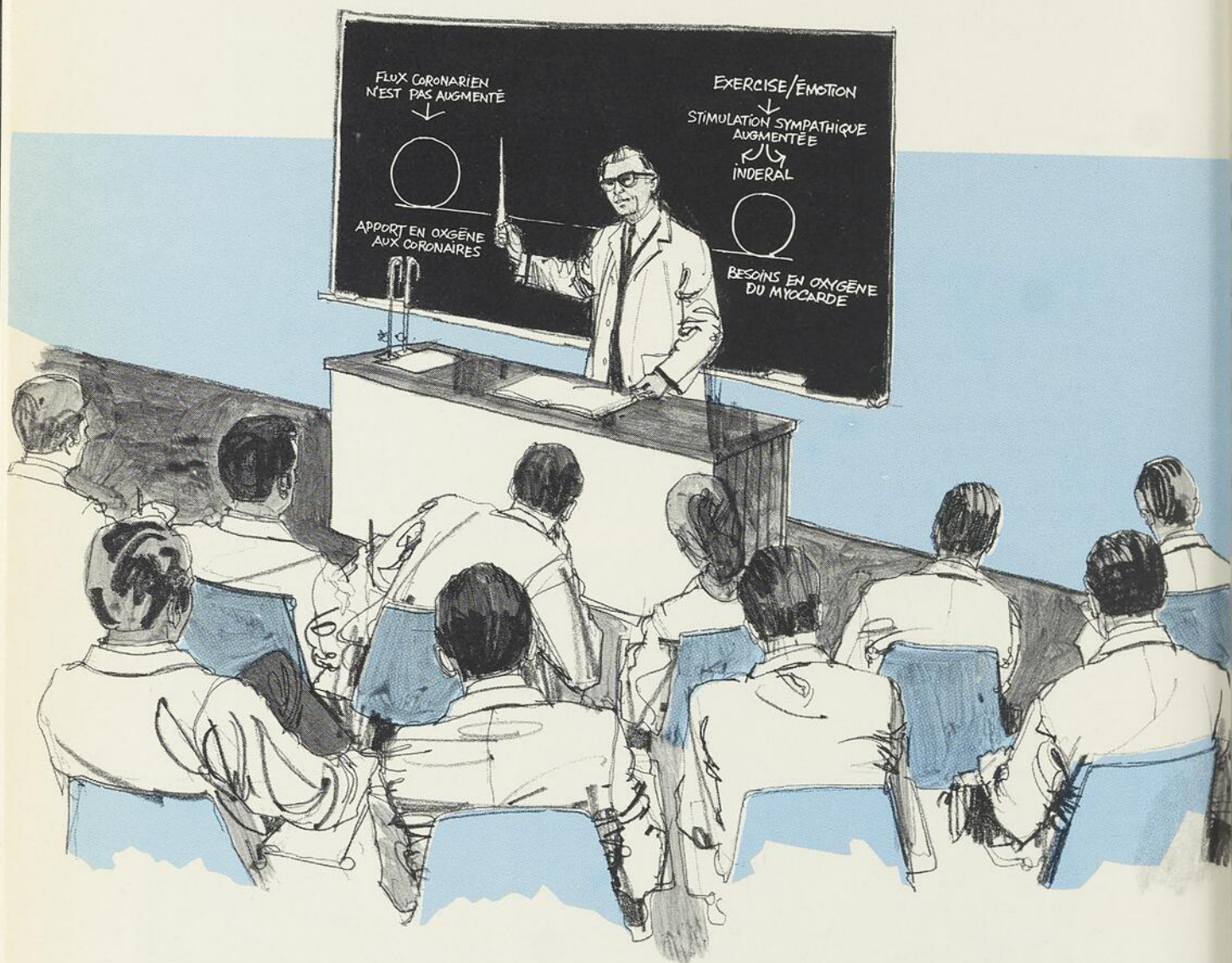
La seule véritable eau de
Vichy vendue au Canada

Importée directement
de l'établissement
thermal de Vichy,
France.



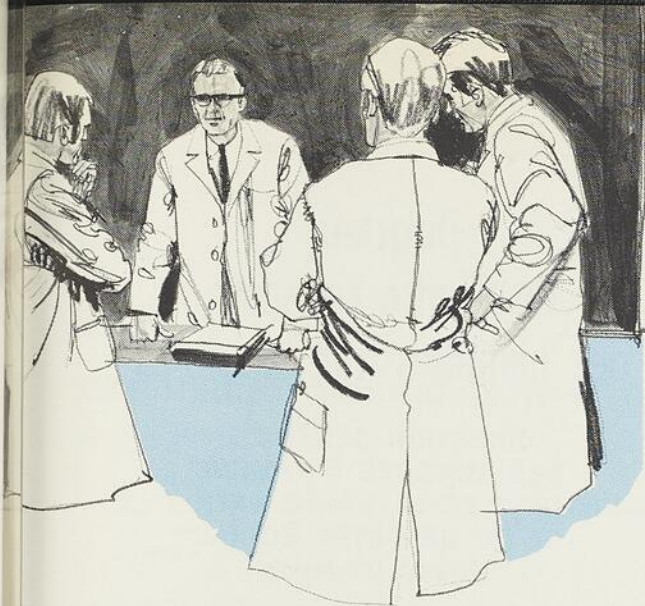
Importateurs : HERDT & CHARTON, Inc., 2245, rue Viau, Montréal.

“...**Indéral*** (propranolol) représente une conception nouvelle de la thérapeutique de l'angine de poitrine et il s'est révélé très efficace...”



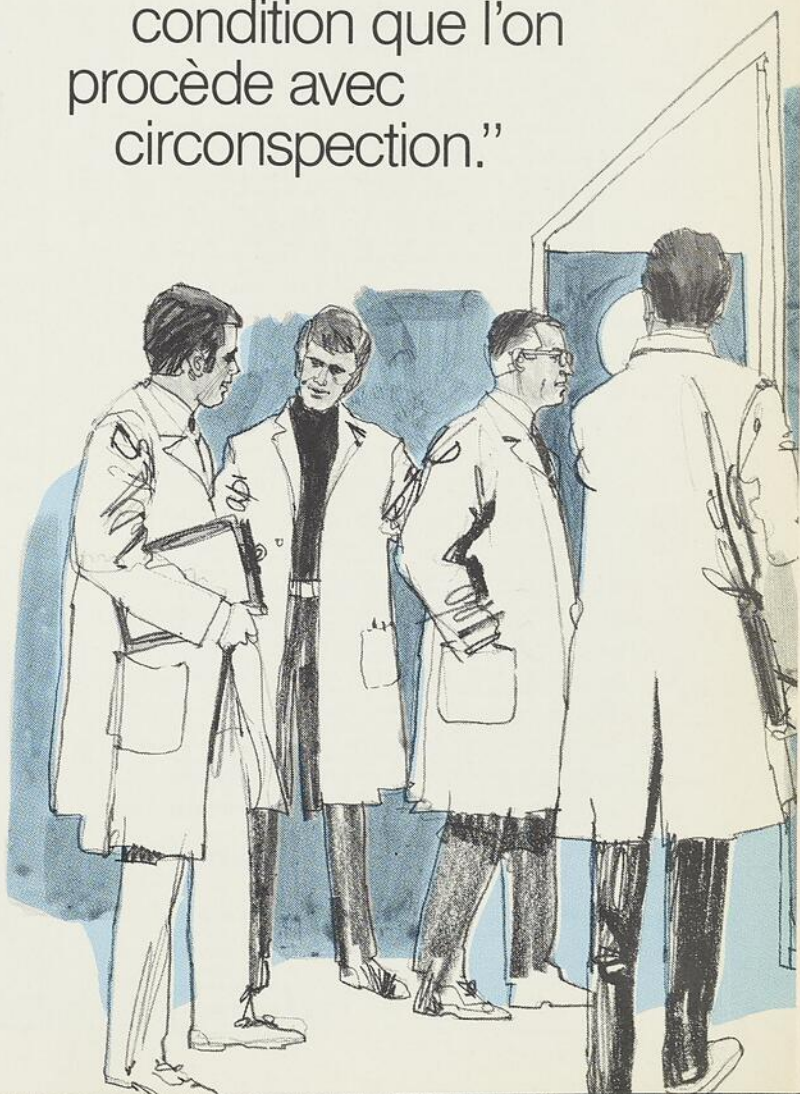
Indéral est le premier inhibiteur des récepteurs bêta-adrénergiques introduit en médecine clinique. Il représente une méthode thérapeutique de conception nouvelle contre l'angine de poitrine, l'arythmie, la sténose musculaire du ventricule gauche et les phéochromocytomes.

De nombreux auteurs, notamment Hamer et Sowton, Birkett et Chamberlain, Conn et Bruce et Mizgala et coll. ont tous démontré qu'Indéral administré par voie intraveineuse ou par voie orale diminue la fréquence et la gravité des crises angineuses. Chez les sujets soumis à l'épreuve d'effort au tapis roulant ou à l'ergocy-



“...sans contredit,
une thérapeutique de valeur.
Indéral augmente la
possibilité pour le malade
de vaquer à ses occupations
journalières; il réduit les
besoins en nitroglycérine
et diminue la fréquence
et la gravité des crises
angineuses.”

“Alors, **Indéral** serait
sûr même à fortes doses?
Certainement et même
en présence d'insuffisance
cardiaque imminente à
condition que l'on
procède avec
circonspection.”



Indéral a aussi augmenté la capacité
du sujet à l'effort, son pouls étant plus
régulier pendant les sessions d'exercice
prolongés.

En plus, de nombreux essais à double
aveugle ont démontré qu'Indéral administré
régulièrement dans les termes d'une posolo-
gie appropriée a donné des résultats sta-
tistiquement importants en comparaison
avec les placebos. De nombreux malades
ont pu décroître la fréquence de leurs
crises angineuses et leurs besoins en
nitroglycérine et augmenter leur toléran-
ce à l'activité physique. De plus, leur
pouls était stabilisé et généralement sans
modification de la tension artérielle soit modifiée. Or,
dans la plupart des cas, ces effets ont
été renversés lorsque les malades
reçoivent des placebos.

L'amélioration a été proportionnelle aux
doses qui ont varié de 40 mg à 400 mg
par jour en prises orales fractionnées.
Les complications ont été moindres que
habituelles et elles ont répondu aux mesures
thérapeutiques ordinaires.

Indéral*

CONTRE L'ANGINE
DE POITRINE

Ayerst

Laboratoires Ayerst
Division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Québec

Fabrication canadienne selon accord avec
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

Documents supplémentaires et bibliographie sont délivrés sur demande.

853/71/F

MEMBRE

ACFP

Indēral*

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION VOIE ORALE

Angine de poitrine

Au début, 20 mg trois ou quatre fois par jour avant les repas et au coucher. Par la suite, augmenter graduellement au cours d'une semaine jusqu'à 40 à 60 mg trois ou quatre fois par jour. On a administré dans certains cas des doses atteignant 320 à 400 mg sans danger et avec de bons résultats en présence d'angine résistante mais il n'est pas généralement nécessaire d'administrer des prises de cette importance.

Arythmies 10 à 30 mg trois ou quatre fois par jour avant les repas et au coucher.

Sténose musculaire du ventricule gauche 20 à 40 mg trois ou quatre fois par jour avant les repas et au coucher.

Phéochromocytome

Avant l'opération — 60 mg par jour, fractionnés, pendant les trois jours précédant l'intervention en administration concomitante avec un bloqueur des récepteurs alpha.

Tumeurs malignes — 30 mg par jour, fractionnés.

VOIE INTRAVEINEUSE

Arythmies

1 à 3 mg à raison d'1 mg (1 ml) à la minute. Une deuxième dose d'égale importance peut être administrée après deux minutes au besoin. *N.B.* La dose ordinaire de 1 à 3 mg doit être administrée sous contrôle électrocardiographique continu, si possible. Le débit ne doit pas dépasser 1 mg (1 ml) à la minute. On doit allouer un intervalle convenable pour permettre l'arrivée du médicament au siège d'action en présence de circulation lente. Dès qu'on perçoit une modification du débit ou du rythme cardiaque, on doit interrompre l'administration d'INDERAL jusqu'à ce que le plein effet ait été observé.

Au besoin, on peut administrer la seconde prise après un intervalle de deux minutes mais il ne faut pas en donner davantage avant qu'il ait été établi clairement que l'effet thérapeutique n'a pas été atteint et qu'aucun effet nocif, particulièrement de bradycardie ou d'insuffisance soit survenu. Dans la thérapeutique des arythmies, il est rarement nécessaire de donner par voie intraveineuse des doses supérieures à 10 mg.

En cas de bradycardie, administrer 0.5 à 1.0 mg d'atropine par voie intraveineuse.

CONTRE-INDICATIONS

1. *Asthme bronchique.* 2. *Rhinite allergique* (au cours de la saison pollinique). 3. *Bradycardie sinusale* (et le bloc cardiaque du second ou du troisième degré). A l'occasion, l'administration d'INDERAL a causé de la bradycardie sinusale due à une activité non opposée du vague. Cet effet a été corrigé par l'administration d'atropine. 4. *Choc cardiogénique.* 5. *Défaillance du ventricule droit* (secondaire à l'hypertension pulmonaire). 6. *Asystolie.* L'asystolie peut être aggravée par l'administration d'INDERAL. Bien que la correction d'une arythmie puisse diminuer l'insuffisance cardiaque et l'INDERAL intraveineux a été utilisé avec succès dans ces cas, on doit administrer préalablement de la digitale associée à de faibles doses d'INDERAL. On répète la manœuvre seulement en cas d'indication précise et sous contrôle électrocardiographique continu. Il est important de noter que l'action inotrope positive des glycosides digitaux n'est pas abolie par l'INDERAL. Des sujets sans antécédents de défaillance cardiaque ont manifesté ce symptôme ou d'autres y ont été précipités consécutivement à une cure à l'INDERAL. Dans ces cas, la conduite à tenir dépend de la réponse du sujet. Si la réponse n'est pas satisfaisante, on interrompt l'INDERAL immédiatement; si la réponse est bonne, le sujet doit être digitalisé et suivi de près. Si la défaillance persiste, supprimer l'INDERAL. Le nombre de cas où surviennent ces difficultés sont rares relativement au nombre de sujets traités. 7. *Anesthésie au chloroforme.*

N.B. — Les mises en garde et réactions inattendues sont consignées dans la brochure scientifique concernant le produit.

PRÉSENTATION

N° 3461, en flacons de 100 comprimés sécables de couleur beige dosés à 10 mg de propranolol. N° 3464, en flacons de 100 comprimés sécables de couleur verte dosés à 40 mg de propranolol. N° 3265, en ampoules d'1 ml renfermant 1 mg de propranolol, conditionnées en cartons de 10.

Ayerst

Laboratoires Ayerst
Division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Québec

MEMBRE

ACFP

*Marque déposée

Directeur du Centre canadien des maladies transmissibles

DIRECTION GÉNÉRALE
DES SERVICES D'HYGIÈNE
MINISTÈRE DE LA SANTÉ NATIONALE
ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL
Ottawa (Ontario)

Le Centre canadien des maladies transmissibles est un organisme central de référence et de consultation auprès des laboratoires d'hygiène publique et dans le domaine de la lutte contre les maladies transmissibles. Ce centre comprend des divisions s'occupant de domaines tels que les maladies causées par des virus, des bactéries et des rickettsies, la chimie clinique, l'épidémiologie et le contrôle des drogues biologiques. Le directeur sous l'autorité du directeur général des Services d'hygiène, devra organiser et diriger toutes les activités du Centre.

Il faut posséder :

- une formation au niveau de la maîtrise ou du doctorat dans un domaine connexe aux activités du Centre, tel la médecine ou la bactériologie ;
- une longue expérience connexe acquise notamment dans un laboratoire d'hygiène publique ;
- une expérience valable en supervision et en gestion.

Pour obtenir tout autre renseignement et la formule de demande d'emploi, écrire à l'adresse suivante :



Fonction
publique
du
Canada

Directeur des cadres des Sciences bio-physiques
Direction des cadres
Commission de la Fonction publique du Canada
OTTAWA 4 (Ontario).

Référence à rappeler dans la correspondance :
71-168-02

THE THEORY AND INDICATIONS OF HYPERBARIC OXYGEN. A REVIEW.*

Erik JACOBSEN, M.D.

Department of Anaesthesia,
University Hospital, Copenhagen.

Inspiration of atmospheric air at a pressure greater than one atmosphere has been employed for some centuries as a means of enhancing the supply of oxygen to the tissues. As early as 1662, Henshaw (cited in 46) treated chronic diseases of the lungs in a hyperbaric chamber. Throughout the 19th century, pressure chambers were employed in a number of European cities, and there are numerous publications dealing with indications and results of treatment. In 1840, for example, Tabarie (79) was able to report a favourable result of hyperbaric chamber therapy in 49 cases of pulmonary disease. Péan performed a series of operations in pressure chambers. However, in spite of intensive research on hyperbaric physiology, primarily by Bert (8), hyperbaric treatment gradually became a mode and a business, and the period reached its culmination in 1928, when a five-floor pressure chamber was built in Kansas City, fitted up as a hotel and intended for the treatment of hypertension, diabetes mellitus, syphilis and cancer (3).

Hyperbaric therapy with oxygen has found increasing application since 1955. The basic experimental studies and the first clinical results are due above all to Boerema *et al.* (11) in Amsterdam and Illingworth *et al.* (41) in Glasgow.

A. OXYGEN TRANSPORT UNDER NORMAL AND HYPERBARIC CONDITIONS

The oxygen content of arterial blood is normally 19 to 21 vol. per cent, depending on the haemoglobin content of the blood. The oxygen in the blood is transported both chemically bound to haemoglobin and physically bound to plasma. When atmospheric

air is inspired at normal pressure, the alveolar oxygen tension is 100 mm Hg. Under these conditions, the haemoglobin is 97 per cent saturated with oxygen. By increasing the alveolar oxygen tension to 250 mm Hg, 100 per cent saturation of the haemoglobin is achieved, and any further rise in the oxygen tension does not result in any increase in the amount of oxygen transported chemically.

Under normal circumstances the physically bound oxygen plays a very minor role in the oxygen transport capacity of the blood, and at an alveolar oxygen tension of 100 mm Hg, contributes with only 0.3 vol. per cent. By increasing the partial pressure of oxygen in the alveolar air, the oxygen amount absorbed physically can be made to increase without limit (Henry's law). By breathing pure oxygen at a pressure of one atmosphere, an alveolar oxygen tension is attained of 673 mm Hg, and the amount of oxygen bound physically rises to 1.9 vol per cent. For each extra atmosphere of oxygen pressure, 2.1 vol. per cent of physically bound oxygen is transported. At an oxygen pressure of three atmospheres, a level of physically bound oxygen is reached which corresponds to the normal arterio-venous oxygen deficit, and the entire oxygen transport can take place by the medium of the plasma alone. This was first shown by Haldane (32) in 1895, as he was able to maintain a laboratory animal alive at an oxygen pressure of two atmospheres, even though its haemoglobin was blocked by carbon monoxide. Boerema *et al.* (12), in bleeding experiments on pigs in pressure chambers with hyperbaric oxygen at three atmospheres absolute, showed that even after exchange of blood by dextran hydrolysate (Macrodex®) (Hb per cent 2.9), there was no sign of myocardial ischaemia on the electrocardiogram. Under hyperbaric conditions, no oxygen is given up by the haemoglobin depot before the oxygen tension

* Conférence donnée au Centre hospitalier universitaire, le vendredi 11 avril 1969.

in the plasma falls below 150 mm Hg. It should be mentioned in this connection that the heart muscle has an oxygen consumption twice the value of six ml oxygen/100 ml blood which has been calculated here. It is therefore necessary to have an oxygen pressure of six atmospheres absolute, if with the same coronary artery blood flow, complete oxygenation of the heart is to be achieved by means of physically bound oxygen alone. Use of hyperbaric oxygen provides the possibility of a better oxygen supply to hypoxic or ischaemic tissue. Cells lying at the arterial end of a capillary are provided with an oxygen tension which is only a little lower than the oxygen tension of arterial blood. Using Krogh's tissue model with parallel capillaries, where each capillary has a tissue cylinder surrounding it, the lowest tissue oxygen tension will be found in between two capillaries at a point corresponding to their venous end, the so-called *lethal corner*. It is with the aim of raising the oxygen tension in these cells that hyperbaric oxygen is administered (55), as it is these cells which are the first to suffer from hypoxia or ischaemia.

The theoretical indications for hyperbaric oxygen therapy can be elicited at any point in the oxygen transport from the alveolar air to the final utilization of oxygen in the cells.

When oxygen is used at atmospheric pressure or higher, this reduces the alveolar ventilation necessary for oxygenation. In apnoea, oxygen uptake in the lungs will give rise to a mass movement of oxygen from the surroundings to the alveoli. This so-called diffusion respiration is of significance in hyperbaric oxygen treatment of neonatal asphyxia, but the absence of carbon dioxide excretion limits the use of this principle for any longer period.

In diseases with right-to-left shunts, congenital heart disease and pulmonary disease with disturbances in the perfusion-ventilation equilibrium, the use of hyperbaric oxygen can compensate for the admixture of venous blood. In the presence of a 50 per cent shunt, a hyperbaric oxygen pressure of three atmospheres will be able to normalize the oxygen content of the mixed arterial blood.

In the thickening of the alveolar membrane, as seen in pulmonary oedema and hyaline membrane, an increase in the alveolar oxygen tension to levels which may be higher than atmospheric pressure may give a normal degree of arterial oxygenation.

Anaemia, loss of blood, carbon monoxide poisoning and methaemoglobinaemia are examples of conditions in which reduced oxygen transport capacity

may result in hypoxia. A rapid and complete compensation can be obtained by hyperbaric oxygenation.

Generalized or local reduction in blood flow is a definite indication for hyperbaric oxygen therapy. If a tissue with a normal arterio-venous oxygen deficit is receiving only half of its normal blood supply, it will be possible to maintain it fully oxygenated at an oxygen pressure of three atmospheres absolute.

The amount of oxygen which can be deposited in tissues by hyperbaric oxygenation is very slight in relation to the oxygen consumption. In the case of the brain, it has been calculated (81) that the physically bound amount of oxygen at an oxygen tension of 2 000 mm Hg only covers the basal oxygen consumption of the brain during a period of less than two minutes following total interruption of the circulation.

Our limited knowledge of the possibilities of oxygen diffusion in non-perfused tissue is due to the difficulty of measuring oxygen tension in tissue. There appears to be general agreement (81) that oxygen itself under hyperbaric conditions only diffuses one or at most two mm out into totally ischaemic tissue. In contrast with this result, is the measurement by Brummelkamp (14) of the oxygen tension centrally in a gas gangrene phlegmon, where a value of 330 mm Hg at an oxygen pressure of three atmospheres absolute was measured by means of a Beckman electrode.

A direct effect of the hyperbaric oxygen on the body surface seems to play a role in the treatment of gangrene (44), and in the bacteriostatic effect on aerobic bacteria (43).

B. PHYSIOLOGICAL EFFECTS OF HYPERBARIC OXYGEN

The effect of hyperbaric oxygen on respiration and circulation must be known before it is possible to draw any conclusions as to the magnitude of the oxygen tension in the tissues on the basis of the partial pressure of oxygen in the inspired air.

Under hyperbaric conditions, the shift from oxyhaemoglobin to reduced haemoglobin only takes place to a limited degree. As a result, a smaller amount of carbon dioxide is transported as bicarbonate and carbamino-bound CO₂, while at the same time there is a change in the pH in the acid direction. Both factors tend to elevate the tension

of carbon dioxide in the venous blood. The resulting hyperventilation reduces the tension of arterial carbon dioxide so that a retention of CO₂ in the tissues is avoided.

These factors have been elucidated by Lambertsen *et al.* (48), who studied the cerebral circulation in healthy experimental subjects and found a fall in the arterial carbon dioxide tension of five mm Hg and a corresponding rise of three mm Hg in the venous blood at an oxygen pressure of 3.5 atmospheres absolute, in relation to the figures found at a pressure of one atmosphere of air.

The transition from breathing atmospheric air at normal pressure to oxygen at two atmospheres absolute raises the resting ventilation by 15 per cent (49). If heavy work is performed under corresponding conditions, the ventilation is reduced by 12 to 15 per cent, and the frequency of respiration by 4 or 5/min (81). The increased consumption of oxygen during work signifies that a greater amount of reduced haemoglobin is formed so that a greater proportion of the carbon dioxide can be transported as carbamino-bound CO₂ and bicarbonate.

At high partial pressures of oxygen in the alveolar air, diffusion across the normal alveolar membrane is never a limiting factor in the transport of oxygen, and the oxygen tension in the blood which leaves a ventilated and well perfused alveolus will only be insignificantly lower than the partial pressure in the alveolar air, this difference being due to admixture from the physiological shunt. McDowall (56) has shown alveolar-arterial pressure differences of oxygen of 32 and 63 mm Hg in experimental subjects breathing oxygen at pressures of two and three atmospheres absolute, respectively. Severe respiratory arrhythmias were observed in experimental animals after treatment with hyperbaric oxygen for about 60 minutes (31). Bert (8) was the first to describe bradycardia at elevated oxygen tensions, due to increased vagus tone and not to a direct effect on the heart or its conduction system (22). One hundred per cent O₂ at one atmosphere absolute reduces the cardiac output by about 12 per cent (27). The fall in the cardiac output is due to a reduction in the heart rate, demonstrated by the observation that atropine completely normalizes the cardiac output. McGuinness (57) examined the cardiac output in healthy experimental subjects at two atmospheres absolute and found a reduction of the same order of magnitude as at one atmosphere O₂. Hahnloser *et al.* (31), at four atmospheres absolute of O₂,

found a reduction in cardiac output of 20 to 25 per cent in both anaesthetized and conscious experimental animals. The arterio-venous oxygen deficit rose at the same time by 25 to 36 per cent.

Breathing of 100 per cent O₂ at normal pressure causes the coronary blood flow to fall by 11 per cent (79). Meijne (58), studying dogs under extracorporeal circulation at an oxygen pressure of three atmospheres absolute, showed that 5 per cent of the total cardiac output passes through the coronary vessels, at one atmosphere absolute O₂ the coronary blood flow is 6.8 per cent, while under hypoxic conditions this figure rises to 10 per cent. Sobol *et al.* (78) examined the content of oxygen in the coronary sinus in anaesthetized dogs. They were able to show that in spite of the reduced flow there was a rise in 1.2 vol. per cent when the ventilation of the dogs was changed from atmospheric air to 100 per cent oxygen at normal pressure. When measured by the diodrast-clearance method, the renal blood flow falls by 57 per cent at an oxygen pressure of four atmospheres absolute (67).

Oxygen treatment causes cerebral vasoconstriction at both one atmosphere (47) and 3.5 atmospheres O₂ (48). There has long been disagreement as to whether it is the elevated oxygen tension or the reduced arterial carbon dioxide tension which is responsible for this reaction. Lambertsen *et al.* (48) found that the vasoconstriction reduces the rate of blood flow through the brain by 25 per cent at 3.5 atmospheres absolute, while the resistance in the cerebral vessels rises by 55 per cent. According to these authors (48), the cause of the vasoconstriction is hypocapnia which has developed on account of hyperventilation. Harper, Jacobson and McDowall (34), in studies on dogs, showed that if the arterial pCO₂ is kept constant, there is a reduction of 21 per cent in the blood flow through the cerebral cortex at an oxygen pressure of two atmospheres absolute, suggesting that the hyperbaric oxygenation exerts a vasoconstrictor effect.

Bird and Tefler (9) found that on breathing oxygen at two atmospheres, the resting forearm blood flow was reduced by 28.5 per cent of the flow measured on breathing atmospheric air at the same pressure. However, the individual values show a considerable spread, and include only three experimental subjects. In patients with chronic diseases of the arteries, Ledingham (51) was able to show a reduction in the blood flow through the musculature of 22 per cent under hyperbaric oxygenation at two atmospheres absolute, measured by means

of the mercury-in-rubber strain gauge method. Saltzman, Hart, Sieker and Dufy (68) photographed the retinal vessels and compared their diameter and area while breathing air at one and three atmospheres absolute and oxygen at the same pressures. A considerable degree of reduction was found in the diameter of the arterioles and an even greater reduction in the case of the venules, with the result that the small vessels were no longer visible, and the colour of the venous blood changed to the pink of arterial blood.

The vasoconstrictor effect of hyperbaric oxygenation seems to be a direct local effect on the vessels. Bain, Lancaster and Adams (5), in dogs, were able to show that a rise in the oxygen tension to 600 mm Hg in the perfused blood to a restricted lung segment *in situ* resulted in a rise in the vascular resistance, the change in resistance occurring in such close temporal association with the administration of the hyperoxygenated blood that the possibility of an effect *via* the chemoreceptors is excluded.

Under hyperbaric oxygenation, the diastolic blood pressure rises as a result of the increased peripheral resistance, while the systolic pressure remains more or less unchanged as a result of the simultaneous fall in the cardiac output.

C. COMPLICATIONS AND RISKS IN HYPERBARIC OXYGEN THERAPY

Those complications which may arise during therapy in a pressure chamber can be divided into two groups: 1) complications due to changes in the pressure occurring during compression or decompression, and 2) oxygen intoxication as a result of the high oxygen tension.

If incomplete equalization leads to pressure differences developing between air-filled spaces in the organism and the surrounding atmosphere, this will lead to symptoms. During the compression, the pressure in the tympanic cavity remains low when there is inadequate passage through the Eustachian tube, and the result may be transient loss of hearing, pain in the ear and possibly rupture of the tympanic membrane. The pharyngeal end of the tube functions as a valve, and closes in case of elevated pressure in the pharynx, while in decompression, air is released from the tympanic cavity without any difficulty. Swallowing or performing the Valsalva manoeuvre helps the pressure equalization. In unconscious or poorly cooperative

patients, therefore, paracentesis will be necessary before pressure chamber therapy is commenced.

In pulmonary segments with slight or interrupted ventilation resulting from bronchospasm, accumulation of mucus or air trapping, rupture of the alveolar wall may occur during decompression, with interstitial emphysema, pneumothorax or massive air emboli as sequelae. Persons with asthma or emphysema should therefore not work in pressure chambers. The risk is less in the case of patients breathing 100 per cent oxygen, as absorption of oxygen from a closed lung segment takes place eight times more rapidly than absorption of atmospheric air.

Inadequate equalization of nitrogen tension between poorly vascularized tissue and the blood stream in the course of decompression can give rise to "diver's palsy", which in its mildest form is manifest as joint pain (bends). Bends have not been described following hyperbaric oxygen therapy, but on the contrary, personnel working in pressure chambers compressed with atmospheric air have experienced symptoms of diver's palsy in spite of using recognized decompression tables (85). It is now normal routine for the personnel to inhale oxygen from masks during the decompression. This washes out the nitrogen and makes it easier to avoid bends.

Another danger to which pressure chamber personnel are exposed is aseptic bone necrosis localized around the main joints. This disease was found with an unexpectedly high incidence in caisson workers. Of 241 workers in caissons, 16.5 per cent developed the disease, apparently independent of duration of exposure and often with a latency period of several years (24).

At elevated pressures, nitrogen acts as a depressant on the central nervous system (6), and over the range from 3.5 to 6 atmospheres absolute, so-called nitrogen narcosis is observed, a condition associated with euphoria. At pressures higher than six atmospheres this effect is so violent that all work is impossible, if atmospheric air is breathed. This has given rise to several unexpected reactions by personnel (quoted in 52).

Lorraine Smith (77) was the first to describe the changes in the lungs which develop in animals exposed to high pressures of oxygen. These comprise inflammatory reactions, congestion, oedema and bronchitic lesions. In the case of patients dying from pneumonia, more pronounced inflammatory reactions are observed in those who were treated

with oxygen than in those who did not received oxygen (64). Pulmonary side effects have not been described in persons under hyperbaric oxygen therapy. The explanation is that humans are less sensitive to oxygen than the experimental animals normally employed, and symptoms from the central nervous system set a limit to the permissible duration of the period of hyperbaric oxygen therapy.

Since the *Wilhelmina Gasthuis* in Amsterdam introduced a period of decompression longer than that usually employed for divers, a total of about 5 000 treatments have been carried out with oxygen at three atmospheres absolute without any side effects in patients or personnel (23). The maximum pressure employed has been maintained for one hour, and the patients have been breathing oxygen from a mask. Since small leaks in the mask will reduce the oxygen percentage in the gas inspired, it is not possible on the basis of these treatments to reach any conclusion as to oxygen tolerance. In a few cases, treatment in one-man chambers (19) by means of 100 per cent oxygen at three atmospheres absolute has resulted in convulsions in the course of less than 60 minutes. However, a number of the patients were anaesthetized by means of barbiturates, which raise the convulsion threshold. Smith *et al.* (76) have treated a patient with traumatic ischaemia of one leg for a period of 12 hours at an oxygen pressure of two atmospheres absolute, and further for 80 hours with periods of treatment from 2 to 5.5 hours, without any demonstrable symptoms of poisoning. In the American navy, all pupil divers are tested at an oxygen pressure of 2.8 atmospheres absolute for 30 minutes. The incidence of convulsions is about two per cent, and these occur after the course of about 15 minutes. In 80 per cent of the cases, symptoms of oxygen poisoning developed at 3.4 atmospheres. A critical limit thus appears to exist at a pressure of three atmospheres absolute, so that it is recommended that treatment should be restricted to a period of about one hour at this pressure.

The cause of oxygen convulsion is controversial and may be due to an inhibition of oxidation enzymes, containing sulfhydryl groups (25), as well as enzymes in the tricarboxylic acid cycle. The enzyme-inhibiting effect of oxygen does not appear to be completely reversible, since repeated exposure increases the sensitivity to hyperbaric oxygen (1).

The convulsions are most often preceded by prodromal symptoms such as agitation, vertigo, twitching of the lips, eyelids and muscles of the hand.

The electroencephalogram will show hyperirritability, before the convulsions commence, and the convulsions disappear on decompression. Barbiturates can hinder the convulsions, but have no effect on the underlying disease.

Hyperbaric oxygen does not cause any general reduction in oxidative metabolism (31).

The risk of the development of retrolental fibroplasia in premature infants as a result of oxygen therapy is increased considerably under hyperbaric conditions.

D. CLINICAL APPLICATIONS

1. Radiotherapy of malignant tumours:

The first systematic clinical application of hyperbaric oxygenation was reported by Churchill-Davidson, Sanger and Tomlinson (20) in 1955 in connection with radiotherapy of malignant tumours. Shortly after this, Boerema *et al.* (11) published a study on cardiac surgery in experimental animals under hyperbaric conditions, and the first material of anaerobic infections treated by means of hyperbaric oxygenation was presented in 1961 (16). Since then, the number of publications has increased rapidly, and indications for treatment have been considerably extended.

The combination of radiotherapy and hyperbaric oxygen therapy is based on the theory that when normal cells are made hypoxic, their radiosensitivity is reduced to one third (30). Even if a tumour contains only a few hypoxic cells, therefore, they will avoid destruction by radiotherapy, and continue to grow. Evans and Naylor (28) have measured the oxygen tension in tumours and found strongly reduced values. When hyperbaric oxygen therapy is commenced, the oxygen tension in the central region in these tumours rises strongly.

In the original investigation by Churchill-Davidson, Sanger and Tomlinson (20), one half of a tumour was given a single dose of radiation while the patient was breathing hyperbaric oxygen, and the other half received the same dose while the patient was breathing atmospheric air. In seven out of eight tumours it was possible histologically to demonstrate greater destruction in the half of the tumour treated during hyperbaric oxygen. The work of several groups (18 and 83) has shown that the result of the combined treatment is better than could have been expected with conventional radiotherapy. In particular, tumours of the tongue, the

pharynx and the larynx responded well to this treatment, but on the other hand the result of the treatment of brain tumours has been disappointing. It will be necessary to have large, comparative series of irradiated patients with and without hyperbaric oxygen therapy, followed for several years, before the significance of hyperbaric oxygen in cancer therapy can be established.

2. Cardiovascular and neurosurgical operations:

In certain cardiovascular and neurosurgical operations, involving temporary interruption of the circulation to vital organs, time is a limiting factor. With the aim of prolonging the time of total interruption of circulation during cardiac surgery, Boerema *et al.* (11) started to perform these operations in a pressure chamber. By the combined use of hyperbaric oxygenation and hypothermia (28°) they were able to interrupt the cerebral circulation in experimental animals for up to 14 minutes without permanent damage resulting. Meijne *et al.* (61) showed that the safe period for total interruption of the circulation could be prolonged slightly by using hyperbaric oxygen alone, by only one minute, from three minutes and a half to four minutes and a half, at three atmospheres absolute and 37°. With the development of the heart-lung machine, hyperbaric cardiac surgery has been pushed into the background, but it is still employed in the correction of cyanotic heart disease during the first years of life, during which period it is technically difficult to use an extracorporeal circulation. Meijne (59) has thus operated on 25 blue babies in a pressure chamber at three atmospheres, the infants being selected for the operation in the pressure chamber because they belonged to a high-risk group. Palliative surgery was performed, and there were three deaths in direct association with the operation. Likewise, Bernhard *et al.* (7) in Boston have published encouraging results by this operative technique.

Jacobson *et al.* (45) have performed endarterectomy on the internal carotid artery in a pressure chamber at two atmospheres absolute, in association with an intraluminal by-pass.

3. Infections:

Obligate anaerobic bacteria only grow in substrate from which all oxygen has been removed. Treatment by local injections of oxygen has been

used in cases of gas gangrene, and the effect of hyperbaric oxygen on experimental gas gangrene was studied as early as 1941 (2). This work was taken up by Boerema's group (12) in 1960, and Brummelkamp (13) in 1964 could report the results of hyperbaric oxygen therapy in 37 patients, all with *Clostridium welchii* infection. Seven sessions of two hours duration were given in the course of three days, and thereafter one treatment daily. Detoxication occurred almost instantaneously, in spite of the fact that anti-gas gangrene sera were not used. Wherever possible, the surgical treatment was delayed until the maximum effect of hyperbaric oxygenation was achieved, a surgical revision with removal of the necrotic tissue being sufficient in the majority of cases. Eight patients died, and only one death could be directly ascribed to the gas gangrene infection. A review of the literature shows a total of 170 cases of gas gangrene treated in pressure chambers, with 23 deaths from the primary disease, 18 of them during the first 24 hours of treatment (84). Although hyperbaric oxygen has no effect on the growth of *Clostridium welchii*, the production of the alpha-toxin in this organism is inhibited. Smith *et al.* (75) therefore do not believe that hyperbaric oxygen therapy can replace a primary surgical revision of tissue infected with gas gangrene, and regard treatment in a pressure chamber as a supplement but not an alternative to surgical treatment.

Considering that tetanolysin is oxygen-labile, and is detoxicated on being exposed to daylight or to oxidizing agents, several investigators have attempted to treat tetanus by means of hyperbaric oxygenation. Apart from a reduction of the trismus, the results are not unambiguous (13), and the treatment does not appear to alter the natural course of the disease in any decisive manner. So far, only small series have been published on this topic.

In certain cases, hyperbaric oxygen has been found to have a bacteriostatic effect on aerobic bacteria. In patients treated by means of hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning, any burns which had been sustained healed more rapidly (quoted in 55), just as the incidence of sepsis in these patients was less than in patients who did not receive this treatment. When experimentally infected wounds were exposed to oxygen at a pressure of two atmospheres absolute, the wounds had a lower bacterial count than if they had been surrounded by atmospheric air (43), just as it could be shown that very high oxygen pressure inhibits

bacterial growth on substrates (65). Pennock (65) has shown that when deep agar cultures are made of aerobic bacteria (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli* and *Proteus*) at three atmospheres absolute, the growth is inhibited in the superficial layers, while there is stimulation of growth in the deeper layers. This agrees with the practical experience that divers who are exposed to excess pressure while suffering from an infection of the respiratory tract may in some cases experience a fulminant exacerbation of the infection. Certain bacterial species, including *Pseudomonas aeruginosa*, have shown increased resistance to streptomycin during hyperbaric oxygen therapy (36).

4. Carbon monoxide poisoning:

Carbon monoxide poisoning is a clear indication for hyperbaric oxygen treatment (51, 71 and 75), as the carbon monoxide has a double effect on the transport of oxygen (71). The part of the haemoglobin which binds carbon monoxide is not available for the transport of oxygen, and furthermore the presence of carboxyhaemoglobin displaces the dissociation curve of oxyhaemoglobin to the left, whereby a lesser amount of oxygen is released in the tissues. As a result of the treatment in a pressure chamber, there is a more rapid excretion of carbon monoxide, as it has been shown that CO is excreted twice as rapidly on hyperbaric treatment with oxygen at three atmospheres than on carbogen treatment (26), and the hyperbaric oxygen improves the tissue hypoxia by a transport of oxygen bypassing the red blood corpuscles. In clinical and experimental studies, both the Boerema and the Illingworth groups have demonstrated the good effect of hyperbaric oxygen on carbon monoxide poisoning (51, 71 and 75). Treatment is continued in the pressure chamber until carboxyhaemoglobin can no longer be demonstrated in the blood, or until consciousness returns, which takes place after 35 to 90 minutes at a pressure of two atmospheres absolute. According to the Glasgow group, the criteria for hyperbaric treatment of carbon monoxide poisoning are loss of consciousness and respiratory depression with or without circulatory failure (70). Sluyter (70) has treated 40 patients with carbon monoxide poisoning by means of oxygen at three atmospheres absolute, and finds excellent results after mild cases of poisoning. Following severe attacks of poisoning, the result was less striking, ascribed to the fact that the brain

only slowly regains its function if it has been subjected to prolonged hypoxia, and in these patients, certain changes must be considered as irreversible. The EEG changes were in agreement with the clinical findings. Patients with an abnormal EEG at the beginning of treatment showed a considerable improvement in all cases. Ambulances with built-in pressure chambers have therefore been taken into use, so that patients who have been poisoned by carbon monoxide can be given oxygen under pressure as quickly as possible.

5. Myocardial ischaemia:

Several authors have demonstrated the favourable effect of hyperbaric oxygen on experimentally produced myocardial infarctions in experimental animals (60 and 71). In experiments on dogs, in which the *ramus circumflexus* of the left coronary artery is ligated, the control group had a mortality of 60 per cent against a mortality of 10 per cent in the group treated with oxygen at a pressure of two atmospheres (72). Similar experiments and clinical experience with hyperbaric oxygen have shown: protection against fibrillation (62); less pronounced changes in the ECG (66); higher blood pressure; greater stroke volume; and reduction in the size of the infarction (82).

The few available clinical studies on the results of treatment of coronary occlusion in the pressure chamber have not positively confirmed these promising experiments. In a clinical experimental series, Cameron *et al.* (17) found the same mortality in 20 patients with coronary occlusion who were treated in pressure chambers for 48 hours at an oxygen pressure of two atmospheres absolute, as in a control group consisting likewise of 20 patients who breathed oxygen at atmospheric pressure. Ashfield (4), on the other hand, in the case of 24 patients with coronary occlusion, 11 of whom had cardiogenic shock, administered intermittent hyperbaric oxygen at two to two and a half atmospheres absolute over a period of five days with three daily sessions; none of these patients died during hospitalization. The regularizing effect of hyperbaric oxygen on even severe cardiac arrhythmias has been described by various experimenters (29 and 62).

6. Neonatal asphyxia:

Special chambers have been constructed for the treatment of neonatal asphyxia (39), and the results of this treatment are available for several series.

The best material is that of Hutchinson *et al.* (37), in which the results of treatment in pressure chambers are compared with the results in artificial respiration. The two groups comprise 52 and 50 newborn babies respectively, the two materials are comparable, and show the same mortality for the two modes of treatment. The authors point out that intubation and controlled ventilation require a high degree of preparedness by a specially trained staff, while hyperbaric oxygen therapy can be administered by non-medical personnel following instruction for a brief period, and does not appear to lead to any side effects when safety precautions are maintained. Hyperbaric oxygen therapy has been a disappointment in the treatment of hyaline membrane disease in newborn babies (38).

7. *Peripheral ischæmia:*

There are a number of reports on the value of hyperbaric oxygen in traumatic ischæmic diseases of the extremities (33, 40, 53 and 76). According to Illingworth (40), the treatment of arteriosclerotic gangrene by means of oxygen at a pressure of two atmospheres absolute in a two hour session daily for a period of two to three weeks has given poor results, although the patients have become free from pain in some cases.

Smith *et al.* (73) have shown that when both carotids and both vertebral arteries are ligated in the dog, the EEG can no longer be recorded after the lapse of 15 seconds. If the animal is given treatment with hyperbaric oxygen at a pressure of two atmospheres absolute, the changes in the EEG can only be recorded after the lapse of 30 minutes. Ingvar and Lassen (42) treated patients with focal cerebral ischæmia by means of oxygen at a pressure of two atmospheres absolute. The permanent signs due to irreversible damage to the neurone were unaffected by the treatment, while the signs which were progressive or regressive were affected in a favourable direction, indicating that hyperbaric oxygen reduces the zone of hypoxia around an anoxic region.

8. *Other applications:*

Hyperbaric oxygen therapy has been employed with good results in the following diseases: vascular insufficiency in the retina (68), barbiturate poisoning (41), haemorrhagic shock (21) and pulmonary diseases with shunt (54).

E. PRESSURE CHAMBERS

Administration of hyperbaric oxygen can take place either in large pressure chambers, where both patient and personnel are under pressure, or in small chambers intended for a single patient. Reference should be made to the literature for descriptions of these chambers (10, 36 and 53). In the large chambers, the personnel breath atmospheric air, while the patient is supplied with oxygen by a mask. In the one-man chambers, the compression is done with pure oxygen. Setting up large chambers involves considerable technical problems and heavy economic investments. This, together with the risk to which the personnel are exposed, limits the employment of large chambers to centres for cardiac and vascular surgery and hyperbaric research.

In recent years, the one-man chamber has made available a simple and less expensive method for medical therapy by means of hyperbaric oxygen (36). These chambers have been used for treatment of a number of patients with good results (54 and 45).

SUMMARY

A review is given of hyperbaric oxygen therapy, and the transport of oxygen under hyperbaric conditions is discussed. The aim of the therapy with hyperbaric oxygen is to increase the supply of oxygen to hypoxic or ischæmic tissue, which is achieved by increasing the amount of oxygen which is bound physically in plasma. The high gradient of the oxygen tension improves the possibilities of diffusion. An account is given of the effect of hyperbaric oxygen on circulation and respiration. In spite of the organism's counter-regulation by vasoconstriction and reduced cardiac output, the amount of oxygen disposable peripherally will increase.

The few complications which are discussed in the literature suggest that hyperbaric oxygen therapy is not associated with any special risk, when the pressure employed is kept below three atmospheres absolute and the duration of a session of treatment to about one hour. The dangers to which pressure chamber personnel are exposed are mentioned and stressed. Indications for hyperbaric oxygen therapy are elucidated by reviewing the experimental and clinical results in the treatment of tumours in combination with radiotherapy, in the treatment of

anaerobic infections, aerobic infections, carbon monoxide poisoning, myocardial infarction, neonatal asphyxia, ischemic diseases of the extremities, and focal cerebral ischemia. The possibilities presented by hyperbaric oxygenation in the field of cardiovascular surgery are mentioned.

The earlier enthusiasm for hyperbaric oxygen treatment has faded and has been succeeded by more limited and well documented indications. According to the literature and our own experience (45) we think that in anaerobic infections, carbon monoxide poisoning, peripheral ischemic lesions, especially in acute cases and skin grafts with improved healing tendency, a certain improvement can be obtained by hyperbaric oxygenation.

REFERENCES

1. ALMEIDA, A. O. de A., *C.R. Soc. Biol.*, 116 : 1225, 1934.
2. ALMEIDA, A. O. de A., and PACHECO, G., *Rev. Bras. Biol.*, 1 : 1, 1941.
3. AMAE, Bureau of investigation, *J. Amer. Med. Assoc.*, 90 : 1494, 1928.
4. ASHFIELD, R., Personal communication to K. Williams, Vickers Ltd., March 1966.
5. BAIN, W. H., LANCASTER, J. R., and ADAMS, W. E., Pulmonary vascular changes with increased oxygen tension, in LEDINGHAM, I. McA., *Hyperbaric Oxygenation*, Livingstone Ltd., Edinburgh 1965, p. 113.
6. BEHNKE, A. R., THOMPSON, R. M., and MOTLEY, E. P., *Amer. J. Physiol.*, 36 : 542, 1935.
7. BERNHARD, W. F., FRITELLI, G., TANK, E. S., and CARR, G., *Circulation*, 29 : 91, 1964.
8. BERT, P., *La pression barométrique*, G. Masson, Paris 1878.
9. BIRD, A. D., and TEFLER, A. M. B., *Lancet*, 1 : 355, 1965.
10. BOEREMA, I., *Surgery*, 49 : 291, 1961.
11. BOEREMA, I., KROLL, J. A., MELJNE, N. G., LOKIN, E., KROON, B., and HUISKES, J. W., *Arch. Chir. Neerl.*, 8 : 193, 1956.
12. BOEREMA, I., MELJNE, N. G., BRUMMELKAMP, W. H., BOUMA, S., MENSCH, M. H., KAMERMANS, F., STERN, HANF, M., and AALDERN, W. van, *J. Cardiovasc. Surg.*, 1 : 133, 1960.
13. BRUMMELKAMP, W. H., Reflections on hyperbaric oxygen therapy at three atmospheres absolute for clostridium welchii infections, in I. McA. LEDINGHAM, *Hyperbaric oxygenation*, Livingstone Ltd., Edinburgh 1965, p. 239.
14. BRUMMELKAMP, W. H., Treatment of infections with clostridium welchii by oxygen therapy at three atmospheres, in BOEREMA, I., BRUMMELKAMP, W. H., and MELJNE, N. G., *Clinical application of hyperbaric oxygen*, Elsevier, Amsterdam 1964, p. 20.
15. BRUMMELKAMP, W. H., HOGENDIJK, J., and BOEREMA, I., *Surgery*, 49 : 299, 1961.
16. BRUMMELKAMP, W. H., Hyperbaric oxygen therapy in tetanus, in BOEREMA, I., BRUMMELKAMP, W. H., and MELJNE, N. G., *Clinical Application of hyperbaric oxygen*, Elsevier Publishing Company, Amsterdam 1964, p. 63.
17. CAMERON, A. J. V., GIBB, B. H., LEDINGHAM, I. McA., and MCGUINNESS, J. B., A controlled clinical trial of hyperbaric oxygen in the treatment of acute myocardial infarction, in LEDINGHAM, I. McA., *Hyperbaric oxygenation*, Livingstone Ltd., Edinburgh 1965, p. 277.
18. CHURCHILL-DAVIDSON, I., The use and effects of high pressure oxygen in radiotherapy, in BOEREMA, I., BRUMMELKAMP, W. H., and MELJNE, G., *Clinical application of hyperbaric oxygen*, Elsevier, Amsterdam 1964, p. 140.
19. CHURCHILL-DAVIDSON, I., and EMERY, E. W., *Proc. Roy. Soc. Med.*, 57 : 350, 1964.
20. CHURCHILL-DAVIDSON, I., SANGER, C., and TOMLINSON, R. H., *Lancet*, 1 : 1091, 1955.
21. COWLEY, R. A., ATTAR, S., ESMOND, W., and BLAIR, E., The utilization of hyperbaric oxygenation in haemorrhagic shock in dogs, in BOEREMA, I., BRUMMELKAMP, W. H., and MELJNE, N. G., *Clinical application of hyperbaric oxygen*, Elsevier, Amsterdam 1964, p. 177.
22. DALY, W. J., and BONDURANT, S., *J. Clin. Invest.*, 41 : 126, 1962.
23. DATTATREIJA, R. M., Personal communication.
24. DAVIDSON, J. K., A vascular necrosis of bone, in LEDINGHAM, I. McA., *Hyperbaric oxygenation*, Livingstone Ltd., Edinburgh 1965, p. 11.
25. DICKENS, F., *Biochem. J.*, 40 : 145, 1946.
26. DOUGLAS, T. A., LAWSON, D. D., LEDINGHAM, I. McA., NORMAN, J. M., SHARP, G. R., and SMITH, G., *Lancet*, 1 : 68, 1962.
27. EGGERS, G. W. N., PALEY, H. W., LEONARD, J. J., and WARREN, J. V., *J. Appl. Physiol.*, 17 : 75, 1962.
28. EVANS, N. T., and NAYLOR, P. F. D., *Brit. J. Radiol.*, 36 : 418, 1963.
29. GAGE, A. A., FEDERICO, A. J., LANPHER, E. H., and CHARDACK, W. M., The effect of hyperbaric oxygenation on the mortality from ventricular fibrillation following coronary artery ligation, in LEDINGHAM, I. McA., *Hyperbaric oxygenation*, Livingstone Ltd., Edinburgh 1965, p. 288.
30. GRAY, L. H., *Brit. J. Radiol.*, 30 : 403, 1957.
31. HAHNLOSER, P. B., DOMANIG, E., LANPHER, E., and SCHENK, W. G., *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 52 : 221, 1966.
32. HALDANE, J. S., *J. Physiol.*, 18 : 201, 1895.
33. HANSEN, O. M., and HAXHOLDT, B. F., *Dan. Med. Bull.*, 12 : 51, 1965.
34. HARPER, A. M., JACOBSON, I., and McDOWALL, D. G., The effect of hyperbaric oxygen on the blood flow through the cerebral cortex, in LEDINGHAM, I. McA., *Hyperbaric oxygenation*, Livingstone Ltd., Edinburgh 1965, p. 184.
35. HEPPLESTON, A. G., and SIMNETT, J. D., *Lancet*, 1 : 1135, 1964.
36. HOPKINSON, W. I., and WILLIAMS, K. G., *World Med. Electron. Instrument*, 1 : 66, 1963.

37. HUTCHISON, J. H., KERR, M. M., INALL, J. A., and SHANKS, R. A., *Lancet*, 1 : 935, 1966.
38. HUTCHISON, J. H., KERR, M. M., MCPHAIL, M. F. M., DOUGLAS, T. A., SMITH, G., NORMAN, J. N., and BATES, E. H., *Lancet*, II : 465, 1962.
39. HUTCHISON, J. H., KERR, M. M., WILLIAMS, K. G., and HOPKINSON, W. I., *Lancet*, II : 1019, 1963.
40. ILLINGWORTH, C. F. W., *Brit. Med. J.*, 77 : 1271, 1962.
41. ILLINGWORTH, C. F. W., SMITH, G., LAWSON, D. D., LEDINGHAM, I. McA., SHARP, G. R., GRIFFITHS, J. C., and HENDERSON, C. I., *Brit. J. Surg.*, 49 : 222, 1961.
42. INGVAR, D. H., and LASSEN, N. A., *Nord. Med.*, 72 : 1352, 1964.
43. IRWIN, T. T., NORMANN, J. N., SUWANAGUL, A., and SMITH, G., *Lancet*, I : 392, 1966.
44. JACOBSEN, E., and SECHER, O., *Ugeskr. Laeg.*, 129 : 822-830, 1967.
45. JACOBSON, I., BLOOR, K., McDOWALL, D. G., and NORMANN, J. N., *Lancet*, II : 546, 1963.
46. JACOBSON, J. H., MORSCH, J. H. C., and RENDELL-BAKER, L., The historical perspective of hyperbaric therapy, in BOEREMA, I., BRUMMELKAMP, W. H., and MEIJNE, N. G., *Clinical application of hyperbaric oxygen*, Elsevier, Amsterdam 1964, p. 7.
47. KETY, S. S., and SCHMIDT, C. F., *J. Clin. Invest.*, 27 : 484, 1948.
48. LAMBERTSEN, C. J., COOPER, D. Y., EMMEL, G. L., KOUGH, R. H., LOESCHKE, H. H., and SCHMIDT, C. P., *J. Appl. Physiol.*, 5 : 471, 1953.
49. LAMBERTSEN, C. J., OWEN, S. G., WENDEL, H., STROUD, M. W., LURIE, A. A., LOCHNER, W., and CLARK, G. F., *J. Appl. Physiol.*, 14 : 966, 1959.
50. LAWSON, D. D., *Lancet*, I : 800, 1961.
51. LEDINGHAM, I. McA., Peripheral Blood flow, 2nd European Congress of Anaesthesiology, København (Aug. 9) 1966.
52. LUNDGREN, C., *Svenska Läk. Tidn.*, 65 : 1337, 1965.
53. MAUDSLEY, R. H., HOPKINSON, W. I., and WILLIAMS, K. G., *J. Bone Joint Surg.*, 45B : 346, 1963.
54. McDOWALL, D. G., *Brit. J. Anaesth.*, 36 : 563, 1964.
55. McDOWALL, D. G., *Brit. J. Anaesth.*, 38 : 308, 1966.
56. McDOWALL, D. G., *Symposium on hyperbaric oxygenation*, 2nd European congress of anaesthesiology, København (Aug. 9) 1966.
57. MCGUINNESS, J., *Scot. Med. J.*, 9 : 86, 1964.
58. MEIJNE, N. E., Flow distribution changes during extracorporeal circulation at three atmospheres absolute, in LEDINGHAM, I. McA., *Hyperbaric oxygenation*, Livingstone, Edinburgh, 1965.
59. MEIJNE, N. G., *Symposium on hyperbaric oxygenation*, 15th International congress of the European society of cardiovascular surgery, Amsterdam (June 27) 1966.
60. MEIJNE, N. G., BULTERIJA, A. B., SCHOEMAKER, G., and ELOFF, S. J. P., *Dis. Chest.*, 44 : 234, 1963.
61. MEIJNE, N. G., KEUSKAMP, H. G., SLUYTER, M. E., and BOEREMA, I., *J. Cardiovasc. Surg.*, 3 : 308, 1962.
62. MEIJNE, N. G., SLUYTER, M. E., and BOEREMA, I., *Arch. Chir. Neerl.*, 14 : 131, 1962.
63. MEIJNE, N. G., VERMEULEN-CRANCH, D. M., SLUYTER, M. E., ELOFF, S. J. P., SCHRIPSEMA, L., DEEN, L., SCHOEMAKER, G., and BOEREMA, I., *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 44 : 749, 1962.
64. MILES, S., *Underwater medicine*, Stables, London, 1962.
65. PENNOCK, C. A., *Lancet*, I : 1348, 1966.
66. PETROPOULOS, P. C., Influence of hyperbaric oxygenation on the haemodynamic changes and mortality after circumflex coronary artery occlusion, in : *Clinical application of hyperbaric oxygen*, Elsevier, Amsterdam, 1964.
67. RENNIE, D. W., and KNOX, F. G., *J. Appl. Physiol.*, 19 : 1095, 1964.
68. SALTZMAN, H. A., HART, L., SIEKER, H. C., et DUFY, E. J., *J. Amer. Med. Assoc.*, 188 : 450, 1964.
69. SHARP, G. R., LEDINGHAM, I. McA., and NORMANN, J. N., *Anaesthesia*, 17 : 136, 1962.
70. SLUYTER, M. E., The treatment of carbon monoxid poisoning by administration of oxygen at high atmosphere pressure, Disp. Amsterdam, 1965.
71. SMITH, G., and LAWSON, D. D., *Scot. Med. J.*, 3 : 346, 1958.
72. SMITH, G., and LAWSON, D. D., *Surg. Gynec. Obst.*, 114 : 320, 1962.
73. SMITH, G., LAWSON, D. D., RENFREW, S., LEDINGHAM, I. McA., and SHARP, G. R., *Surg. Gynec. Obst.*, 113 : 13, 1961.
74. SMITH, G., and SHARP, G. R., *Lancet*, I : 905, 1960.
75. SMITH, G., SILLAR, W., NORMANN, J. N., LEDINGHAM, I. McA., BATES, E., and SCOTT, A. C., *Lancet*, II : 756, 1962.
76. SMITH, G., STEVENS, J., GRIFFITHS, J. S., and LEDINGHAM, I. McA., *Lancet*, II : 1122, 1961.
77. SMITH, J. L., *J. Physiol.*, 24 : 19, 1899.
78. SOBOL, B. J., WANLASS, S. A., JOSEPH, E. B., and AZARSHAHY, I., *Circul. Res.*, 11 : 797, 1962.
79. TABARIE, E., *C.R. Acad. Sci.*, 11 : 26, 1840.
80. TELFER, A. B. M., and JENNETT, S. M., Ventilation and oxygen uptake during exercise at high pressure, in LEDINGHAM, I. McA., *Hyperbaric oxygenation*, Livingstone, Edinburgh 1965, p. 77.
81. THAL, A. P., et al., *Hyperbaric oxygenation*, National Academy of Sciences, Washington, D.C., 1963.
82. TRAPP, W. G., and CREIGHTON, R., Experimental studies of increased oxygen pressure on myocardial ischaemia after coronary ligation, in BOEREMA, I., BRUMMELKAMP, W. H., and MEIJNE, G., *Clinical application of hyperbaric oxygen*, Elsevier, Amsterdam, 1964, p. 100.
83. VAN DEN BRENK, H. A. S., MADIGAN, I. P., and KERR, R., Experience with megavoltage irradiation of advanced malignant disease using high pressure oxygen, *ibid.*, p. 144.
84. VAN ZIJL, J. J. W., *Symposium on hyperbaric oxygenation*, 15th International congress of the European Society of cardiovascular surgery, Amsterdam (June 27) 1966.
85. VERMEULEN-CHANCH, D. M. E., Anaesthesia in a high pressure chamber, in BOEREMA, I., BRUMMELKAMP, W. H., and MEIJNE, N. G., *Clinical application of hyperbaric oxygen*, Elsevier, Amsterdam 1964, p. 205.

Enseignement médical permanent

STAGES HOSPITALIERS

Pierre JOBIN, directeur,

Enseignement médical permanent,
Faculté de médecine, université Laval.

« Les stages hospitaliers... replongent le médecin dans une ambiance d'étude dont le moins que l'on puisse dire est que le milieu le force d'apprendre et de vivre dans une médecine à jour. »

Laval médical, sept. 1970

Le stage hospitalier étant la forme la plus rentable des recyclages en médecine, nous nous employons ici à le définir dans ses modalités.

Pour qui?

Les médecins de tous âges en ont besoin, qu'ils soient spécialistes ou généralistes, cliniciens, chercheurs ou administrateurs.

Où aller?

Les hôpitaux d'enseignement sont le milieu par excellence; le meilleur est encore celui que l'on connaît déjà, car les contacts y sont plus faciles qu'ailleurs.

Tous les chefs de service des hôpitaux affiliés à Laval ont accepté en principe de recevoir des médecins visiteurs en stage.

Quel programme?

Un tuteur, choisi parmi les membres du service, est assigné au visiteur. Tous les matins, ils tracent ensemble le programme de la journée: tournées de malades, interventions techniques, consultations, confrontations, séminaires, club de lectures, cours

spéciaux, etc., toutes activités pédagogiques habituelles dans la formation des résidents. Le visiteur a sa place dans l'équipe, du patron à l'interne en passant par les assistants et les résidents; il profite de tout et tous se réjouissent de sa présence.

Pour combien de temps?

Le stage peut durer deux semaines ou plus; moins de deux semaines n'est pas recommandable, car le profit est trop mince.

Le choix du stage étant laissé à l'initiative du praticien, il peut, en répétant l'expérience une ou deux fois par année selon ses disponibilités et ses aptitudes, parcourir aisément le cycle de ses besoins les plus profonds.

Comment procéder?

Il suffit de communiquer avec le soussigné au moins quatre semaines à l'avance en mentionnant la sphère d'activité désirée, le choix du service recherché, la date et la durée du stage envisagé. Après entente avec le chef du service pour le choix d'un tuteur et l'acceptation du candidat, il ne restera à ce dernier qu'à verser un montant de cent dollars à l'ordre de l'université Laval, montant qui sera par la suite partagé moitié-moitié entre l'université et le tuteur.

À la fin de son stage, il remet au soussigné un rapport écrit où il note ses observations et suggestions.

ASSOCIATION DE COLOSTOMIE ET ILÉOSTOMIE DE QUÉBEC

Louis DIONNE,

Service de chirurgie,
Hôtel-Dieu de Québec.

L'Association de colostomie et d'iléostomie du Québec, fondée en 1966, groupe les personnes porteuses d'un anus artificiel permanent, tel que colostomie et iléostomie, puis celles porteuses d'une vessie iléale.

Inspiré par le contact d'un médecin anglais, le pathologiste Cuthbert C. Dukes, du St. Mark's Hospital de Londres, nous avons, en 1963 eu l'idée de fonder à Québec un club social à notre retour d'étude. Le docteur Dukes, fondateur des clubs anglais de colostomie et d'iléostomie, nous avait fortement motivé en ce sens au cours du séjour que nous avons fait à l'hôpital St. Mark's. Nous avons alors groupé quelques personnes dotées d'anus artificiel et fondé l'association. La première réunion avait lieu à l'Hôtel-Dieu de Québec, le 9 mai 1966.

Depuis lors, le Club n'a pas cessé de croître. Nous comptons maintenant quelque 170 membres qui se situent un peu partout dans la province de Québec, surtout à l'est de Trois-Rivières (figure 1). Notre Club est enregistré et reconnu officiellement; il possède sa propre charte.

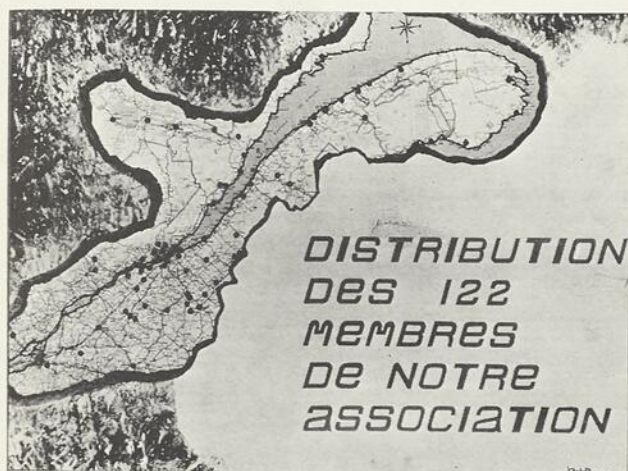


Figure 1 — Distribution des membres de l'Association de colostomie et d'iléostomie de Québec (L'Association compte maintenant 172 membres).

De telles associations existent un peu partout dans le monde, surtout en Angleterre et aux États-Unis. La première association américaine, ayant pris naissance à Boston, est connue mondialement sous le nom de *QT Club*. Ces deux lettres rappelant les étages Q et T où sont hospitalisés les malades porteurs d'anus artificiel.

En Angleterre, il existe maintenant quelque 900 groupes du genre. Il est intéressant de savoir qu'en France, une tentative pour former une telle association n'a jamais connu le jour, de sorte qu'il n'existe pas de groupe français analogue au nôtre.

Aux États-Unis, ce mouvement a pris une ampleur extraordinaire depuis une quinzaine d'années et a donné naissance à une fédération de clubs connue sous le nom de *United Ostomy Association*.

Il existe, par ailleurs, sous la direction du docteur R.B. Turnbull, de la *Cleveland Clinic*, un cours spécial de six semaines visant à entraîner des personnes porteuses d'anus artificiel, des infirmières ou infirmiers, dans les soins à donner aux malades porteurs d'anus artificiels. Ce cours a maintenant une pleine reconnaissance et est sanctionné par un certificat de « technicien en ostomie » (*ostomy technician*).

Au Canada, il n'existe que sept clubs dont deux dans la province de Québec. Il existe un club à Montréal, connu sous le nom de *Ileostomy & Colostomy Association of Montreal*, qui regroupe principalement les personnes de langue anglaise. Notre groupe, de langue française, se trouve donc à être le seul club français.

La figure 1 illustre la distribution géographique de nos membres selon leur lieu d'origine. Nous avons l'intention de former des « groupes régionaux » permettant aux personnes des régions éloignées de se rencontrer plus fréquemment au sein de leur communauté, tout en gardant leur affiliation avec notre association. Ce projet devrait prendre naissance d'ici peu.

Les buts de l'Association de colostomie et iléostomie de Québec sont purement humanitaires et sociaux; nous visons à faire rencontrer des personnes porteuses d'un même handicap pour leur permettre de s'aider mutuellement. Elles peuvent ainsi, par ces contacts fréquents et réguliers, s'aider par des conseils mutuels à résoudre leurs problèmes. L'effet psychologique est extraordinaire et très bénéfique. L'expérience nous a rapidement fait réaliser que cette association remplit bien son rôle et que sa nécessité ne laisse aucun doute à ceux qui sont venus en contact avec elle.

Il reste quand même encore beaucoup de chemin à parcourir et nous sommes à organiser un comité pour offrir à la population hospitalière de la ville de Québec et aux médecins et chirurgiens la possibilité d'une visite préopératoire par un membre de l'Association au patient qui va subir l'intervention chirurgicale.

Le but de cette rencontre préopératoire est de rassurer le patient, de le réconforter, de lui faire

voir l'avenir sous un jour meilleur et de l'aider à passer la phase opératoire dans un climat psychologique plus serein. Nous aimerions même faire visiter le malade dans les suites opératoires pour l'aider à s'adapter et à vaincre les petites difficultés qui surviennent lorsque le patient doit prendre en main le soin de son propre anus artificiel.

Par ailleurs, nous avons l'intention d'offrir un enseignement aux infirmières, enseignement qui pourrait être donné sous forme de colloque, avec la participation de quelques membres de notre association; à l'aide de film ou de diapositives, nous pourrions montrer aux infirmières, aux internes et aux résidents les diverses façons de procéder avec un malade qui a un anus artificiel.

Nous sommes donc heureux des résultats obtenus à ce jour et nous espérons améliorer dans l'avenir le rendement de notre association. C'est en somme le patient porteur d'un anus artificiel qui en bénéficiera.

LA LIDOCAÏNE À LA PHASE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Michel SAMSON,
Institut de Cardiologie,
Hôpital Laval, Québec.

Introduction

Le traitement de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde s'est profondément modifié depuis quelques années avec l'apparition de thérapeutiques nouvelles. La lidocaïne est devenue l'un des médicaments sinon le médicament qui a le plus contribué à diminuer la mortalité par infarctus. Il importe donc de bien apprendre à manipuler cet antiarythmique, car il n'est pas exagéré de dire qu'en milieu hospitalier une surveillance continue des infarctés du myocarde met en évidence, chez trois malades sur quatre, des indications de ce médicament. Les quelques lignes qui suivent résument les indications du médicament et la façon de procéder qui sont actuellement celles de l'Institut de cardiologie de Québec après une expérience portant sur plusieurs centaines d'infarctus.

Mode d'action

La lidocaïne est un anesthésique de diffusion rapide à travers les membranes cellulaires. Elle déprime l'excitabilité ventriculaire. Elle a un effet négligeable sur la conduction auriculo-ventriculaire.

Indications en phase aiguë d'infarctus

1. Les extrasystoles ventriculaires dangereuses (pouvant conduire à la tachycardie ventriculaire et à la fibrillation ventriculaire). Les extrasystoles ventriculaires sont dangereuses surtout lorsqu'elles surviennent dans les premières heures qui suivent l'installation d'un infarctus et qu'elles ont les caractères suivants:
 - a) très prématurées, interrompant l'onde T du complexe précédent;
 - b) groupées en salve;
 - c) nombreuses (plus de 5/min);
 - d) polymorphes.
2. Courts accès de tachycardie ventriculaire.

3. Après correction électrique d'une fibrillation ventriculaire primitive, pour prévenir une récurrence.
4. Les extrasystoles ventriculaires mécaniques (électrode ventriculaire droite).
5. Les extrasystoles ventriculaires survenant après un cardioversion.

Avantages

Peu toxique, la lidocaïne ne produit que peu ou pas d'hypotension.

Son action est brève, ce qui peut devenir un avantage en cas d'effets indésirables du médicament.

Présentation

Xylocaïne 2 pour cent, sans adrénaline.

Posologie (voie intraveineuse)

Dose moyenne en injection: 1 à 2 mg par kg de poids.

Dose moyenne en perfusion: 1 à 4 mg par minute.

Doses utilisées en pratique:

1. *En injection intraveineuse rapide:* Xylocaïne 50 mg: 2,5 ml, ou Xylocaïne 100 mg: 5 ml.
2. *En perfusion lente:* Xylocaïne 120 mg: 6 ml, ou Xylocaïne 240 mg: 12 ml. À diluer pour un volume total de 100 ml dans du soluté glucosé à 5 pour cent (94 ml de glucosé + 6 ml de Xylocaïne ou 88 ml de glucosé + 12 ml de Xylocaïne), à passer en deux heures (50 micro-gouttes/min).

Mode d'administration

Une injection de 50 mg est faite par voie intraveineuse. Si les phénomènes dysrythmiques n'ont pas disparu après deux minutes, il faut répéter l'injection après s'être assuré qu'il n'y a pas de

chute tensionnelle après la première injection. Lorsque le traitement est efficace, il faut installer une perfusion de lidocaïne, 120 mg ou 240 mg selon qu'il aura fallu une ou deux injections de lidocaïne. Chez le sujet âgé, dont l'état fonctionnel cardiaque paraît précaire, il est sans doute prudent d'utiliser des doses moindres de lidocaïne en vérifiant la tension artérielle après l'injection. Chez le sujet jeune, en cas d'arythmie particulièrement inquiétante, une injection de 100 mg peut être faite d'emblée.

Au bout de deux heures, lorsque la perfusion est terminée, s'il existe de nouveau des indications de lidocaïne, la même façon de procéder sera reprise à son début: injection rapide, suivie de perfusion. En cours de perfusion, il peut devenir nécessaire d'augmenter la concentration ou la vitesse du goutte-à-goutte. On peut donc passer à 3 mg/min et même 4 mg/min. Des doses supérieures risquent de provoquer des incidents majeurs.

En cas d'urgence, si aucune veine n'est accessible, on injecte, par voie intramusculaire, 10 ml de lidocaïne répartis en deux endroits.

Si la lidocaïne est inefficace, il faut utiliser un autre antiarythmique.

Métabolisme

L'action du médicament débute 45 à 90 secondes après administration intraveineuse; la durée d'action est de 10 à 20 minutes. La dose maximum par heure est de 300 à 400 mg.

Dix pour cent du médicament est excrété par les reins, sous forme active; 90 pour cent est catabolisé par le foie. Il faut exercer de la prudence en cas d'insuffisance hépatique.

Incidents

1. Incidents mineurs: euphorie; vue embrouillée; dyspnée légère; paresthésie; sautilllements musculaires.
2. Incidents majeurs: hypotension grave; convulsions; arrêt respiratoire; bloc intraventriculaire.

Contre-indications

1. Certains rythmes lents: bradycardie nodale; bloc auriculo-ventriculaire du 2^e et du 3^e degré avec ou sans crise d'Adams-Stokes. Le bloc du 2^e degré du type Wenckebach, compliqué d'extrasystoles ventriculaires peut être traité par la lidocaïne à doses prudentes. De même, un sujet présentant un bloc auriculo-ventriculaire du 3^e degré entraîné de façon satisfaisante par un stimulateur peut être traité par la lidocaïne si indication il y a, et ce sans changement appréciable du seuil de stimulation ventriculaire droite.
2. Le bloc de branche bilatéral.
3. Le choc cardiogénique et l'insuffisance cardiaque grave.

CONCLUSION

La lidocaïne nous est apparue comme un produit efficace, maniable et de bonne tolérance. Le médicament mérite certainement d'être largement utilisé et, moyennant quelques précautions, il peut très certainement empêcher la fibrillation ventriculaire primitive et la mort. Sauver un malade à potentiel de vie à peine grevé par un petit infarctus est non seulement un devoir humain mais aussi un geste médical économiquement rentable pour la société.

Analyses

T. NACEF, J.-R. MALLET, M. BERNADOU, P. CHOMY, C. KISSEL et P. FREOUR. **Les tests de provocation par inhalation d'allergènes. Techniques, résultats, intérêt pour le bilan allergologique de l'asthmatique.** *Bordeaux méd.*, **3** : 1817-1826, (juil.-août) 1970.

Dans ce travail, les auteurs font état de leur expérience des tests de provocation par inhalation d'allergènes. Chez les malades hospitalisés et d'autres examinés à titre externe, 220 tests ont été faits avec la poussière de maison et 180 avec d'autres antigènes.

Après l'interrogatoire, qui doit en principe permettre de faire ressortir les conditions électorales de déclenchement des crises d'asthme, le rôle des allergènes suspectés par l'anamnèse est confirmé, d'abord par les tests cutanés, ensuite par les tests ventilatoires.

Tous les sujets ont suivi les épreuves ventilatoires avec la poussière de maison. Cent soixante-douze malades ont reçu 109 tests à partir d'extraits fongiques ou de levure dont 20 à la candidine, 20 à *Cladosporium*, 15 à *Penicillium*, 15 à *Mucor*, 15 à *Fusarium*, 12 à *Aspergillus*, 6 à *Alternaria*, 5 à *Botrytis* et 1 à *Stemphylium*. Par ailleurs dans un nombre plus restreint de cas les auteurs ont également utilisé des mélanges de moisissures de l'Institut Pasteur et plus rarement des extraits microbiens.

Si, dans l'ensemble, et pour la poussière de maison, allergène majeur, les tests ventilatoires donnent des résultats concordant avec les tests cutanés et les données anamnestiques, des différences existent entre les tests dans 30 pour cent des cas. Ces discordances sont plus fréquentes avec les autres antigènes étudiés. Elles ne semblent pas dues à un défaut de la technique des tests de provocation. Leur signification est discutée par les auteurs et les hypothèses explicatives, peut-être d'ordre immunologique, semblent difficiles à vérifier. Il n'en demeure pas moins que, dans la majorité des cas, les épreuves ventilatoires donnent des renseignements précieux pour l'identification de l'allergène responsable des crises d'asthme.

G.-A. BERGERON, M.D.

Serge ERLINGER, Dionyssios A. SAKELLARIDIS, Jean-Noël MAILLARD et Jean-Pierre BENHAMOU. **Les formes angiocholiques de la fibrose hépatique congénitale.** *Presse méd.*, **77** : 1189, 1969.

Les auteurs rapportent trois cas de fibrose hépatique congénitale (FHC) caractérisés essentiellement par une angiocholite sévère. Dans deux cas, l'angiocholite était isolée sans hypertension portale; dans un de ces deux cas, une sphinctéroplastie semble avoir aggravé l'angiocholite. Dans un troisième cas, l'angiocholite était associée à une hypertension portale; elle semble avoir été déclenchée par une cholangiographie faite par un drain vésiculaire.

Ils concluent que : a) l'angiocholite est une complication non exceptionnelle de la FHC; b) l'angiocholite peut être isolée ou accompagnée d'une hypertension portale; c) l'angiocholite débute habituellement dans l'enfance ou dans l'adolescence ou chez l'adulte jeune; le diagnostic de FHC doit être systématiquement envisagé devant toute angiocholite chez le sujet jeune: pour le confirmer, il convient de faire une urographie intraveineuse afin de mettre en évidence des ectasies tubulaires; d) l'angiocholite semble en rapport avec des déformations des voies biliaires intrahépatiques; e) elle survient soit spontanément, soit au décours de manœuvres sur les voies biliaires; ces dernières doivent donc être évitées chez les sujets atteints de FHC; f) la sphinctéroplastie semble aggraver cette angiocholite; g) le drainage biliaire externe peut entraîner chez ces malades d'importantes pertes liquidiennes.

Guy ALBOT, M.D.

J. J. DUBARRY, G. MARAMBAT et A. QUINTON. **Le syndrome du côlon gauche flottant et du brachycôlon gauche.** *Arch. Fr. Mal. App. dig.*, **58** : 25-40, 1969.

Parmi les dystopies intestinales, le défaut d'accolement du côlon gauche reste méconnu des cliniciens. Son étude est faite à partir de vingt ans.

Le côlon gauche rendu flottant par ce défaut d'accolement ne descend plus tout à fait en dehors dans le flanc, formant la portion gauche du cadre



SUPPOSITOIRES

BRONCHO-GRIPPOL

Adultes — enfants — bébés

INDICATIONS : Médication de choix pour le traitement des états fébriles, de la grippe, des refroidissements saisonniers, des laryngites, des trachéites, des bronchites, du status postopératoire, des pneumonies et des broncho-pneumonies, en tant qu'adjuvant des traitements par les antibiotiques et les bactériostatiques.

FORMULE :	Adultes	enfants	bébés
Acétylsalicylate de Ca.....	0.40 gm	0.200 gm	0.050 gm
Dihydroxypropylthéophylline	0.15 gm	0.100 gm	0.015 gm
Sulfate de Quinine.....	0.05 gm	0.030 gm	—
Racine d'aconit pulv.....	0.02 gm	0.005 gm	0.001 gm
Galacol	0.05 gm	0.030 gm	0.002 gm
Eucalyptol	0.05 gm	0.030 gm	0.020 gm
Camphosulfonate de Na.....	0.05 gm	0.020 gm	0.010 gm
Excipient spécial q.s.			

INDEX THÉRAPEUTIQUE : De par la synergie entre ses composants, le Broncho-Grippol est doué des propriétés les plus efficaces comme antipyrétique, comme antiseptique des voies respiratoires, comme eupnéisant et comme cardioprotecteur.

**Le NOUVEAU SIROP
pour la toux**

BRONCHO-GRIPPOL

INDICATIONS : Sirop béchique agréable au goût pour soulager les symptômes accompagnant les affections de l'appareil respiratoire supérieur tels que la bronchite, la laryngite, la pharyngite, le coryza, l'asthme, la rhinite allergique, l'influenza, la sinusite et le rhume des foins.

Avantages : décongestionne la muqueuse nasale sans produire d'excitation cérébrale; soulage les symptômes allergiques sans entraîner de somnolence; diminue le réflexe tussigène sans entraîner les effets secondaires de la codéine : constipation, accoutumance, etc.; favorise l'expectoration soutenue en fluidifiant le mucus.

FORMULE : Chaque cuillerée à thé (5cc) contient :

Phényléphrine HCl.....	5 mg
Diphénylpyraline HCl.....	1 mg
Dextrométhorphan HBr.....	5 mg
Citrate de Sodium.....	150 mg
Gaiacolate de Glycéryl.....	25 mg

Seuls distributeurs au Canada

Herdt & Charton Inc.

2245, rue VIAU — MONTRÉAL, P. Q.

Échantillon et documentation envoyés sur demande.

Dyazide*

Chaque comprimé renferme 50 mg de Dyrenium* (triamtérène, SK&F) et 25 mg d'hydrochlorothiazide.

eau

élimine l'eau dans les cas d'oedème cardiaque

potassium

évite la déperdition potassique qu'entraînent la plupart des diurétiques

économie

se vend pratiquement au même prix que les thiazides seules

Posologie: La posologie d'attaque de 'Dyazide' est d'un comprimé deux fois par jour après les repas. Cela permet une élimination régulière qui ne cause au malade aucune incommodité. (L'effet de 'Dyazide' commence à se faire sentir dans les deux heures qui suivent l'ingestion. La durée d'action est de 10 à 12 heures.) Une fois l'oedème maîtrisé, le patient peut être soumis à un traitement d'entretien d'un comprimé par jour ou d'un comprimé tous les deux jours.

Contre-indications: Dysergie rénale progressive (y compris un accroissement de l'oligurie et de l'azotémie) ou augmentation de la dysergie hépatique; hypersensibilité au médicament; forte kaliémie avant la cure.

Attention: Les patients doivent être observés régulièrement par suite de l'occurrence possible de dyscrasie sanguine, d'atteinte hépatique ou d'autres réactions idiosyncrasiques. Le bilan de l'azote uréique (BUN) et la détermination de la kaliémie doivent être périodiquement effectués. Observer de très près les cirrhotiques aigus pour déceler les premiers signes de coma. Procéder régulièrement à la détermination de la kaliémie. On ne doit pas administrer de sels potassiques conjointement avec 'Dyazide', à moins que les patients n'accusent de l'hypokaliémie ou que l'apport de potassium ne soit nettement déficitaire. Comme son composant 'Dyrenium' conserve le potassium, 'Dyazide' peut occasionnellement, provoquer de l'hyperkaliémie, surtout chez les malades âgés ou les sujets accusant une atteinte rénale.

Si l'hyperkaliémie se manifeste, cesser d'administrer 'Dyazide' et lui substituer une thiazide seule. Le médecin ne prescrira ce médicament chez les femmes enceintes que s'il le considère essentiel à la santé de la malade.

Précautions à prendre: La détermination périodique des électrolytes du sérum doit être effectuée. Une rétention d'azote réversible peut être observée. Ajuster la posologie des antihypertenseurs administrés conjointement. L'hyperglycémie et la glycosurie peuvent se produire en terrain diabétique. Il est possible que l'hyperuricémie et la goutte se manifestent. En cas d'hypokaliémie, une sensibilité accrue à l'égard de la digitaline peut se présenter, précipitant l'intoxication digitalique. Les patients sur le point de subir une intervention chirurgicale doivent être observés avec attention.

Effets indésirables: Les effets secondaires, généralement bénins, comprennent les crampes musculaires, la faiblesse, les étourdissements, la céphalée et la xérostomie, le purpura, les éruptions et autres dermatopathies, les nausées et les vomissements et autres troubles gastro-intestinaux. On sait que les thiazides causent des paresthésies, de l'ictère, de la pancréatite et de la xanthopsie.

Présentation: En flacons de 100 et de 500 comprimés.

Renseignements complets sur demande.

(un bon diurétique ne doit pas entraîner de déperdition potassique)

**SK
&F**

Smith Kline & French Canada Ltd., Montréal 379

Rynatan*

(Tabules)



*toute la journée... toute la nuit
soulagement de la sinusite,
de la rhinite, du coryza
et du rhume des foins—
avec une absence remarquable
de réactions secondaires*

FORMULE :

Chaque tabule renferme :

Tannate de Phényléphrine 25.0 mg.
Tannate de Prophenpyridamine... 37.5 mg.
Tannate de Mépyramine..... 37.5 mg.

INDICATIONS :

Sinusite, rhinite, coryza, rhume des foins,
et une variété d'affections allergiques ou
associées.

POSOLOGIE :

Adultes : 1 tabule deux fois par jour.

Enfants : De 12 ans et plus, 1 tabule
par jour. De 6 à 11 ans — ½ tabule deux
fois par jour.

La dose peut être augmentée ou diminuée,
selon l'avis du médecin.

PRÉSENTATION :

Flacons de 30 et 500 tabules.

AVANTAGES

- Procure 10 à 12 heures de soulagement avec une seule dose orale.
- Dégage les voies respiratoires ● Soulage les maux de têtes sinusaux.
- Enraye le larmolement et le picotement des yeux et du nez.
- Arrête l'écoulement nasal.

PRÉCAUTION : Doit être employé sur le conseil du médecin seulement.

Echantillon envoyé aux médecins sur demande.

Préparé par



MALLINCKRODT CHEMICAL WORKS,
ST. LOUIS, MO., U.S.A.

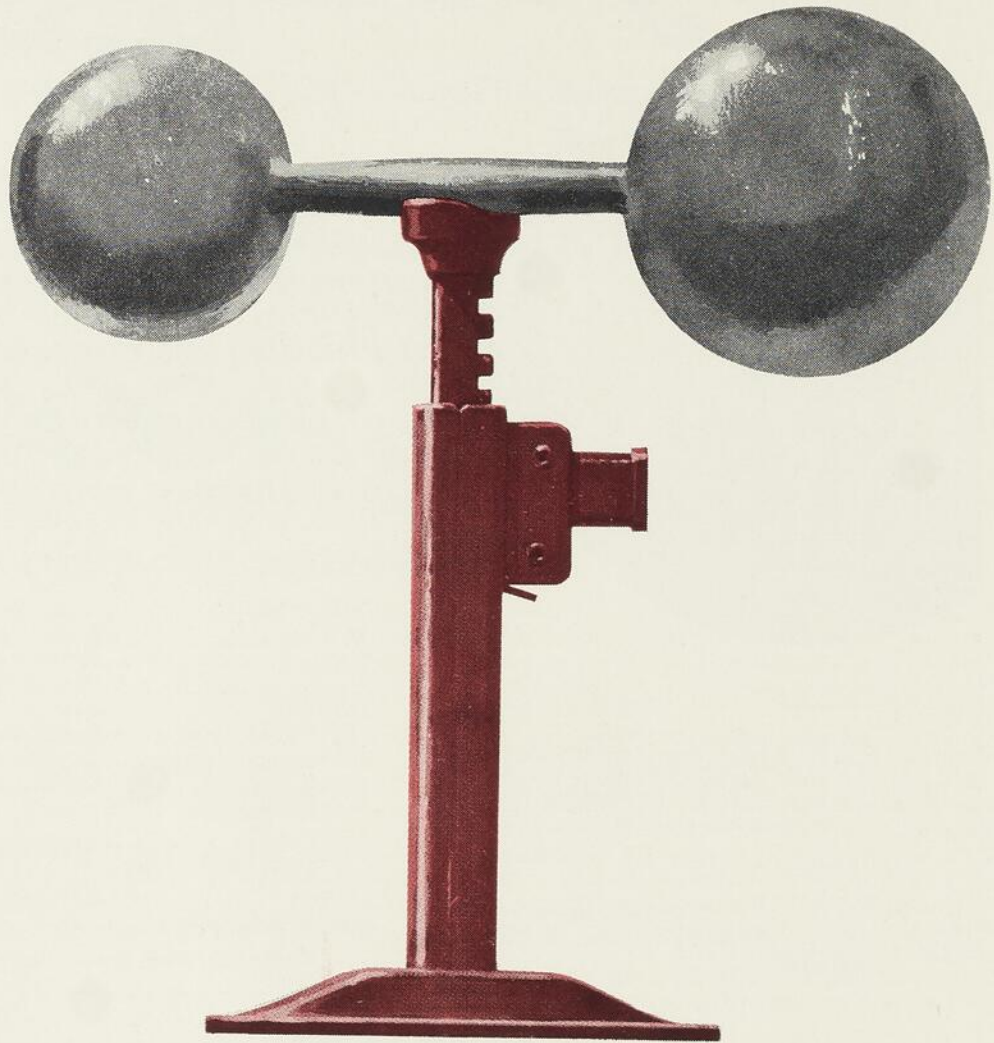
Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.

2245 RUE VIAU • MONTRÉAL, P.Q.

*Marque déposée au Canada

revitalose



un tour de force

... Ou plutôt deux tours de force. *Revitalose C 1000* apporte un soulagement rapide dans les cas d'asthénie et de psychasthénie. Présentation pratique en tubes jumelés.

Renseignements
thérapeutiques
fournis sur
demande.

LABORATOIRES
FRANCA
Montréal Canada.
Membre: AFQPP—ACFP

FORMULE: Premier tube:

Cortico-surrénale 1,33 g
Glande orchitique 3 g
Substance grise 3 g
Excipient aromatisé . . . q.s.p. 5 ml

Deuxième tube: Vitamine C 1000 mg
Excipient glycéринé q.s.p. 5 ml

Posologie adulte: Un à deux tubes jumelés par jour.

Posologie enfant: Un tube jumelé à tous les deux jours.

Présentation: Boîtes de douze tubes jumelés de 5+5 ml. Remboursé S.S. P. cl. 13.

colique, mais, de l'angle splénique au rectum il a une position plus ou moins médiane, qu'il soit court et tendu (brachycôlon), ou allongé et plus ou moins flexueux (côlon flottant) : le grêle n'est plus encadré sur sa gauche et un segment plus ou moins long a basculé dans la fosse iliaque gauche ayant enjambé ce côlon, ectopique.

Divers mécanismes peuvent intervenir dans cette dystopie, absence de fixation du mésocôlon par défaut embryogénique, impossibilité de fixation par insuffisance ou excès de longueur du côlon, mais un décollement secondaire, acquis, peut se produire.

Sur le plan clinique, la séméiologie est dominée par des douleurs coliques et des troubles du transit avec constipation et fausses diarrhées ; cependant, on peut encore observer des épisodes subocclusifs.

A l'examen, on peut trouver un météorisme abdominal plus ou moins important.

En dehors de la radiographie sans préparation de l'abdomen qui peut révéler une aéro-iléie à gauche de l'aérocologie gauche, c'est grâce au lavement baryté avec injection des dernières anses grêles qui apparaissent à cheval sur le côlon gauche que l'on peut faire le diagnostic.

Jusqu'ici la mise en évidence d'une telle anomalie ne semble pas impliquer une attitude chirurgicale et le traitement a en général amélioré les malades.

Guy ALBOT, M.D.

J. BOUHEY, P. LOUIS, C. CARCHER, A. PETIT, D. FAURE et M. WILKENING. **Manifestations et complications cardiovasculaires des hernies hiatales. À propos de 25 observations.** *Cœur et médecine interne*, 9 : 413-432, (oct.) 1970.

À propos de 25 observations personnelles recueillies dans un service de médecine interne à orientation cardiologique, les auteurs envisagent les complications cardiovasculaires observées dans les hernies hiatales.

— Les accidents thrombo-emboliques ne correspondent pas toujours au classique tableau de la « maladie des thromboses veineuses récidivantes ». Le traitement en est souvent difficile en raison de la potentialité hémorragique de la lésion digestive, et des incertitudes pathogéniques qui persistent.

— Dans l'origine des douleurs thoraciques, il faut s'efforcer de faire la part de ce qui revient à la hernie hiatale elle-même (douleur « rapportée »), à une coexistence simple avec l'athérosclérose coronarienne, à une intrication vraie ou à une anémie. La connaissance du mécanisme exact de l'angine de poitrine conduit en effet à des sanctions thérapeutiques différentes.

— Parmi les manifestations dues à la lésion digestive qui peuvent évoquer à tort une affection cardiovasculaire une place est faite au cœur anémique, aux images thoraciques anormales et aux variations tensionnelles.

— Divers troubles du rythme ont été rapportés au cours de la hernie hiatale, mais certains paraissent banals ou font figure de coïncidence. Seuls les accès répétés de tachyrythmie paroxystique sont rencontrés ici avec une certaine fréquence, mais leur pathogénie est discutable.

— Le problème général de l'indication opératoire chez les sujets porteurs de complications cardiovasculaires est enfin abordé.

G.-A. BERGERON, M.D.

S. RADJAVI et M. DEGEORGES. **Le devenir de l'insuffisance tricuspидienne après la commissurotomie mitrale.** *Cœur et médecine interne*, 9 : 445-454, (oct.) 1970.

Cinquante-deux observations, isolées sur 1 000 dossiers de sténoses mitrales opérées entre 1954 et 1967, permettent d'apprécier l'incidence de l'insuffisance tricuspидienne sur la mortalité immédiate et des résultats fonctionnels à long terme de la commissurotomie mitrale.

La mortalité immédiate de trois malades, soit 5,7 pour cent, n'est pas imputable à l'insuffisance tricuspидienne.

La qualité du résultat fonctionnel apprécié chez 34 sujets avec un recul allant de deux mois à 15 ans est mauvaise dans 20,5 pour cent des cas, dont deux décès, moyenne dans 11,7 pour cent des cas, bonne dans 67,5 pour cent.

La responsabilité de l'échec peut être attribuée soit au caractère incomplet de la commissurotomie, soit à la coexistence d'une broncho-pneumopathie mitrale ; dans un seul cas, à l'insuffisance tricuspидienne elle-même.

De l'analyse de ces résultats, on peut conclure que la régression de l'insuffisance tricuspидienne

fonctionnelle, moyenne, importante ou majeure, et celle d'une insuffisance tricuspидienne mixte, à la fois organique et fonctionnelle, après la commissurotomie, dépend des facteurs suivants :

- La précocité de la commissurotomie ;
- La qualité de la commissurotomie ou plus précisément la bonne correction de la valvulopathie gauche ;
- La réduction d'une éventuelle arythmie complète ;
- L'institution, après l'intervention, du traitement tonocardiaque et déplétif, associé au repos et au régime sans sel pendant un délai de sept à neuf mois en moyenne.

L'incidence de l'insuffisance tricuspидienne sur la mortalité opératoire immédiate et les résultats fonctionnels de la commissurotomie peut être considérée comme négligeable si les conditions ci-dessus citées sont réunies.

Le délai de cette régression est fonction :

- Du degré de l'insuffisance tricuspидienne ;
- De sa durée d'évolution avant la commissurotomie ;
- De l'âge du sujet (et d'autant plus rapide que le malade est plus jeune) ;
- De l'importance des lésions mitrales et des autres lésions valvulaires associées ;
- De l'état du rythme cardiaque.

Ainsi la correction mécanique de l'insuffisance tricuspидienne associée à un rétrécissement mitral justifiable d'une commissurotomie à cœur fermé doit être réservée actuellement aux insuffisances tricuspидiennes organiques volumineuses et aussi aux insuffisances tricuspидiennes fonctionnelles massives et vieillies.

G.-A. BERGERON, M.D.

Livres reçus

- Relations synaptiques et non synaptiques entre les éléments nerveux.** P. LAGET. *Masson & Cie*, Paris, 1971.
- L'enfant dans la famille.** E. JAMES ANTHONY. *Masson & Cie*, Paris, 1971.
- La méthode de Kabat.** E. VIEL. *Masson & Cie*, Paris, 1971.
- La psychothérapie et son image de l'homme.** Viktor E. FRANKL. *Les Éditions Resma*, Paris, 1971.
- L'univers de la sexualité.** Prof. René NICOLI. *Les Éditions Resma*, Paris, 1971.
- Exposés annuels de biochimie médicale.** Michel POLONOVSKI, P. BOULANGER, M. F. JAYLE et J. ROCHE. *Masson & Cie*, Paris, 1971.
- Les consultations journalières en cardiologie.** Claude MACREZ. *Masson & Cie*, Paris, 1971.
- En marge du laboratoire. Propos d'un biologiste.** G. DASTUGUE. *Librairie Maloine, S.A.*, Paris, 1971.
- Manuel du laborantin et de l'aide biochimiste. Tome I.** C. STEVENIN. *Librairie Maloine, S.A.*, Paris, 1971.
- Dictionnaire français-anglais et anglais-français des termes techniques de médecine.** Jean DELAMARE et Thérèse DELAMARE-RICHE. *Librairie Maloine, S.A.*, Paris, 1971.
- Le phénomène d'attraction hémoglobinique et la morphologie des cellules sanguines avec Atlas d'hématologie.** D. DANTCHEV. *Librairie Maloine, S.A.*, Paris, 1971.
- Créativité et sciences humaines.** L. ASTRUC. *Librairie Maloine, S.A.*, Paris, 1971.
- Répertoire des variations biologiques en pathologie clinique.** Charles PEREX. *Librairie Maloine, S.A.*, Paris, 1971.
- Homéopathie.** J. TETAU. *Librairie Maloine, S.A.*, Paris, 1971.
- Manuel de santé publique.** Lucien PIERRE-NOËL. *Librairie Maloine, S.A.*, Paris, 1971.
- Aide-mémoire de détermination bactérienne.** R.-G. CAPET. *Vigot Frères*, Paris, 1970.
-

Revue des livres

La transplantation cardiaque, deuxième Symposium mondial — Heart transplantation, second world symposium 1969. Un volume 21 × 28,5 de 322 pages avec 126 figures et 61 tableaux. *Les Presses de l'université Laval, Québec, 1970.*

La publication du compte rendu du deuxième Symposium mondial sur la transplantation cardiaque tenu à Montréal en juin 1969 apporte une documentation précieuse à tous ceux qui s'intéressent à l'évolution de la chirurgie et particulièrement au problème des transplantations d'organes. Ce congrès marque un sommet dans l'étude de la transplantation cardiaque puisqu'il arrivait à un moment où la sommation des transplantations effectuées dans de nombreux centres chirurgicaux distribués dans plusieurs pays et un certain recul permettait déjà de tirer des conclusions valides et de projeter les démarches nécessaires et les étapes à parcourir pour atteindre l'objectif final.

Ce Symposium groupait 325 médecins venus de tous les coins du monde partager leur expérience tant au laboratoire qu'en clinique. Au total, le Symposium faisait le bilan de plus de 130 greffes cardiaques effectuées par quelque 40 équipes chirurgicales à travers le monde.

La séance inaugurale du Symposium établissait le bilan de l'expérience mondiale à ce jour tandis que la dernière discutait de l'avenir de la transplantation cardiaque. Entre ces deux grandes séances plénières plusieurs séances ont été consacrées à des sujets spécifiques dont l'énoncé seul démontre l'extension des problèmes étudiés :

- Problèmes dans le choix du donneur et du receveur ;
- Technique chirurgicale et préservation d'organes ;
- Histocompatibilité dans la transplantation du cœur ;
- Rôle du sérum antilymphocytaire dans la transplantation du cœur ;
- Le diagnostic du rejet : clinique et laboratoire ;
- Infection et autres complications de l'immunosuppression ;
- État clinique des survivants à court et à long terme ;
- Le rejet : pathogenèse, prévention et traitement ;
- Anatomicopathologie de la transplantation du cœur.

Trois sessions plénières ont permis de faire la synthèse des travaux présentés dans les ateliers de travail opérant simultanément. Le compte rendu de chacune de ces sessions a permis une synthèse vivante des travaux présentés et une discussion qui souvent apportait des compléments d'information des plus utiles aux travaux présentés, grâce à la mise en commun de l'expérience de chacun.

Les travaux sont présentés en français ou en anglais selon la langue utilisée lors de leur soumission au Symposium et chaque communication est précédée d'un résumé substantiel rédigé en français.

Le livre est présenté par un avant-propos du docteur Yves Morin, directeur de l'Institut de cardiologie de Québec et une introduction du docteur Pierre Grondin, directeur de l'Institut de cardiologie de Montréal, président du Comité d'organisation du symposium.

Selon l'avant-propos du docteur Morin, ce « deuxième Symposium mondial sur la transplantation cardiaque a fait, en réunissant toutes les compétences dans ce domaine, le point sur un épisode unique dans l'histoire de la médecine, celui des greffes cardiaques ».

« Il est trop tôt pour établir le bilan définitif de ces trois années mais il est indiscutable que plusieurs effets bénéfiques en ont résulté. Les greffes du cœur ont d'abord démontré de façon indiscutable l'assurance technique, les moyens matériels et dans plusieurs cas, la virtuosité des chirurgiens contemporains. Alors que la médecine se veut de plus en plus quantitative et automatisée, la chirurgie cardiaque est un des derniers châteaux forts de l'action individuelle qui ne peut être exactement reproduite. S'il en était besoin, ces transplantations ont encore une fois démontré que la médecine moderne est une médecine d'équipe réunissant des compétences diverses ».

Au total, un document que l'on devrait retrouver dans toutes les bibliothèques médicales et qui intéressera au plus haut point tous les médecins et scientifiques qui s'intéressent aux transplantations d'organes et à tous les phénomènes médicaux, chirurgicaux, pathologiques, microbiologiques, immunologiques qui les conditionnent.

G.-A. BERGERON, M.D.

Étude de l'équilibre hydro-électrolytique du tissu musculaire strié chez l'enfant. Recherches sur la croissance, la malnutrition protido-calorique et la déshydratation aiguë, par le professeur agrégé Jacques DUBOIS, avec une préface du professeur R. A. McCANCE, Cambridge. Dans la collection « Médico-monographies d'agregés ». Un livre 16 × 24 de 162 pages avec 37 figures: 320 F.B. *Éditions Arscia, S.A.*, 60, rue de l'Étève, Bruxelles 1 et *Librairie Maloine, S.A.*, 27, rue de l'École-de-médecine, Paris VI^e.

Dans cette thèse l'auteur a étudié les variations de la composition du muscle strié, tissu riche en cellules, grâce à l'analyse de micro-biopsies prélevées à l'aiguille et en comparant les résultats avec ceux de l'analyse du tissu cutané, pauvre en cellules.

Chez le sujet normal, la composition hydro-électrolytique du tissu musculaire strié évolue en fonction de l'âge. Les auteurs observent des changements de l'hydratation et des modifications du milieu intracellulaire par rapport au milieu extracellulaire, caractérisés par une diminution relative de l'espace extracellulaire pendant les dix-huit premiers mois de la vie, et une inversion de ce processus au cours du vieillissement.

Au cours de la malnutrition protido-calorique, on observe une augmentation de l'hydratation globale qui porte principalement sur le compartiment extracellulaire. Ces changements sont d'autant plus marqués que le marasme est plus profond. Par ailleurs ils ne semblent pas liés à la présence d'œdème qui caractérise la malnutrition protéique. Par ailleurs il n'existe pas de corrélation entre les variations de l'osmolarité due aux cations (sodium et potassium) dans le sérum et dans l'eau musculaire.

Dans la déshydratation aiguë, la concentration en eau du tissu musculaire varie selon la nature de la déshydratation. Dans la déshydratation hyper-électrolytémique, le tissu musculaire accuse une perte absolue en eau et, dans la majorité des cas, un gain en sodium et en chlore. Il existe également une augmentation du taux de sodium intracellulaire, sans variation significative de la teneur en potassium.

Dans la déshydratation hypoélectrolytémique, le taux de l'eau musculaire demeure dans les limites normales et dans un tiers des cas on observe une diminution des taux musculaires de sodium et de chlore.

Dans la déshydratation normoélectrolytémique, l'hétérogénéité des résultats ne permet pas de dégager de conclusion générale.

Dans aucune des formes de déshydratation on n'a pu observer de déplétion cellulaire en potassium.

Le tissu cutané perd dans la plupart des cas de déshydratation aiguë, y compris dans la forme hypoélectrolytémique, une quantité significative d'eau sans que des changements des taux tissulaires d'électrolytes et de phosphore puissent être mis en évidence.

À la lumière de ces résultats, les auteurs tirent les conclusions suivantes:

1. La notion de maturité chimique en ce qui concerne le tissu musculaire doit être remise en question.

2. Lorsque les changements de la composition du tissu musculaire s'opèrent lentement, les variations consistent essentiellement en des modifications des proportions entre les compartiments extra et intracellulaires.

3. Lorsque les variations de l'osmolarité extracellulaire sont peu importantes, la régulation de l'équilibre osmotique entre le plasma et le tissu musculaire ne dépend pas exclusivement de l'eau et des électrolytes. Par contre, lorsque les variations de l'osmolarité extracellulaire sont importantes, ce sont les mouvements de l'eau et des électrolytes qui jouent le rôle prépondérant.

4. L'étude simultanée de la composition hydro-électrolytique des tissus musculaire et cutané dans la déshydratation aiguë met en évidence le comportement différent de ces deux tissus en réponse aux perturbations de l'hydratation corporelle. Tout se passe comme si le tissu cutané, peu cellularisé, joue un rôle protecteur vis-à-vis du maintien de l'homéostasie de tissus plus riches en cellules comme le tissu musculaire.

G.-A. BERGERON, M.D.

Le syndrome de Guillain et Barré, par Jean CAMBIER et Pascal BRUNET, avec une préface de B. SCHOTT. Dans la collection « Les Cahiers Ballière ». Un volume 21 × 26,5 de 116 pages avec six figures et huit tableaux. *Éditions J. B. Baillière & Fils*, 19, rue Hautefeuille, Paris VI^e.

Après plus de cinquante ans d'existence, il était bon que le syndrome décrit en 1916 par Guillain,

Barré et Strohl fasse l'objet d'une revision d'ensemble d'autant plus que malgré toutes les précautions qu'avaient prises les auteurs à la naissance de ce syndrome il ne semble pas qu'il ait pu encore accéder au rang d'une véritable entité pathologique qui puisse être définie par une étiologie précise.

En effet, comme l'établissent les auteurs dans leur conclusion : « l'entité clinique définie par Guillain et Barré a vu sa valeur sémiologique et son intérêt pronostique amplement confirmés, mais faute d'une étiologie, il n'a pu être consacré comme une affection autonome.

« Son individualité parmi les neuropathies périphériques s'attache à la qualité du processus pathologique : les lésions fondamentales sont de nature inflammatoire et elles aboutissent à une démyélinisation des fibres nerveuses ; elles intéressent les nerfs sur toute leur longueur ainsi que les racines dont l'altération, dans leur trajet sous-arachnoïdien et au sein des gaines radiculaires, confère au syndrome ses caractéristiques les plus originales.

« Ce processus inflammatoire n'est pas différent dans les formes "secondaires" et dans les formes "en apparence primitives" du syndrome de Guillain et Barré : il semble avoir la signification d'un mode réactionnel d'ordre immuno-allergique se produisant en réponse à des agressions de nature diverse.

« En outre, ce processus inflammatoire correspondrait à une réaction spécifiquement dirigée contre les fibres des nerfs périphériques, à l'exclusion du système nerveux central, ce qui est conforme à l'expérience acquise dans le domaine des polyradiculonévrites allergiques expérimentales.

« Dans une telle conception, le syndrome de Guillain et Barré trouve sa place au sein du groupe plus vaste des polyradiculonévrites inflammatoires ; la discussion de ses frontières s'en trouve facilitée mais d'autres problèmes, plus théoriques que pratiques, se trouvent posés par la délimitation du cadre des polyradiculonévrites inflammatoires ».

Après une introduction qui situe le problème et fait l'historique du syndrome de Guillain et Barré, celui-ci est étudié dans les chapitres successifs suivants :

- Le syndrome de Guillain et Barré ;
- Électrodiagnostic ;
- Étiologie ;
- Anatomie pathologique ;

Formes cliniques du syndrome de Guillain et Barré ;

Les limites du syndrome de Guillain et Barré ;
Situation nosologique du syndrome de Guillain et Barré : les polyradiculonévrites « inflammatoires » ;

Physiopathologie du syndrome de Guillain et Barré ;

Traitement.

Une importante bibliographie de 217 références, témoigne de l'intérêt international suscité par ce syndrome.

Comme le constate à bon droit le docteur Schott dans la préface, ce livre intéressera à la fois le clinicien et le neurologue. « Le plaisir pur que prendra le neurologue à la lecture des chapitres consacrés aux données physio-pathologiques et nosologiques les plus récentes, traduisant une érudition jamais prise en défaut, n'empêchera pas le praticien de trouver dans les pages cliniques concises d'une monographie, qui s'inscrit parfaitement dans la ligne des si utiles Cahiers Baillière, les éléments très concrets d'un diagnostic précis ».

G.-A. BERGERON, M.D.

Aspects dynamiques du métabolisme glucidique chez l'embryon de rat. Action de substances hypoglycémiantes et tératogènes, par le professeur agrégé J. L. DE PLAËN, avec une préface du professeur H. TUCHMANN-DUPLESSIS. Dans la collection « Médico-monographies d'agrégés ». Un livre 16 × 24 de 250 pages avec 68 figures : 500 F.B. *Éditions Arscia, S.A.*, 60, rue de l'Étuve, Bruxelles 1 et *Librairie Maloine, S.A.*, 27, rue de l'École-de-médecine, Paris VI^e.

L'utilisation clinique de substances pharmacologiques de plus en plus variées multiplie les risques de réactions toxiques et même ceux de malformations. Si l'observation des anomalies congénitales peut à première vue sembler relativement aisée, la recherche des causes profondes en est beaucoup plus complexe, tellement nombreux sont les facteurs susceptibles d'intervenir dans la désorganisation embryonnaire qu'il s'agisse de l'hérédité, des radiations, des infections virales, des déficiences métaboliques, etc. Les substances tératogènes, qu'elles soient médicamenteuses ou non, peuvent agir directement sur l'embryon ou encore indirectement par l'intermédiaire du métabolisme maternel.

Depuis les observations de Lecorché on a prouvé que le diabète influence profondément la grossesse et peut même engendrer des malformations congénitales. Toutefois avant d'étudier l'influence du diabète et de son traitement sur l'incidence des malformations chez l'homme, l'auteur a cru nécessaire dans une première partie de son travail d'étudier le métabolisme normal de l'embryon.

Les nombreuses expériences conduites par l'auteur lui ont permis de démontrer que l'embryon qui a une bien plus forte teneur en eau que l'adulte augmente considérablement de poids entre le douzième et le seizième jour de la gestation. Cette croissance rapide du fœtus est toutefois indépendante des variations de la teneur en eau mais correspond plutôt à une intense synthèse protéique pour laquelle le fœtus est largement tributaire des réserves maternelles puisque ses propres réserves sont nettement indépendantes.

Dans la seconde partie l'auteur aborde directement l'étude du diabète et de son traitement. Chez des rates traitées avec des substances hypoglycémiantes au neuvième et dixième jours de la grossesse il observe un retard pondéral du fœtus qui peut atteindre jusqu'à 30 pour cent du poids prévu pour un embryon du treizième jour. Par ailleurs si l'administration de sulfamides hypoglycémiantes, comme le carbutamide, le tolbutamide et le chlorpropamide, entraîne chez la mère une hypoglycémie qui se prolonge pendant environ 33 heures, le taux du glucose baisse encore plus dans le liquide amniotique mais ne varie pas dans l'embryon proprement dit. Il semble donc que la stabilité du glucose embryonnaire soit indépendante du milieu intérieur de la mère.

Par ailleurs la transformation de certains substrats en CO₂ ou leur incorporation dans le glycogène présente des inhibitions allant de 15 à 40 pour cent.

L'auteur a également recherché un trouble dans l'utilisation des matériaux énergétiques. Ce trouble est observé *in vitro* sous l'effet direct des substances étudiées et il est vraisemblable qu'il existe lorsque les produits sont administrés *in vivo* à la mère. Toutefois l'auteur n'a pu observer que les séquelles de ces perturbations étant donné que l'observation se plaçait plusieurs jours après l'administration.

Si l'auteur n'a pu démontrer que ces perturbations sont responsables des anomalies morphologiques observées, il a pu toutefois montrer que les

substances tératogènes ne sont pas seulement responsables de troubles morphologiques mais aussi de troubles métaboliques. Mais il est possible que les deux phénomènes possèdent un dénominateur commun et sa découverte apporterait une acquisition majeure dans la prévention des malformations congénitales.

G.-A. BERGERON, M.D.

Le diagnostic de l'intelligence par la morphopsychologie, par Louis CORMAN. Un volume 13 × 21 de 268 figures et un album sur papier glacé de XVI pages avec 43 portraits d'A. PROTOPAZZI et de P. DAUCE. *Presses universitaires de France*, 108, boulevard Saint-Germain, Paris, 1970.

L'auteur, spécialiste de la morpho-psychologie, qu'il a appliquée à la pédagogie, à l'orientation professionnelle et à la psycho-pathologie, présente dans cet ouvrage, illustré de 243 portraits, une méthode nouvelle pour le *diagnostic de l'intelligence*. Hormis l'intuition personnelle du psychologue, il n'existait jusqu'ici que la méthode des tests pour apprécier le degré d'intelligence et les aptitudes particulières d'un individu. La méthode morpho-psychologique s'appuie sur une compréhension profonde des relations qui existent entre la structure du corps, et particulièrement du visage, et les aptitudes psychologiques.

Dans la première partie (*La grande raison du corps*), l'auteur jette les bases théoriques de ce diagnostic morpho-psychologique en démontrant l'intime solidarité de l'esprit et du corps et en établissant que l'intelligence n'est pas seulement fonction du cerveau, mais de l'organisme dans son entier.

Dans une seconde partie (*Le diagnostic morpho-psychologique de l'intelligence*), le docteur Corman se livre à une étude très poussée des modalités particulières de l'intelligence et des traits du visage par lesquels elles se révèlent à nous. Un chapitre est spécialement consacré à l'intelligence des enfants, en rapport avec le problème scolaire. Un autre, consacré à l'adulte, décrit une série de types d'intelligence, parmi les plus souvent observés. Une ouverture est faite sur le problème du génie, qui sera traité dans un autre ouvrage. Le dernier chapitre nous indique « Les limites de la morpho-psychologie ».

G.-A. BERGERON, M.D.

Médecine. Tome IV : Maladies infectieuses, hématologie, par P. OBRASKA, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, L. PERLEMUTER, chef de clinique-assistant des hôpitaux de Paris et ex-assistant-attaché de pathologie expérimentale à la Faculté et J. QUEVAUVILLIERS, chef de clinique et assistant des hôpitaux de Paris. Un volume broché 13,5 x 21 de 338 pages avec 26 figures dont 12 en couleurs : 27 F. *Masson et Compagnie*, Paris.

Apprendre la médecine pose en général aux étudiants de difficiles problèmes. Par cet ouvrage, dont paraît aujourd'hui le quatrième tome, les auteurs, enseignants de Clinique médicale, apportent une solution moderne, car suivant les principes de l'intégration.

En effet, l'étude des différents appareils de l'organisme : poumons, cœur, reins, squelette, tube digestif, foie et ses annexes, systèmes nerveux, glandes endocrines, sang et organes hématopoïétique, métabolismes, maladies infectieuses, respecte un plan logique :

- Rappel anatomique, histologique et physiologique.
- Schéma d'examen clinique, particulièrement utile au lit du malade.
- Etude des symptômes (sémiologie fonctionnelle et physique, signes généraux).
- Examens paracliniques.
- Etude des grands syndromes rencontrés en pathologie.

Cette collection s'adresse aux étudiants de la fin du premier cycle et à ceux du deuxième cycle des études médicales. Dans cette optique, il fallait, pour faciliter le travail de l'étudiant, lui permettre de faire face aux diverses modalités de contrôle des connaissances. Ce sont les raisons pour lesquelles les questions de pathologie ont été découpées. A la fin de chaque « question » se trouve un rappel encadré des faits indispensables à retenir.

Le texte est accompagné de nombreux schémas placés en regard afin que les notions essentielles soient très rapidement assimilables.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. Maladies infectieuses

Sémiologie clinique. — Sémiologie biologique. — Sémiologie immunologique. — Infections à germes figurés : les angines, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu, brucelloses, leptospiroses, syphilis, coqueluche. — Maladies à virus : rougeole, rubéole, varicelle, zona, her-

pès, oreillons, mononucléose infectieuse. — Toxi-infections : diphtérie, tétanos, fièvre typhoïde. — Maladies parasitaires : paludisme.

II. Sang et organes hématopoïétiques

Sémiologie clinique et biologique : hémogramme, myélogramme normal, étude de la coagulation. — Les syndromes : les anémies, les anémies normochromes, les anémies hyperchromes, les anémies hypochromes, les anémies hémolytiques, anémies aplastiques, les polyglobulies, les hyperleucocytoses et les leucémies, leucémie myéloïde chronique, leucémie lymphoïde chronique, les purpuras, les thrombopénies, les adénopathies, maladie de Hodgkin (lymphogranulomatose maligne), les splénomégalies.

Coagulations intravasculaires disséminées et localisées,

par C. RABY, ex-chef de service du Centre de recherches hémobiologiques du Service de santé des armées, avec une préface du professeur A. LARCAN. Un volume broché 16 x 24 de 200 pages avec 40 figures et 4 tableaux, une planche hors-texte et 16 pages de planches en couleurs : 54 f. *Masson et Compagnie*, Paris.

La maladie thrombo-embolique (M.T.E.) occupe dans la pathologie actuelle une place de premier plan; son caractère universel fait, en outre, que tous les praticiens généralistes ou spécialistes sont concernés à la fois par sa prévention et par les problèmes diagnostiques et thérapeutiques qu'elle pose, mais aussi déroutés parce qu'elle est, le plus souvent, envisagée sous l'angle presque exclusif de la clinique et pas assez sous celui de la physiopathologie qui, seule, permet de mieux comprendre le mode d'action des médicaments qui lui sont réservés et, partant, de les mieux utiliser.

Dans le cadre de la M.T.E., qui groupe classiquement les oblitérations localisées des artères et des veines, rentre un syndrome récemment individualisé, les coagulations intravasculaires disséminées (C.I.D.), intéressant plus particulièrement la microcirculation. Il s'agit d'un processus pathogénique commun à un grand nombre de syndromes cliniques médicaux, chirurgicaux et obstétricaux, d'étiologies très diverses, responsables, dans les formes aiguës, d'hémorragies gravissimes ou de lésions organiques souvent irréversibles, avec ou sans hémorragies lorsque l'évolution est chronique.

Cette « escalade » pathologique concerne l'équilibre coagulo-lytique du sang et met en jeu, en les accélérant et en les exagérant, les possibilités réactionnelles physiologiques de la fonction hémostatique.

Thromboses



Sintrom[®]

Attaquez et maintenez
une anticoagulothérapie
précise avec des comprimés
à 1 mg ou à 4 mg.

Geigy

Sintrom[®] (nicoumalone)
Renseignements complets sur demande
Produits Pharmaceutiques Geigy
Montréal 308, Qué.

Le cadet de leurs soucis . . .



Avant l'administration, veuillez consulter les renseignements généraux se trouvant dans la boîte de 'Cendevax'.

Indications: 1) Garçons et filles entre 1 an et la puberté. 2) Adolescents et adultes non enceintes, après étude de chaque cas et après s'être assuré, grâce à une méthode contraceptive médicalement acceptable, que la personne ne deviendra pas enceinte dans les 3 mois. 3) Adolescents et adultes de sexe masculin.

Contre-indications: Ne pas administrer de vaccin antirubéoleux à virus vivant aux femmes enceintes et, par conséquent, ne pas procéder à la vaccination systématique des adolescentes ni des femmes adultes, à moins qu'il n'y ait aucun risque de grossesse au moment de la vaccination ni dans les 3 mois qui suivent. Autres contre-indications: maladie grave sous-jacente comme la leucémie, le lymphome ou le cancer généralisé; cure aux stéroïdes, aux alcoylants, aux antimétabolites ou irradiation thérapeutique; patients dont on connaît la sensibilité à la néomycine ou aux protéines

de lapins; maladie fébrile et carence en gamma-globulines.

Précautions: Des précautions doivent être prises pour éviter et, éventuellement, traiter les réactions anaphylactiques. On veillera à administrer le vaccin antirubéoleux au moins un mois avant ou après l'administration d'un autre vaccin à virus vivant afin d'éviter l'administration simultanée. La vaccination sera retardée d'au moins 6 semaines après une cure gamma-globulines ou une transfusion de sang. Bien que l'on ait constaté un rejet du virus atténué chez certains vaccinés, aucun signe de contamination n'a été observé. Par conséquent, les experts, tout en reconnaissant la possibilité théorique de la transmission de la maladie, n'ont pas considéré cette éventualité comme un grand risque. Il semblerait que l'injection d'agents immunologiques au cours d'une épidémie de poliomyélite puisse provoquer, en de rares cas, la localisation de la paralysie dans le bras ou la jambe inoculés. 'Cendevax' n'a pas été administré en de telles conditions. Il n'existe, en outre, aucun rapport de paralysie impliquant 'Cendevax'.

La rubéole chez la femme enceinte

Parmi les femmes en âge d'enfanter, une femme sur cinq est réceptive à la rubéole†.

Jusqu'à ce que soit réduit considérablement le risque de dissémination virale grâce à la vaccination de tous les enfants impubères, les femmes en âge d'enfanter réceptives à la rubéole risquent toujours de contracter la maladie durant leur grossesse. Des travaux de laboratoire ont révélé qu'après contamination de la mère par la rubéole en début de grossesse, les risques de fausses couches, de mortalité ou d'anomalies congénitales peuvent atteindre 90 p. 100†.

Vous pouvez vacciner une femme en âge d'enfanter réceptive à la rubéole si . . .

Elle comprend bien qu'elle ne doit pas être enceinte au moment de la vaccination ni le devenir dans les trois mois qui suivent. Pour plus de certitude, une méthode contraceptive, médicalement acceptable, sera suivie. Cette précaution s'applique aussi pour la période suivant immédiatement le post-partum.

Elle est également avertie de la possibilité d'une légère douleur articulaire transitoire dans les 2 à 4 semaines qui suivent la vaccination.

Elle a déjà subi une épreuve pour déterminer si elle est immune ou réceptive.

Cendevax*

vaccin antirubéoleux

vivant, atténué, souche Cendehill*

Vaccin antirubéoleux par excellence pour la femme en âge d'enfanter . . .

Production d'anticorps protecteurs chez 98 p. 100 des vaccinés . . . apparition de douleur articulaire transitoire moins fréquente qu'avec le HPV-77.

Chez l'adolescente

Chez les jeunes femmes de 13 à 21 ans, les cas de douleur articulaire ont été inférieurs à ceux observés avec 'Cendevax'†, contrairement à 7 p. 100 chez les sujets vaccinés au HPV-77†.

Chez la femme adulte

Avec 'Cendevax'—souche 'Cendehill' de vaccin antirubéoleux—10 p. 100 seulement de douleurs articulaires ont été signalés. Ils furent moins prononcés et de plus courte durée qu'avec le HPV-77 qui entraîne, selon les sujets vaccinés, jusqu'à 40 p. 100 d'arthrite et de douleurs temporaires†.

Chez la femme en post-partum

'Cendevax' a produit des anticorps IH dans 98 p. 100 des cas. La faible occurrence de douleurs articulaires dans ce groupe—4 p. 100 seulement—indique qu'à cette période la prédisposition à des effets secondaires ne se trouve pas accrue†.

Il faut bien préciser, cependant, que le vaccin antirubéoleux à virus vivant est contre-indiqué chez les femmes enceintes.



Effets indésirables: Occasionnellement, légère tuméfaction des lymphatiques; en de rares cas, éruptions cutanées bénignes, fébricule et, chez les femmes adultes, légère arthralgie transitoire ou, très rarement, arthrite aiguë.

Administration: Chaque dose (0,5ml) de 'Cendevax' ne contient pas moins de 1000 DICT₅₀ de virus rubéoleux obtenu par cultures de cellules rénales de pions, et pas plus de 25 microgrammes de néomycine. Injection sous-cutanée seulement. Injecter tout le contenu du flacon unidose (0,5ml) dans le bras.

Remise en suspension et conservation: Avant la remise en suspension, conserver le vaccin au réfrigérateur à une température de 2° à 8° C (36 à 46° F.). Éviter l'exposition à la lumière avant et après la remise en

suspension. Pour cette dernière, n'utiliser que le solvant fourni avec 'Cendevax'. Après la remise en suspension, administrer le vaccin dans les plus brefs délais. Sinon, le conserver à une température de 2° à 8° C et le jeter après 8 heures.

Présentation: Flacons unidoses avec seringue et solvant, sous conditionnement unitaire et en boîtes de 10.

†Bibliographie et monographie sur demande.

Smith Kline & French Canada Ltd., Montréal 379, Québec.

*Marque déposée au Canada de SK&F Canada Ltd.

SK
&F

CX:m11F

UN MILLION ET PLUS

COLY-MYCIN M. Intramuscular

L'antibiotique gram-négatif spécifique auquel vous avez eu recours pour plus d'un million de patients hospitalisés.

Considérant l'augmentation du nombre d'infections gram-négatives relevées chez les patients d'hôpitaux¹, il est bon de savoir que vous pouvez continuer à les traiter à la Coly-Mycin M. Intramuscular. Vous et vos collègues avez en effet démontré que la Coly-Mycin M. Intramuscular était bien tolérée et qu'elle s'avérait efficace pour plus d'un million de patients d'hôpitaux. Coly-Mycin M. Intramuscular — elle a fait ses preuves.

Antibiotique gram-négatif spécifique^{2,3}

Coly-Mycin M. Intramuscular est bactéricide contre les *Escheria coli*, les *Pseudomonas*, les *Aerobacter* et les *Klebsiella*.

Exceptionnellement bien tolérée^{2,4}

Coly-Mycin M. Intramuscular n'a pas tendance à s'accumuler dans l'organisme, ce qui la prédispose à une thérapie répétée; de plus, elle n'a pas été liée à l'ototoxicité lorsqu'utilisée seule.

Références: 1. Audit of Pathology Cultures, Dedham, Mass., R. A. Gosselin and Company, Inc., 1967. 2. Fekey, F. R., Jr., et al.: *Ann. Intern. Med.* 57: 214, 1962. 3. Seneca, H., et al.: *J. Urol.* 90: 337, 1968. 4. Walker, S. H. and Patron, L. R.: *Am. J. Dis. Child.* 109: 204, 1965.

COMPOSITION: Contient le sel sodique du dérivé méthane sulfoné de l'antibiotique polypeptide colistine.

PRESENTATION: Ampoules contenant 150 mg de colistine basique sous forme de colistiméthate de sodium.

POSOLOGIE: Par voie intra-musculaire seulement, de 2 à 4 doses divisées par jour, allant de 1.5 mg à 5 mg/Kg/jour (de 0.7 à 2.3 mg/lb/jour). Dans la plupart des cas d'infections, la dose moyenne de 2.5 mg/Kg/jour (1.1 mg/lb/jour), administrée en 2 ou 4 doses divisées, s'est avérée efficace; en présence de bactériémie, de septicémie ou d'autres infections grave, des doses plus importantes peuvent être à recommander.

REACTIONS SECONDAIRES: On a noté certaines réactions occasionnelles: paresthésie autour de la bouche, nausée, dermatite, fièvre, vertiges passagers et étourdissements. Ces réactions disparaissent en général lors de la discontinuation du traitement ou de la réduction du dosage.

PRECAUTIONS: A administrer avec précaution en cas d'insuffisance rénale. On a noté des augmentations passagères de l'azote uréique. On recommande comme précaution de routine d'effectuer les analyses de sang appropriées avant une thérapie prolongée.

Des renseignements supplémentaires sont disponibles sur demande.



WARNER-CHILCOTT
Laboratories Co. Limited, Toronto, Canada

MEMBRE

ACFP



Ce concept de pathologie générale est seul capable d'expliquer clairement l'association surprenante de thromboses et d'hémorragies, ainsi que le paradoxe de l'action antihémorragique d'anticoagulants comme l'héparine.

Le lecteur sera surpris par la richesse et la diversité des circonstances susceptibles de créer une C.I.D. Qu'il s'agisse de pathologie infectieuse, de maladies ou d'accidents hémolytiques, de cancers et d'hémopathies, de chocs endotoxiques, d'anaphylactique, hémorragique, de brûlures, d'agression par les agents physiques, d'envenimements, etc., on retrouve dans nombre de ces manifestations des troubles hématologiques qui les apparentent à des coagulations intravasculaires disséminées.

La pathologie gravo-puerpérale est dominée par ce concept pathogénique, comme le sont le phénomène du rejet des greffes, certaines affections hépatiques, rénales, peut-être même l'athérosclérose et les maladies auto-immunes.

Dans une première partie, l'auteur a fait un bref rappel physiologique et physiopathologique de la fonction hémostatique envisagée sous un double aspect général et analytique, sans lequel on ne peut pas comprendre la pathogénie des thromboses et le mode d'action des médicaments utilisés pour leur traitement.

Dans une seconde partie, la coagulation intravasculaire disséminée est considérée comme une forme anatomo-pathologique et aussi clinique des coagulations intravasculaires pathologiques dont les particularités respectives tiennent à l'intensité du processus morbide.

Le premier chapitre est consacré à l'étude du syndrome biologique qui rend compte de l'originalité de la symptomatologie et de la nature des hémorragies caractéristiques de cette coagulopathie.

Dans le second chapitre, l'auteur établit une liste des principales affections aiguës et chroniques dans lesquelles une coagulation intravasculaire disséminée peut être invoquée, soit au stade initial, soit au stade terminal de leur évolution. Celle-ci n'est certes pas exhaustive et devra être complétée à mesure que les travaux en cours permettront de confirmer cette pathogénie pour nombre de maladies mystérieuses, surtout quand l'exploration de l'hémostase, encore trop souvent négligée ou insuffisante, comprendra un nombre minimum d'examen judicieusement sélectionnés pour que plus rien ne soit laissé au hasard.

Un troisième chapitre rassemble des tests de labo-

ratoire choisis pour leur spécificité ou pour la facilité de leur réalisation dans les circonstances et les conditions matérielles souvent précaires où se trouve le technicien. Mais ces épreuves ne s'appliquent pas exclusivement au diagnostic biologique de la C.I.D. et peuvent servir à mettre en évidence les différentes formes d'hypercoagulabilité qui constituent l'état thrombophilique précédant ou accompagnant toutes les manifestations de la M.T.E.

De même, au quatrième chapitre, réservé à la thérapeutique, l'auteur n'envisage pas exclusivement le traitement de la C.I.D. mais celui des thromboses en général, en insistant sur le mode d'action et les indications des médications anticoagulantes ou thrombolytiques, dont l'emploi judicieux doit permettre une prévention réelle ou un traitement curatif efficace et pratiquement sans danger des coagulations intravasculaires localisées ou disséminées.

Traité de radiodiagnostic. Tome VIII : Appareils urinaires et génital masculin-surrénales, par Guy LEMAITRE, radiologiste des hôpitaux de Lille, Jean-René MICHEL, radiologiste des hôpitaux de Paris, et Jean TAVERNIER, radiologiste des hôpitaux de Bordeaux. Un volume cartonné toile 19,5 x 26 de 580 pages avec 645 figures : 270 F. Masson et Compagnie, Paris.

Le traité de radiodiagnostic acquiert, en 1970, son régime de croisière :

Après les tomes I (l'image radiologique) et X (os-pathologie générale) vient de paraître le tome VIII « Appareils urinaire et génital masculin-Surrénales ».

La nosologie s'est enrichie. Parmi les syndromes nouveaux on peut citer :

- l'ectasie canaliculaire pré-calicielle,
- les kystes parapyéliqués,
- « le rein dans l'organisme » ; dans le myélome (contre-indication de l'U.I.V.) ; dans l'athérosclérose ; dans les tumeurs de l'espace rétro-péritonéal ; dans les parasitoses et dans les malformations rénales des phacomatoses.

Même la lithiase, la plus « ancienne » des maladies rénales, se divise actuellement en : lithiase d'organe et lithiase dans l'organisme (hyperparathyroïdie, maladie de Paget).

Le lecteur trouvera, tissées dans un ensemble harmonieux, les acquisitions antérieures aux années cinquante qui ont résisté à l'usure du temps, à côté des techniques opératoires radiologiques les plus

récentes : angiographie rénale, cathétérisme sélectif des artères rénales et surrenales, scintigraphie fonctionnelle ou cartographique.

La radiographie simple, avec une définition améliorée, et l'urographie intraveineuse, avec ou sans perfusion (test approximatif de la valeur fonctionnelle du rein, mais d'une innocuité pratiquement totale grâce aux nouvelles substances triiodées) constituent toujours le pivot de l'exploration des voies urinaires. La tomographie complète ces épreuves et facilite la néphrographie, même sans artériographie.

Ces techniques s'incorporent à une stratégie d'exploration adaptée aux grands syndromes : masse rénale, lithiase, hypertension juvénile ; les deux premiers plus classiques, le troisième en pleine recherche. Stratégie également aux étages des voies urinaires : rein, calices, bassinet, uretère, vessie, prostate, voies séminales, urètre.

La pyélographie ascendante, utilisée dans l'exploration de l'uretère et du bassinet (rein muet), perd du terrain, tandis que le rétropneumopéritoine recule franchement, même dans le diagnostic des affections surrenales.

Face à ces techniques en recul, l'angiographie rénale et surrenale, de plus en plus sélective — et artérielle avant tout — gagne du terrain, au fur et à mesure que le cathétérisme s'affine, que la radioanatomie vasculaire s'approfondit et que l'habileté opératoire de la génération actuelle des radiologistes s'affirme, tandis que la phlébographie, la cavographie et la lymphographie avancent plus lentement.

Toute une sémiologie indirecte perd sa crédibilité devant les signes directs fournis par l'angiographie sélective. Le parenchyme rénal avec ses artères et ses veines devient enfin visible et le diagnostic ne s'appuie pas seulement sur l'opacification du système collecteur.

Mais si les radiologistes praticiens ne font pas tous des angiographies rénales, le grand mérite des auteurs est d'avoir comparé en permanence l'angiographie rénale avec l'image de l'urographie intraveineuse classique et de lui avoir donné ainsi une nouvelle signification.

Les discussions sur la compression et la décompression, sur le décubitus et la station debout se trouvent dépassées.

Il y a peu d'années, le cancer du rein se faisait voir indirectement grâce aux déformations et aux déplacements des calices et du bassinet ; la rupture traumatique du rein passait encore inaperçue, et

les relations entre la circulation du rein malade et l'hypertension étaient seulement soupçonnées.

Les lecteurs du tome VIII auront la possibilité de voir la bosselure kystique, la lacune du cancer du rein et ses néovaisseaux, le fragment de parenchyme traumatisé avec ses artères dilacérées, et le petit rein ischémique avec son artère rénale sténosée. Mais la parenchymographie n'a pas fait pour autant négliger la portion terminale des voies excrétrices, urètre et canaux séminaux.

Ce tome se présente donc comme un tome « chaud », dans lequel la radiographie des appareils urinaires et de l'appareil génital masculin se trouve au centre d'un débat pluridisciplinaire provoqué par les connaissances nouvelles de la physiologie et de la pathologie rénale, les explorations scintigraphiques, les besoins inassouvis des chirurgiens, et les nouveaux traitements, de l'épuration à la greffe.

On ne saura jamais trop de choses sur une malformation congénitale, sur un rein silencieux ou sur un rein greffé. Une pathologie et une thérapeutique en remaniement continu imposent des décisions graves. Pour que le rein soit aidé dans son fonctionnement, reste en place, soit enlevé ou remplacé, il faut le voir, comme on voit un calcul sur le cliché simple ou un polype de la vessie au bout du cystoscope.

Ce tome inaugure en outre, par les surrenales, l'exploration radiologique des glandes endocrines.

Peinture et médecine, par Aimé BENICHOU avec une préface de Henri BARUK, membre de l'Académie de médecine, Yves BRAYER, président de l'Académie des Beaux-Arts et Pierre FAVREAU, inspecteur général de l'éducation nationale. Un volume 18 x 21,5 de 150 pages et 12 hors texte. *Librairie Maloine S.A.*, 27, rue de l'École-de-médecine, Paris VI^e.

Tous les courants de recherche qui font irruption aujourd'hui admettent que la peinture n'est plus la représentation de la nature, l'extériorisation d'un sentiment, mais la projection de la personnalité de l'artiste sur la toile : l'objectivation de sa vie intérieure. Cette notion intellectuelle se lie désormais au matérialisme de son graphisme. Guernica n'est pas un tableau d'horreur de guerre mais l'extériorisation de la révolte pour quelqu'un qui ne peut supporter la guerre.

La mission de la peinture n'est pas de dire : Non, mais d'être le lieu géométrique des forces de

civilisation qui s'affrontent, une sorte de langage de l'esprit d'autant plus étrange qu'il est instinctif. La peinture s'exprime, parle, et crie au besoin mais elle refuse de calculer.

C'est ainsi qu'elle devient arme d'investigation médicale par ses possibilités de diagnostics, de thérapeutique et d'évaluation d'un état mental.

Ce livre propose au lecteur, médecin ou non, un test concret, sûr et général, presque scientifique pour déterminer la position d'une œuvre dans l'échelle des valeurs. Ce livre propose d'aller aussi loin que possible dans l'information sur le fond, l'objectivation de l'esprit pour tous ceux qui, participent aux grandes espérances humaines.

Problèmes actuels d'oto-rhino-laryngologie. Conférences d'actualités O.R.L. de l'hôpital Boucicaud et du Collège de médecine des hôpitaux de Paris, par R. MADURO, J. LEROUX-ROBERT et J. BOUCHE. Un volume 16 x 24 de 222 pages avec 64 figures : 50 F. *Librairie Maloine S.A.*, 27, rue de l'Ecole-de-médecine, Paris VI^e.

Le volume 1969 qui vient de paraître présente le sommaire suivant :

1. Conduction osseuse et cophochirurgie, par A. Appaix, A. Pech et J. Henin.
2. Premiers résultats de l'étude de foyer otospongieux au microscope électronique, par L.G. Chevance, M.B. Jorgensen avec la collab. de J. Causse.
3. Quelques aspects anatomo-cliniques de surdités de transmission à tympan fermé en dehors de l'otospongieuse, par J. Marchand.
4. Essai sur la pathogénie du vertige de Ménière, par J. Pialoux et G. Freyss.
5. Le *shunt* de W. House dans le vertige de Ménière, par J.M. Sterkers.
6. La place de la micro-aspiration et traitement de l'otite chronique, par J. Bouche et Ch. Freche.
7. Atticotomies secondaires dans les oto-mastoïdites du nourrisson. Indications opératoires et techniques, par H. Sergent, E. Poncet, A. Bezezin.
8. L'adito-atticotomie à minima (A.A.A.M.) avec reconstitution du cadre, par P. Fleury et B. Thibaut.
9. Imperforations choanales. Formes anatomiques ; éléments de pronostic opératoire (sur 46 cas), par H. Muler.
10. Données récentes concernant la physiologie de la phonation, par C.H. Chouard.
11. Chirurgie cervico-faciale et nerfs de la face et du cou, par H. Laccourreye et P. André.
12. Les tumeurs bénignes de la langue, par J. Labayle.
13. Les ostéoradionécroses mandibulaires, par Y. Cachin et C. Vandenbrouck.
14. Brûlures œsophagiennes. Sténoses cicatricielles. Leurs traitements, par Y. Lallemand.

Psychiatrie intégrée de l'étudiant. Tome II, par M. HANUS et C. LE GUILLOU-ELIET, chefs de clinique des maladies mentales et de l'encéphale (service du professeur J. DELAY), avec préface du professeur P. DENIKER. *Librairie Maloine S.A.*, 27, rue de l'Ecole-de-médecine, Paris VI^e, 1969.

Comme le rappelle le Professeur Deniker dans la préface, il existe plusieurs manuels de psychiatrie qui peuvent être consultés avec fruit par les étudiants, mais ils sont volumineux et font souvent appel à un vocabulaire qui dépasse les connaissances de l'étudiant.

Il s'avérait donc nécessaire de proposer aux étudiants des exposés de psychiatrie qui soient tout à fait parfaitement clairs et didactiques sans être pour cela trop sommaires. Ces « Questions de Psychiatrie » ont été rédigées, dans cette perspective, par deux chefs de clinique des maladies mentales et de l'encéphale, enseignant à la Faculté de Médecine et à la Sorbonne.

En effet, ces exposés de psychiatrie s'adressent à la fois aux étudiants en médecine, ceux du certificat intégré de psychiatrie (2^e cycle) et ceux des certificats de spécialité, neuro-psychiatrie et nouveaux C.E.S. de psychiatrie et de neurologie, et aux étudiants en psychologie qui reçoivent un enseignement de psychopathologie au niveau du D.U.E.L. (2^e niveau) et de la maîtrise (C 3).

Ce dossier de psychiatrie qui comprend deux fascicules ne prétend nullement embrasser tout le champ de la psychiatrie. Mais les auteurs y ont abordé les principales affections mentales. A propos de chacune d'entre elles, sont exposés la séméiologie détaillée, le diagnostic et des aperçus thérapeutiques. Dans certains cas, l'étiopathogénie et la psychopathologie sont directement abordées.

Entre les volumineux manuels de psychiatrie et les exposés sommaires de vulgarisation, ce dossier de « psychiatrie intégrée de l'étudiant », est un

outil de travail efficace pour tous les étudiants en médecine et en psychologie qui sont appelés à apprendre les bases fondamentales de la psychiatrie et pour les étudiants de spécialité qui débutent leur formation.

Radiologie vétérinaire, par William D. CARLSON, professor of radiology, chairman, Department of radiology and radiation biology, College of veterinary medicine, Colorado State University. Un volume relié toile 18 x 25 de 666 pages avec 1 283 figures dont 1 en couleur : 168 F. *Librairie Maloine S.A.*, 27, rue de l'École-de-médecine, Paris VI^e, 1970.

Ce livre s'adresse en tout premier lieu aux vétérinaires praticiens, mais il vise également tous les étudiants vétérinaires qui se perfectionnent dans une activité clinique. De plus, ces derniers sont particulièrement concernés par certains chapitres qui, en traitant du matériel de base de la radiologie, permettent de maîtriser plus aisément la technique propre à cette discipline.

La radiographie présente un aspect très séduisant de la médecine vétérinaire, puisqu'elle permet, littéralement parlant, de regarder les structures internes qui se cachent dans le corps d'un animal, puisque aussi bien les résultats obtenus par la radiographie ne peuvent en aucune autre manière être remplacés par une autre technique, et puisque maîtriser une interprétation radiographique exige une compréhension absolument foncière de tous les aspects d'un processus pathologique. En échange, on ne peut considérer la radiographie comme un moyen en soi qui serait indépendant des fins à poursuivre et il faut toujours y recourir comme à une partie intégrante des diverses méthodes qui aboutissent à un diagnostic.

La totalité du domaine de la radiologie vétérinaire est comprise dans le présent ouvrage.

La première partie formule les principes fondamentaux qui s'appliquent aussi bien aux grands qu'aux petits animaux. Consacrée à l'interprétation radiographique, la seconde partie se limite essentiellement à l'aspect radiographique de chacune des affections qui y sont présentées et ses illustrations radiographiques sont étroitement reliées à la démonstration de chacun des points qui y sont discutés, que les malades en cause relèvent des grands animaux ou des petits animaux. Quant

à la troisième partie, elle expose les principes de base de la radiothérapie, ainsi qu'un bref aperçu au sujet de la médecine nucléaire.

Prothèse complète. Tome I : Examen clinique, matériaux et techniques d'empreintes, deuxième édition, par J. LEJOYEUX, docteur en chirurgie dentaire, professeur à l'École odontologique de Paris et chargé de cours en prothèse complète. Un volume 18 x 25 de 318 pages avec 665 figures : broché : 140 F., relié : 152 F. *Librairie Maloine S.A.*, 27, rue de l'École-de-médecine, Paris VI^e, 1969.

Le succès remporté en France et à l'étranger par « Introduction à la prothèse complète, matériaux et techniques d'empreintes », et la demande sans cesse accrue d'une étude sur le traitement d'une édentation totale, ont tout naturellement conduit l'auteur à une refonte de son premier ouvrage.

Le traitement pré-prothétique est analysé et illustré d'une façon très détaillée :

- la mise en condition sous tous ses aspects, psychique, tissulaire, musculaire et articulaire est abordée la première ;
- des notions de sophrologie sont clairement exposées elles permettront au praticien d'ajouter à son arsenal thérapeutique, une arme nouvelle, agréable, silencieuse mais effective ;
- les interventions chirurgicales les plus utiles sont décrites et en particulier celle intéressant le frein de la langue.

C'est avec un œil nouveau et averti que l'auteur s'est attaché à décrire les principales techniques d'empreintes classiques.

L'illustration méthodique de la technique d'empreinte originale analytique anatomo-fonctionnelle, mise au point et préconisée par J. Lejoyeux, transforme cette séquence difficile en une manipulation sans surprise.

Des matériaux nouveaux parmi les élastomères de synthèse viennent grossir le nombre de ceux déjà décrits.

L'intention pédagogique de l'auteur, sa volonté de simplifier une discipline autrefois aride, son style direct, la présentation toujours soignée et les illustrations très nombreuses font de son premier tome de prothèse complète, le meilleur traité en langue française de la spécialité.

Un collier de perles étincelantes le Japon.

Les îles japonaises, qui s'étalent pareilles à un collier de perles étincelantes dans le continent asiatique, deviennent de plus en plus le paradis des vacances pour des centaines de milliers de visiteurs qui affluent chaque année vers cette partie du monde.

Les paysages du Japon, qui permettent entre autres de bénéficier d'un climat tempéré en hiver et agréable en été, se caractérisent principalement par la grande variété de montagnes. Parmi les nombreux sommets qu'on y voit, le Mont Fuji (alt. 12 385 pieds) dans l'île de Honshu est d'une renommée universelle à cause de sa silhouette gracieuse. Dans les vallées s'étendent des régions fertiles parées de lacs au charme incomparable, et les rivières se glissent, formant dans leur cours supérieur des gorges profondes et de très belles cascades. On trouve des sources thermales à travers tout le Japon. Leur valeur médicinale et la beauté de leurs sites ont amené le développement d'un grand nombre de stations thermales prospères. Les paysages maritimes avec les découpures de leurs côtes et leurs îlots couverts de pins présentent également un attrait plein de pittoresque.

Le Japon est un pays de vacances en toutes saisons. Au printemps s'épanouissent de ravissantes fleurs sans oublier de mentionner celles de cerisiers et d'abricotiers. En été, sous le soleil généreux, les plages, les montagnes et les stations thermales sont les sites tout indiqués pour profiter pleinement des joies de cette saison. Puis vient l'automne, paré du feuillage embrasé des érables et d'autres teintes de divers arbres, les chrysanthèmes et le ciel pur. Pendant pratiquement tout l'hiver, le temps reste clair et le soleil resplendit, offrant les conditions idéales pour pratiquer divers sports de plein air.

La nation toute entière, dont l'héritage culturel transmis de génération en génération depuis des siècles, est un musée aux trésors

artistiques et souvenirs historiques inestimables des civilisations anciennes préservées avec soin. Kyoto, Nara et Kamakura figurent maintenant parmi les principaux dépositaires culturels du monde, mais il en est encore bien d'autres, moins connus, et présentant tout autant d'intérêt, si l'on a le zèle et le temps de les rechercher.

De nombreux rites religieux ou historiques sont encore pratiqués de nos jours, ainsi que des coutumes traditionnelles telles que l'arrangement de fleurs et la cérémonie du thé. D'autre part, dans le domaine du théâtre, le Kabuki, le Noh et le Bunraku donnent un aperçu de l'art théâtral de l'ancien temps présenté dans sa forme originale.

Les descriptions des principaux sites du Japon présentant un intérêt touristique sont données ici avec la Métropole de Tokyo comme point de départ, en allant d'abord, vers l'ouest jusqu'à Kyushu et ensuite vers le nord jusqu'au Hokkaido.

Tokyo, capitale du Japon depuis 1868, est située à la moitié orientale de l'île de Honshu, elle fait face à la baie de Tokyo qui débouche sur l'Océan Pacifique. Elle a une superficie de 1 250 milles carrés et une population de 11 000 000 habitants.

Historiquement Tokyo a été d'abord le siège du Gouvernement Shogounal en 1603 et, grâce à l'autorité considérable des *shogouns*, la cité (qu'on nommait alors Edo) a possédé pendant trois siècles tous les privilèges d'une capitale nationale et a donné naissance à une civilisation particulière d'un haut degré de raffinement. En 1868 à la suite de l'abdication des Tokugawa, Edo, qui a pris le nom Tokyo, est devenu le siège du Régime Impérial.

Aujourd'hui Tokyo est une cité très occidentalisation, mais qui conserve beaucoup de son charme ancien. Ce qui rend Tokyo particulièrement attirant pour les visiteurs, c'est son mélange très rare de l'Orient et de

l'Occident, du passé et du moderne. Côte à côte avec l'activité fiévreuse des quartiers d'affaires on peut découvrir la trace des traditions et des coutumes du Japon d'autrefois, qui se manifestent par des fêtes pleines de pittoresque.

Les principales choses à voir pour les touristes à Tokyo sont le Palais Impérial, résidence de l'Empereur, entouré d'une suite de belles douves, le quartier de Marunouchi qui est le plus occidentalisé, le centre de l'activité commerciale de la capitale, l'édifice du Parlement, construction imposante de trois étages, Ginza et Nihombashi, les voies les plus actives et les plus « chics » de tout le Japon avec de nombreux magasins de première classe, des restaurants et des

théâtres. Il faut voir en outre le Jardin extérieur du sanctuaire de Meiji, qui a une superficie de 6 milles carrés avec une galerie de peintures commémoratives et des installations sportives variées, le parc d'Ueno où se trouvent de nombreux établissements culturels, Asakusa, le centre des amusements dans la partie basse de la cité, la rue des librairies de Kanda, qu'on désigne sous le nom de Quartier Latin de Tokyo, et enfin les jardins-paysages de style japonais dont les plus fameux sont le Rikugien et le Shinjuku Gyoen.

Parmi les nombreux musées, les plus remarquables sont le Musée National de Tokyo dans le parc d'Ueno, le Musée National d'Art Moderne près de Ginza et le Musée d'Art Populaire à Komaba.



Tokyo est maintenant une ville construite sur les modèles américains

En outre des théâtres qui présentent des spectacles exceptionnels comme le Noh et le Kabuki, il y a à Tokyo un nombre incalculable de salles de cinéma et de scènes populaires. Pour les amateurs des sports japonais traditionnels il faut citer le Kokugikan à Kuramae pour les luttes de *sumo* et le Kodokan à Suidobashi pour les exercices de *judo*.

Yokohama, population de 1 789 000 habitants, à 18 milles au sud-ouest de Tokyo, est la porte d'entrée du Japon pour les vaisseaux de haute-mer venant de toutes les directions du monde. Ce port est rattaché à Tokyo par les Routes Nationales de Keihin et par des trains électriques rapides et nombreux.

Ouvert au commerce étranger pour la première fois en 1859, Yokohama a gagné

rapidement en étendue et en importance. Pourvu de toutes les accommodations modernes, il est maintenant le principal port de tout l'Extrême-Orient.

Nikko, situé à 93 milles au nord de Tokyo, à seulement 2 heures de train. On y voit la grandeur de la nature combinée avec les oeuvres les plus délicates sorties des mains de l'homme. Celles-ci se révèlent principalement dans les constructions splendides du sanctuaire de Toshogu. Ce dernier édifié en 1636 pour servir de mausolée en l'honneur d'Ieyasu, le fondateur du Shogounat des Tokugawas, est un des chefs d'oeuvre de l'architecture japonaise ancienne. Le Portail Yomeimon qui sert d'entrée principale, est universellement renommé pour sa magnifique décoration.



Le rendez-vous des noctambules, la Ginza

De la ville de Nikko une bonne route de 10 milles environ conduit vers l'ouest au Lac Chuzenji, lac ovale de 13 milles de circonférence, entouré de montagnes. La Cascade Kegon est son débouché et tombe de 328 pieds dans un cadre de forêt admirable.

Nikko est un lieu fréquenté pour les vacances d'hiver aussi bien que d'été. On peut y faire du bateau, du camping, de la pêche à la truite sur le Lac Chuzenji, des ascensions dans les montagnes, du ski et du patinage dans la région centrale.

Kamakura, autrefois siège d'un gouvernement féodal (de 1192 à 1333), est une jolie plage à 32 milles au sud-ouest de Tokyo. On l'atteint facilement par un service de trains électriques rapides. Son doux climat et son rivage aimé des baigneurs en font un site à la mode pour les jours de repos, d'un bout de l'année à l'autre.

Cette ancienne capitale est célèbre aussi pour son Daibutsu (Grand Bouddha), une statue de bronze de 40 pieds de hauteur et qui date de 700 ans.

Hakone, qui forme une partie du Parc National Fuji-Hakone-Izu, est fameux pour ses paysages de montagnes, ses 12 stations thermales et de nombreux sites historiques. Le centre de cette région est Miyanoshita qui est une station thermale à une altitude de 1 400 pieds à environ 2 heures de Tokyo par train et autobus.

Les lieux à visiter dans les montagnes de Hakone, soit pour les paysages, soit pour les vestiges historiques, sont le Lac Ashi, qui est renommé particulièrement pour son reflet merveilleux du Mont Fuji, le Temple Hakone qui passe pour avoir été fondé en 757, et les gorges d'Owakudani et des Kowakidani où des vapeurs sulfureuses s'échappent des crevasses des rochers sur les flancs des montagnes.

Les Cinq Lacs du Mont Fuji. Au pied du Mont Fuji s'étend la région des 5 lacs. Ceux-ci, environnés de vastes forêts sont un enchantement des 4 saisons.

Atami, à 65 milles de Tokyo, est une station thermale très fréquentée toute l'année, à l'entrée de la péninsule d'Izu.

Atami doit sa popularité à sa proximité de la région de Tokyo - Yokohama, à sa richesse en sources thermales de tous genres, à son rivage aux formes délicates et à son climat très doux. Il est aussi un point de départ pour les visites aux paysages et aux stations balnéaires qui abondent dans la péninsule d'Izu.

Nagoya (pop. 1 935 000), à 227 milles à l'ouest de Tokyo et à 2 heures de la capitale par la



Commencez votre tournée européenne à Paris.

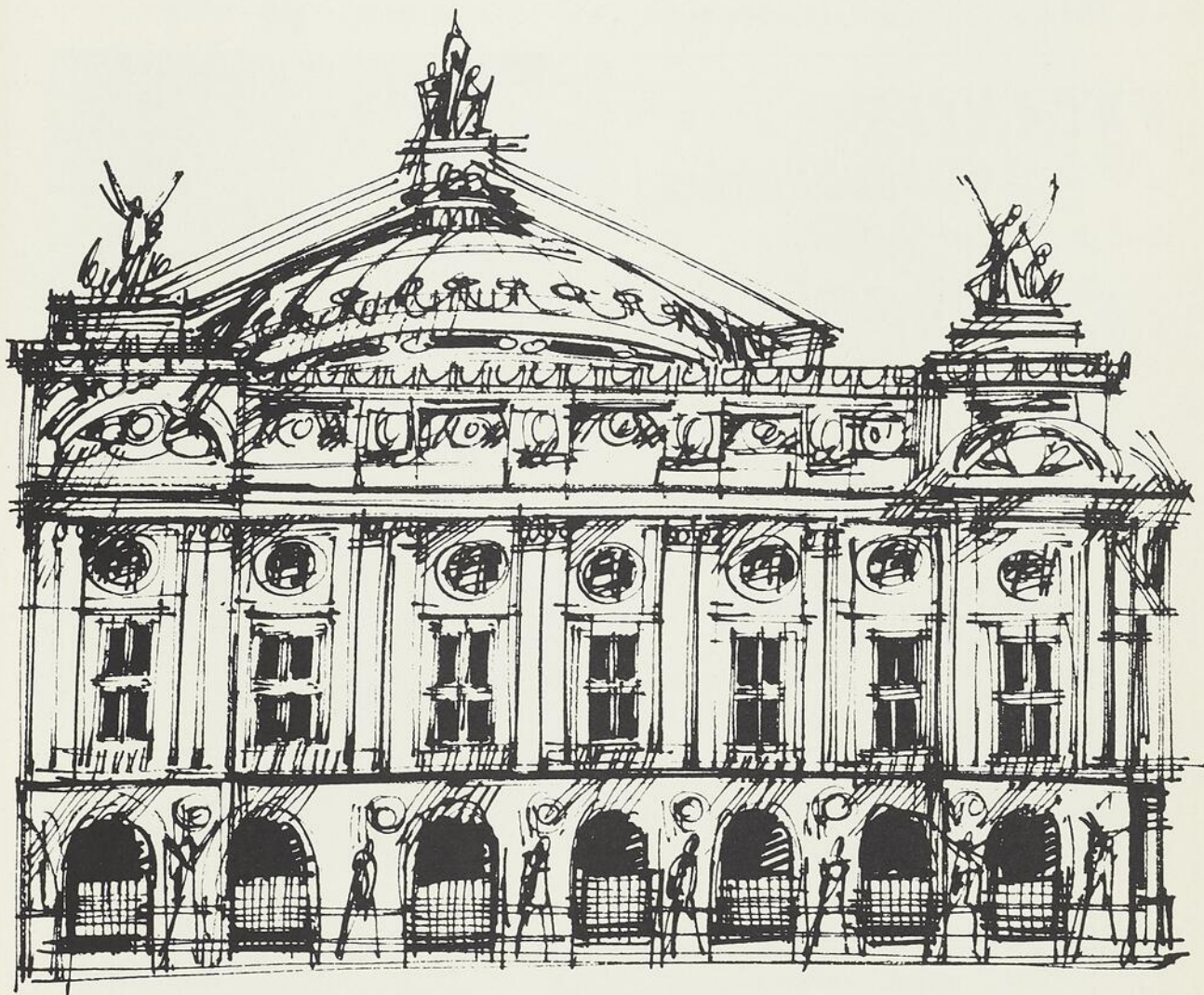
Le vol Europe 870 d'Air Canada s'y rend tous les jours.

Le vol Europe 870, c'est la clef d'un bon voyage. On y mange bien. On s'y repose bien. On y est servi en grand voyageur. Et Paris, c'est la porte ouverte vers toute l'Europe. Vers l'Europe de votre choix.

Nous avons des voyages organisés, des termes de paiement qui s'adaptent à votre budget. Et nos tarifs n'ont jamais été aussi tentants.

Demandez tous les renseignements à un agent de voyage. Et venez faire une tournée en Europe avec nous. Nous vous y emmènerons n'importe quel jour de la semaine.

AIR CANADA 
Notre affaire, c'est tout le monde.



L'Opéra de Paris

Ligne Nouvelle de Tokaido, se trouve la plus grande cité industrielle du Japon Central. Nagoya constitue, avec Tokyo et Osaka, le noyau des activités économiques du Japon.

Nagoya et sa région environnante abondent en filatures, en tissages mécaniques, en fabriques de montres et d'horloges. Outre les produits textiles de qualité supérieure s'y fabriquent la céramique, machines à coudre, bicyclettes, machines électriques et contre-plaqué. Dans l'ordre des industries lourdes il faut signaler : la construction de bateaux, à grande échelle, le matériel roulant, les automobiles, les métiers à filer ainsi que les produits chimiques.

Nagoya est aussi un point de départ pour des excursions fort plaisantes à destination du Château Inuyama, lequel domine la Rivière Kiso et la ville de Gifu.

Gifu est réputé pour ses produits artisanaux de papier et de bambou, comprenant des lampions et des parasols artistiquement décorés. Cette ville est surtout célèbre à cause de « la Pêche au Cormoran ». La méthode est

ancienne et consiste à faire attrapper les truites (*ayu*, exactement des « éperlans ») par des cormorans dressés à cet effet. Des présentations en ont lieu sur la Rivière Nagara du 11 mai au 15 octobre.

Le parc National d'Ise-Shima est également d'un accès facile à partir de Nagoya. Ce parc (superficie : 315 m. carrés) comprend dans ses limites les sanctuaires d'Ise, objet de révérence pour toute la nation ainsi que les célèbres parcs d'huîtres perlières dans la baie d'Ago avec ses plages séduisantes. Toba et Kashikojima constituent les points de départ pour les circuits à travers le Parc National.

Les Alpes du Japon sont composées de trois chaînes de montagnes volcaniques qui traversent du nord au sud la partie centrale la plus large, de l'île de Honshu. On les compare aux Alpes Européennes qui sont plus élevées, mais auxquelles elles ressemblent par la rudesse de leurs formes, la variété de leur flore, la vie de leurs oiseaux et de leurs autres animaux.

VACANCES inoubliables

sous un SOLEIL RADIEUX

ATMOSPHÈRE
FRANÇAISE
ANTILLAISE



Une table... des vins!!!

GOLF DE 9 TROUS
SUR LE TERRAIN DE L'HÔTEL

Pédalos, sail fish, ski aquatique, etc.

Un hôtel de classe sur une magnifique
plage privée de sable fin de 2,000 pieds

OUVERT TOUTE L'ANNÉE

Hôtel "Les Alizés"

128 chambres climatisées

LE MOULE

GADELOUPE

ANTILLES FRANÇAISES 

DINERS
CLUB



AMERICAN
EXPRESS



La cérémonie du thé au restaurant Chisan-so

Osaka, le centre commercial et industriel dans l'ouest du Japon, est la deuxième grande ville du pays avec une population de 3 156 000 habitants.

Elle est située à l'embouchure de la Rivière Yodo qui se jette dans la baie d'Osaka et elle est traversée par un grand réseau de canaux qui coupent des rues très actives.

Depuis le temps de sa splendeur, en 1584, quand Toyotomi Hideyoshi, le chef militaire y fit élever sa résidence dans un puissant château, Osaka a continué à se développer et à jouer le rôle de centre prépondérant pour le commerce intérieur et extérieur au Japon.

Dans cette cité pleine d'animation se rejoignent la Ligne Nouvelle de Tokaido et plusieurs autres lignes de l'Etat, en même temps que des lignes électriques privées qui ont des parcours interurbains.

Les points qu'il faut voir principalement dans la ville sont Nakanoshima qui est le centre municipal situé entre les deux plus grands affluents de la Rivière Yodo, le Château d'Osaka, reconstruction magnifique de ce qui

avait été le plus grand et le plus puissant château d'autrefois. Sennichimae et Dotombori, les quartiers de plaisir où la foule se presse entre les théâtres, les cinémas, les grands magasins et les restaurants, et enfin Shinsaibashi-suji, le quartier de commerce le plus actif de la cité.

Osaka est à 320 milles de Tokyo, 3 h. 10 m. par le train super-express ou 50 minutes par avion jet.

Kyoto, 1 365 000 habitants, à 26 milles au nord-est d'Osaka, est une ville riche en souvenirs historiques et en traditions de toutes sortes, qui conserve les plus beaux vestiges de la civilisation du vieux Japon.

Capitale du pays de 794 à 1868, Kyoto possède de nombreux sanctuaires shintoïstes, de nombreux temples bouddhiques et des palais avec des jardins artistiques dessinés. C'est aussi une ville de fêtes traditionnelles et de cérémonies pittoresques qui remplissent le calendrier du début de l'année à sa fin.

Les attractions essentielles pour les touristes sont le Sanctuaire Heian, élevé en 1895 et



Jeunes Japonaises vêtues de costumes traditionnels

Photos : CPAir

célèbre pour ses édifices couverts de laque rouge et son charmant jardin rempli de cerisiers les temples de Higashi et Nishi Honganji, modèles magnifiques de l'architecture bouddhique japonaise, Ginkakuji (Le Pavillon d'Argent), ancienne maison de campagne d'un *shogun* avec un gracieux jardin-paysage, Kinkakuji (Le Pavillon d'Or), aussi villa de *shogun*, reconstruit en 1955, Sanjusangendo, temple bouddhique du 13e siècle de forme longue, l'ancien Palais Impérial avec sa fameuse salle de cérémonies qui est employée pour d'importantes fêtes officielles le Château Nijo, renommé pour la beauté de ses décoration, et enfin le Temple Kiyomizu, où une vaste terrasse élevée sur des piliers de bois permet d'avoir un panorama général de Kyoto et de ses environs.

En outre, il y a aussi beaucoup d'autres jardins japonais typiques dans la ville.

Nara, qu'on atteint en moins d'une heure d'Osaka ou de Kyoto, a été capitale du Japon pendant le 8e siècle. Au plus haut de sa splendeur, Nara a été le berceau des arts, des métiers et des lettres du Japon. Cette ville a possédé des palais, des temples, des résidences qui couvraient une large superficie.

Il reste encore un certain nombre de ces édifices qui ont été conservés presque intacts.

Les lieux à visiter comprennent le Parc Nara, où errent de nombreux cerfs apprivoisés, le Sanctuaire Kasuga dont les édifices sont colorés en rouge et où sont suspendues des lanternes de métal en grand nombre, le Temple Todaiji, connu universellement pour sa statue de bronze de Bouddha qui a 52 pieds de hauteur, et enfin le Temple Horyuji dans la banlieue de la ville, le plus ancien temple du Japon et probablement la plus ancienne construction en bois du monde, qui garde un trésor inestimable d'objets d'art.

GUADELOUPE MARTINIQUE



GUADELOUPE (Prix en dollars U.S.)		IT0-AF1/8100					
HÔTELS	Repas	7 JOURS — 6 NUITS			NUIT SUPPLÉMENTAIRE		
		Dble par pers.		Simple	Dble par pers.		Simple
		Stand.	Sup.		Stand.	Sup.	
Caravelle Beach*	MAP	\$202.00	—	\$280.00	\$32.00	—	\$45.00
Grand Hotel		—	—	—	—	—	—
L'Auberge de la Vieille Tour	MAP	157.00	—	199.00	25.00	—	32.00
Les Alizés*	MAP	178.00	200.00	262.00	28.00	33.00	42.00

MARTINIQUE (Prix en dollars U.S.)		IT0-AF1/8101					
HÔTELS	Repas	7 JOURS — 6 NUITS			NUIT SUPPLÉMENTAIRE		
		Dble par pers.		Simple	Dble par pers.		Simple
		Stand.	Sup.		Stand.	Sup.	
Bakoua*	MAP	\$173.00	\$190.00	\$259.00	\$27.50	\$30.00	\$40.00
Cap Est*	MAP	148.00	172.00	199.00	23.00	27.00	30.00
Diamond Roc	MAP	196.00	214.00	283.00	31.00	34.00	44.00
Lido Beach	MAP	163.00	181.00	241.00	26.00	29.00	38.00
Martinique Hilton	MAP	195.00	210.00	276.00	31.50	34.00	45.00

(en dollars canadiens)

ALLER-RETOUR DE MONTRÉAL VERS :	TARIF EXCURSION 21 JOURS				TARIF RÉGULIER	
	Première classe toute l'année	CLASSE ÉCONOMIQUE		CLASSE ÉCONOMIQUE	PREMIÈRE CLASSE	
		PÉRIODE DE POINTE*	BASSE SAISON†			
	Sur semaine	Fin de semaine*	Tous les jours			
POINTE-A-PITRE (Guadeloupe)	335	224	245	224	298	424
FORT-DE-FRANCE (Martinique)	377	251	272	251	324	454

*Période de pointe : Du 1er décembre 1970 au 30 avril 1971.

†Basse saison : Du 1er mai 1971 au 30 novembre 1971.

*Fin de semaine : Vendredi, samedi, dimanche.

QUÉBEC : Supplément Première \$40, Économique \$30.

OTTAWA ET TORONTO : Pas de supplément.

POUR RESERVATIONS ET RENSEIGNEMENTS, COMMUNIQUEZ AVEC:

AGENCE DE VOYAGES DU
CLUB AUTOMOBILE QUÉBEC LTÉE

871, CHEMIN SAINT-LOUIS, QUÉBEC 6, CANADA - TÉL.: 681-6121



LE DOCTEUR FORTIER NOMMÉ COMPAGNON DE L'ORDRE DU CANADA

Le gouverneur général du Canada, monsieur Roland Michener, chancelier de l'Ordre du Canada, a récemment annoncé la nomination du docteur Claude Fortier, directeur du département de physiologie de la Faculté de médecine, comme nouveau compagnon de l'Ordre du Canada.

L'Ordre du Canada, établi en 1967, a pour mission d'honorer les citoyens canadiens qui se sont acquis un mérite insigne du plus haut degré, particulièrement par les services rendus au pays ou à l'humanité en général. Le nombre des compagnons de l'Ordre est limité à 150 et l'attribution de cette distinction, la plus haute au pays, résulte de recommandations du Conseil consultatif de l'Ordre.

Le docteur Claude Fortier est né à Montréal en 1921. Après une licence en sciences économiques et politiques, le docteur Fortier obtenait un doctorat en médecine et un doctorat en médecine et chirurgie expérimentale de l'université de Montréal. Licencié du Conseil médical du Canada, le docteur Fortier est associé du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada et membre de la Société royale du Canada. Boursier de plusieurs fondations américaines et canadiennes, dont la Life Insurance Medical Research Fund, l'American Heart Association, le Commonwealth Fund (Advanced Fellow in the Medical Sciences), ainsi que le Conseil national des recherches du Canada, il poursuivit sa formation postdoctorale en médecine et en chirurgie expérimentale avec le professeur Hans Selye à l'université de Montréal en physiologie à la Clinique médicale universitaire de Lausanne (Suisse) et en neuroendocrinologie avec le professeur Geoffrey W. Harris, de l'université de Londres.

Le docteur Fortier fut chargé de cours de neurophysiologie et professeur de médecine et de chirurgie expérimentale à l'université de Montréal; professeur agrégé de physiologie et directeur du Laboratoire de neuroendocrinologie au Baylor University College of Medicine de Houston (Texas); directeur du Laboratoire d'endocrinologie, professeur de physiologie expérimentale, puis directeur du département de physiologie à la Faculté de médecine de l'université Laval. Il est également

médecin consultant au Centre hospitalier de l'université Laval.

Le docteur Claude Fortier participe activement au programme de recherches médicales d'un grand nombre d'organismes scientifiques au pays et à l'étranger, et sa haute compétence dans le domaine de la recherche est reconnue sur le plan international.

DISTINCTION AU DOCTEUR POIRIER

Le professeur Louis Poirier, directeur du département d'anatomie et des laboratoires de neurobiologie de la Faculté de médecine, a été élu à l'unanimité membre d'honneur à titre étranger de la Société française de neurologie lors de sa dernière assemblée annuelle, le 3 décembre 1970.

NOMINATION AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE SHERBROOKE

Le Recteur de l'université de Sherbrooke annonçait récemment la nomination du docteur Victor Marchessault au poste de directeur de la Division des sciences cliniques du Centre hospitalier universitaire et de médecin-chef de la clinique universitaire.

Natif de West Shefford, dans les Cantons de l'Est, le docteur Marchessault a fait ses études médicales à l'université de Montréal et ses études postuniversitaires dans divers hôpitaux de la métropole. Il est associé du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada et possède son certificat en pédiatrie du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

Il a œuvré à Montréal, au département de virologie de l'Institut de microbiologie de l'université de Montréal, au Children's Hospital et à l'hôpital Charles Lemoyne avant de venir à Sherbrooke.

Après cinq ans d'enseignement à l'université McGill à titre de démonstrateur, le docteur Marchessault était nommé, en 1966, professeur titulaire et directeur du département de pédiatrie à la Faculté de médecine de l'université de Sherbrooke.

Le docteur Marchessault succède au docteur Bernard Perey, qui avait accepté, il y a déjà quelques années, de diriger cette division tout en continuant

de s'intéresser de très près à la chirurgie. Le docteur Perey conserve d'ailleurs son titre de directeur du département de chirurgie générale.

Le nouveau directeur de la division des sciences cliniques est l'auteur de plusieurs articles dans le domaine de la virologie et de la pédiatrie. Il est président de la Conférence régionale interministérielle sur l'enfance inadaptée, membre du conseil d'administration du Conseil canadien de l'enfance et de la jeunesse, membre du conseil d'administration de la Villa Dufresne Inc., secrétaire administratif de la Société canadienne de pédiatrie et membre de nombreuses associations médicales canadiennes et américaines.

On se rappellera sans doute qu'il faisait partie de la première équipe de médecine du C.H.U. à faire, au Canada, à la fin de l'année dernière, l'essai clinique d'un vaccin à virus vivant contre les oreillons.

**FONDATION D'UNE CHAIRE DE PNEUMOLOGIE
À LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ LAVAL**

L'université Laval a annoncé récemment la création d'une chaire de pneumologie à la Faculté de médecine. La création de cette chaire a été rendue possible par une généreuse mise de fonds de la Société du timbre de Noël du Québec Inc., et ses organismes affiliés: les ligues antituberculeuses locales et régionales. La création de cette chaire permettra à la Faculté de médecine de poursuivre et de développer les efforts entrepris dans le domaine des maladies pulmonaires et tout particulièrement dans le service de pneumologie de l'hôpital Laval affilié à la Faculté de médecine de l'université Laval.

**COMITÉ EXÉCUTIF DU BUREAU MÉDICAL
DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC**

À sa réunion générale annuelle, le Bureau médical de l'Hôtel-Dieu de Québec a élu le docteur Jacques Houde président de son comité exécutif. Les autres membres du comité sont le docteur Jean-Marie Loiselle, président désigné; le docteur Pierre-Paul Gagnon, vice-président; le docteur Jean-Louis Bonenfant, dernier président; le docteur Guy Bédard, secrétaire-trésorier; et le docteur Paul Savary, assistant-secrétaire-trésorier. Le directeur général de l'hôpital est également membre du Comité exécutif, de même que le président du

Comité médical aviseur qui sera nommé ultérieurement.

COMITÉ EXÉCUTIF DE L'HÔPITAL DE L'ENFANT-JÉSUS

À sa réunion annuelle tenue le 15 décembre dernier, les membres du Conseil des médecins de l'hôpital de l'Enfant-Jésus ont élu le docteur Robert Fortin président de leur comité exécutif et les docteurs Jean-Pierre Paquet et Valdemar L. Pereira respectivement premier et deuxième vice-présidents. Le docteur Laval Leclerc a été élu trésorier et le docteur Ernest Rioux secrétaire.

**ÉLECTIONS AU CONSEIL DES MÉDECINS
DE L'HÔPITAL PIERRE-JANET**

Lors de sa réunion annuelle, le 14 décembre dernier, le Conseil des médecins de l'hôpital Pierre-Janet a élu le docteur Yvon Lapierre à la présidence de son bureau de direction. Le docteur Rodrigue Marchand a été élu vice-président et les docteurs Lilia Martinez et Jean Lavallée respectivement trésorier et secrétaire.

**RECHERCHES SUR FEU LE DOCTEUR
HENRY NORMAN BÉTHUNE (1890-1939)**

Cher Monsieur,

Je poursuis actuellement des recherches sur la vie et la carrière de feu le docteur Henry Norman Béthune (1890-1939), M.D., F.R.C.S. (Edinburgh). Le docteur Béthune, chirurgien canadien (interventions thoraciques), est devenu célèbre en Amérique du Nord pour ses techniques chirurgicales et ses inventions dans le domaine des instruments chirurgicaux. De 1929 à 1933, il faisait partie du personnel du Royal Victoria de Montréal comme premier assistant du docteur Edward Archibald. En 1933, il devenait chirurgien en chef à l'hôpital du Sacré-Cœur.

En 1936, il se rendit en Espagne, alors en pleine guerre civile, où il a organisé le service canadien mobile pour les transfusions de sang. En transportant du sang réfrigéré aux blessés, le docteur Béthune a sauvé des milliers de vies. Tôt en 1938, il quittait l'Espagne pour rejoindre la huitième armée contre les Japonais. Même avant sa mort tragique (ironiquement, il est mort de septicémie), en novembre 1939, il était déjà légendaire en Chine. Pendant les deux années qu'il a passées dans ce

pays déchiré par la guerre, il a contribué à l'entraînement de nombreux médecins, établi des hôpitaux mobiles et enseigné la préparation de médicaments improvisés. Pendant tout ce temps, il se tenait constamment à quelques milles de l'armée japonaise.

J'aimerais bien correspondre avec quelques-uns de vos lecteurs qui ont connu le docteur Béthune ou qui possèdent quelques documentations sur lui ou sur ses œuvres.

J'espère préparer une étude documentée sur la carrière du docteur Béthune.

Auriez-vous l'obligeance de publier cette lettre dans votre journal.

Agréé, cher monsieur, l'assurance de mes sentiments respectueux.

R. J. STEWART
*Département d'histoire
The University Schools
Université de Toronto
371, Bloor Street West
Toronto 181, Ontario*

LE SERVICE DES FOYERS À L'HÔPITAL SAINT-JEAN-DE-DIEU

Le Service des foyers compte actuellement cinq personnes qui travaillent en collaboration sous la responsabilité de madame Jeannine Turenne, b.sc.

Il existe deux catégories de foyers dont le Service des foyers s'occupe : foyers familiaux, foyers d'hébergement.

Les foyers familiaux sont destinés aux patients susceptibles de réhabilitation sociale; par conséquent, il s'agit de placement à court terme.

Les foyers d'hébergement accueillent les patients dont l'état ne laisse pas prévoir de réinsertion sociale; il s'agit donc de placement à long terme.

Recrutement des foyers

Chaque foyer est évalué et doit répondre à des critères définis par le Service. L'évaluation doit précéder tout placement. Le Service demeure réceptif à toute suggestion de candidats de la part de l'équipe soignante et s'engage à évaluer les ressources proposées dans le plus bref délai.

Frais de pension

La raison pour laquelle il est important que cette procédure soit respectée est la suivante: il y a entente entre notre Service et le Bien-être social, en vertu de laquelle les patients orientés dans les foyers acceptés par notre service bénéficient d'une assistance à domicile supérieure à celle à laquelle ils auraient droit autrement (\$105 vs \$80).

Répartition des foyers

Chacun des foyers est attribué à un seul travailleur social, et ce dernier l'utilise exclusivement pour les patients dont il a la responsabilité. Par conséquent, il est indispensable de s'adresser au Service social pour l'orientation d'un patient dans un foyer.

Le Service des foyers assure la supervision du foyer alors que le travailleur social demeure le seul responsable de l'ex-patient.

Il existe une troisième catégorie de foyers — les foyers affiliés, bien connus du personnel médical, qui ne relèvent pas de notre service mais du service du docteur Solange Cloutier.

Nouvelles pharmaceutiques

LAVAGE DES GLOBULES ROUGES CONGELÉS

Une nouvelle technique simple et économique pour le lavage automatique des globules rouges a été mise au point par la division Fenwal des Laboratoires Baxter. Le procédé, connu sous le nom déposé de Electromatic™ Ultraflo, aura des répercussions considérables dans les banques de sang puisqu'il facilite l'emploi routinier des globules rouges congelés dans la transfusion.

L'absence d'un système pratique de lavage des globules rouges empêchait jusqu'à présent l'utilisation des globules rouges congelés. Une meilleure utilisation de ces cellules permettra d'accroître les réserves de sang disponibles, puisque la congélation prolonge la vie utile des globules rouges de quelques semaines à plusieurs années.

Dans le procédé de congélation, un préservatif, tel que le glycérol, doit être employé pour protéger les cellules. Le préservatif doit donc être lavé après le dégel de façon à permettre un bon rendement en globules rouges fonctionnels.

L'appareil peut enlever le glycérol de deux

unités de sang et récupérer près de 90 pour cent des globules rouges dans un délai de quarante-huit minutes.

Un ensemble spécial en plastique pour le lavage est utilisé avec une console de contrôle fonctionnant en relation avec un centrifuge de laboratoire modifié. Les cellules dégelées et les solutions de lavage sont pompées de façon continue dans le système à une vitesse prédéterminée. Un dispositif spécial permet aux cellules et aux solutions de pénétrer continuellement dans le centrifuge et d'en revenir sans entraîner le mélange des deux unités de sang. Les globules rouges lavés sont collectés dans des sacs de transfert, prêts à la transfusion. Toutes les opérations sont automatiques et sous le contrôle du panneau de distribution.

En plus de l'utilisation du sang gelé, le lavage de deux unités de sang frais pour le libérer de toute trace de plasma peut être accompli dans une période de trente minutes. Ce lavage s'avère important, puisque des travaux de recherche ont démontré que le lavage des globules rouges peut réduire le risque de l'hépatite post-transfusionnelle.

ent
uit
e
un-
ire
de
le
tif
de
en
és
és
on.
le
e
de
ne
-
nt
ut
e.



Et la vie est encore belle!

Aussi longtemps qu'une femme se sent jeune, elle le demeure et souvent son apparente jeunesse n'est que le reflet de son bien-être.

Au cours de la période de la ménopause et de la post-ménopause, OESTRILIN—oestrogénothérapie de remplacement—l'aide à rester jeune.

Pour la femme à l'âge de la ménopause qui entend demeurer alerte, prescrivez OESTRILIN.*

* Oestrogènes d'origine naturelle.

Nouvelle présentation:
OESTRILIN-PAK

Sous forme de 21 dragées à 0.65 et à 1.25 mg respectivement, dans un contenant original orné au petit point. Renseignements thérapeutiques sur demande. Aussi disponible en flacons de 100.

DESBERGERS
Limitée Montréal



^P SERAX*

le tranquillisant



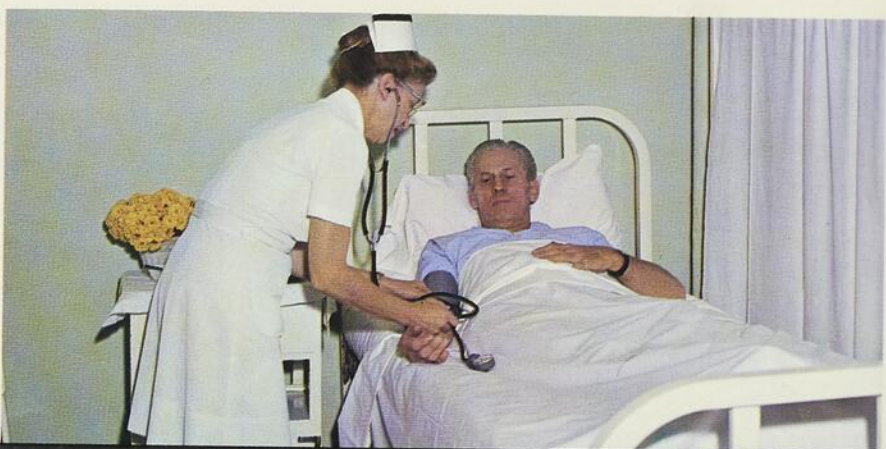
le psychiatre inquiet

qui en a besoin?

...voici!



la mère de famille tourmentée-agitée
15-30 mg t.i.d.



le malade cardiaque-préoccupé
15 à 30 mg t.i.d.



le jeune exécutif-tendu
15 à 30 mg t.i.d.



le citoyen âgé-renfermé en lui-même
15 mg t.i.d.



le patient tendu-
30 mg q.i.d.

...voici pourquoi!

SERAX soulage l'anxiété, l'agitation et l'appréhension avec réactions secondaires minimales

SERAX, dans la même catégorie que les agents contre l'anxiété les plus prescrits. Il est toutefois, chimiquement différent et le patient demeure calme, alerte et accomplit ses tâches journalières plus facilement.

AVANTAGES

- spécifique contre l'anxiété
- flexibilité posologique
- réactions secondaires minimales
- peut être associé aux neuroleptiques ou anti-dépresseurs

BIENFAITS

- tranquillité sans sédation
- 30-120 mg par jour
- peu ou pas de désordres autonomes: chute de tension artérielle rare chez les vieillards; l'électroencéphalogramme est normal; pas d'irrégularités menstruelles.
- ne cause ni atropinisme ou réaction de violence

un changement est requis...
votre compréhension et SERAX*

INDICATIONS: Serax est indiqué dans le traitement de l'anxiété, la tension, l'agitation, l'irritabilité et l'anxiété associée à la dépression.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: Etant donné la souplesse de Serax et toute la gamme de troubles émotifs qui y répondent, on doit déterminer la posologie pour chaque cas individuellement en vue d'un effet optimum. Dose habituelle: 10 à 30 mg, 3 ou 4 fois par jour.

SERAX est contre-indiqué chez les enfants âgés de moins de 6 ans; la posologie pour les enfants âgés de 6 à 12 ans n'est pas définie.

N.B.: Chez les sujets âgés, on peut augmenter la posologie de 10 mg 3 fois par jour avec prudence (si nécessaire) jusqu'à 15 mg 3 ou 4 fois par jour.

PRÉCAUTIONS: L'oxazépam peut provoquer de la léthargie ou du vertige, ou encore réduire la tolérance à l'alcool; les sujets ambulatoires ingérant ce produit doivent donc se garder de conduire une automobile ou de manier des machines dangereuses.

EFFETS SECONDAIRES: Il est rarement nécessaire d'interrompre le traitement au Serax à cause d'effets indésirables. On observe couramment une légère somnolence passagère au cours des premiers jours du traitement; si cet effet persiste, on doit réduire la posologie.

Dans le cas de traitement prolongé, des formules sanguines et des tests de fonctions hépatiques sont à conseiller. Etant donné qu'on a déjà rapporté des cas de leucopénie et de dysfonction hépatique, c'est avec précaution qu'on doit administrer ce produit aux sujets ayant une histoire de lésions hépatiques.

On a aussi rapporté quelques rares cas d'ataxie causés par l'oxazépam; ils ne semblent pas avoir de rapport avec la dose ou l'âge.

CONTRE-INDICATIONS: Les expériences faites sur les animaux et l'observation de nouveaux-nés humains n'ont jusqu'ici apporté aucune preuve qui relie l'oxazépam à des effets tératogéniques; toutefois, son emploi n'est pas recommandé en période de grossesse. **PRÉSENTATION:** Capsules SERAX (oxazépam-Wyeth) de 15 mg (rouge et blanc), en bouteilles de 100 et 500. Autres formes: capsules de 10 mg et 30 mg.

Des renseignements complets sur la prescription sont envoyés sur demande.

MEMBRE JOHN WYETH & BROTHER
ACFP (CANADA) LIMITED
WINDSOR, ONTARIO



*Marque déposée †marque de commerce

Versapen*

HÉTACILLINE

la plus nouvelle des ampicillines
offre davantage

Activité bactéricide à large spectre

Versapen, le plus nouvel analogue de l'ampicilline, détruit une grande variété de pathogènes sensibles, Gram-positifs et Gram-négatifs. Il est efficace mais cependant sûr pour les infections des voies respiratoires, génito-urinaires et gastro-intestinales.

Excellente absorption et stabilité à l'acide gastrique

Versapen est très résistant à l'acide gastrique et est très bien absorbé. L'hydrolyse est rapide et l'activité bactéricide de l'ampicilline pénètre librement dans les principaux foyers d'infection... sang, urine, tissus, liquide rachidien.





*Page(s) manquante(s)
ou non-numérisée(s)*

Veillez vous informer auprès du personnel de BANQ
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 



**analgésie?
oui!
phénacétine?
non!**

FORMULE MODIFIÉE

Afin de nous conformer à l'enseignement médical d'aujourd'hui, nous avons supprimé la phénacétine de la formule des comprimés 222®. Une quantité égale d'acide acétylsalicylique a été rajoutée afin de maintenir l'analgésie sûre et efficace associée aux comprimés 222.

Le comprimé renfermera dorénavant:
Acide acétylsalicylique 375 mg (6 gr.)
Citrate de caféine 30 mg (1/2 gr.)
Phosphate de codéine 8 mg (1/8 gr.)

Posologie — Un ou deux comprimés, au besoin.

Contre-indications — Allergie aux salicylates et ulcère gastro-duodéal.

Effets secondaires — A doses moyennes ou élevées: Eruption cutanée, saignement gastro-intestinal, céphalée, nausées, vomissements, vertige, bourdonnements d'oreille, confusion mentale, somnolence, sudation et soif.
Etuils de 12; flacons de 40 et de 100.

Documentation complète sur demande.

Pour des réserves (50 x 2 comprimés), à titre gracieux, écrivez au: Service professionnel, Charles E. Frosst et Cie, Case postale 217, Pointe-Claire — Dorval (700e), Québec.

Frosst
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

CHARLES E. FROSST ET CIE. KIRKLAND (MONTREAL) QUÉBEC

LAXATIF DOUX

(sans accoutumance)



1 à 2
comprimés par jour

ETHICA LIMITÉE

12250, Albert Hudon

— MONTRÉAL 462, P.Q.

Membre de l'Association des Fabricants du Québec des Produits Pharmaceutiques

Arnold Angers & Associates Ltd

Perception et administration par ordinateur

- NOS FRAIS DE COLLECTION SONT PAYÉS SUR MONTANTS COLLECTÉS SEULEMENT.
- NOS FRAIS D'ADMINISTRATION SONT BASÉS SUR LE NOMBRE D'ENTRÉES SEULEMENT.
- AUSSI INCLUS VOS RAPPORTS D'IMPÔTS.
- TÉL. QUÉBEC (418) 651-6455.

3400, Quatre-Bourgeois, Suite 5,

Ste-Foy, Québec

Des laboratoires du Normogastryl

un nouveau produit

ASADRINE

le seul comprimé EFFERVESCENT

d'acide acétylsalicylique (A.S.A.) avec 200 mg de vitamine C

nouveau, parce que :

- totalement soluble, tamponné, de pH 5,8 est bien toléré par la muqueuse gastrique, et donne une salicylémie plus rapide, plus élevée, plus prolongée ;
- les pyrexies, les infections, les antithermiques accroissent les besoins en acide ascorbique ;
- le seul ASA anti-infectieux (dose élevée de Vitamine C), et n'irritant pas l'estomac comme les formules ordinaires ;
- donnant une action plus complète dans les : États grippaux ou infectieux — Céphalées — Douleurs articulaires et musculaires — Affections rhumatismales — Névralgies — Intolérances à l'ASA.

1 à 8 comprimés d'ASADRINE par jour, dans ½ verre d'eau, donnent une solution peu acide, gazeuse et agréable.

Acide acétylsalicylique.....	330 mg
Vitamine C.....	200 mg
Citrate de Sodium.....	2,65 gm
dans un milieu tamponné.	

LABORATOIRE U.P.S.A. (NORMOGASTRYL), AGEN - FRANCE.

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE, MONTRÉAL.

DEMO-CINÉOL

suppositoires

3 formules :

ADULTES - ENFANTS - BÉBÉS

LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF DANS LE DOMAINE DES VOIES RESPIRATOIRES

LE LABORATOIRE DEMERS, LIMITÉE

2721, rue Tremblay,

Sainte-Foy, Québec 10, P.Q.

MEMBRE DE L'ASSOCIATION DES FABRICANTS DU QUÉBEC DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES



Le nouveau yoghourt nature Laval fait de lait entièrement écrémé répond à toutes les diètes. Son contenant de 5 oz. renferme 75 calories et rapporte une valeur alimentaire inestimable au tube digestif. Le yoghourt nature est aussi, facile à digérer et se mange sans faim. Accompagné de fruits, confitures, gelée ou sirop, il ne saurait déplaire à personne et tous en retireront les effets spécifiques bien connus.

Laval
QUALITÉ VERIFIÉE

LAITERIE LAVAL LTÉE
875, 4IÈME AVE., QUÉBEC, P.Q.
TÉL.: 529-9021

PRODUITS CHIMIQUES ET SOLUTIONS POUR LABORATOIRE

- Réactif chimique
- Solutions chimiques
- Colorant biologique
- Concentré volumétrique
- Solvant spectroqualité
- Solution tampon

Pour obtenir le catalogue complet
et la liste des prix,
adressez votre demande à:

ANACHEMIA
CHEMICALS LTD

500 - 2^{ième} Ave., Ville St. Pierre, Montréal 32



"Ca ravigote"

SI PUR ... SI BON ... ET SAIN POUR TOUS

Téléphone 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée
ENTREPRENEUR

260, 5^e rue

Québec 3, P.Q.

Téléphone 522-2073

C.P. 1933

AUDART, Inc.

181, rue St-Vallier est

Québec 2, P.Q.

Photos, dessins, clichés, flans, électros, plaques lithographiques,
films, séparations couleurs.

Téléphone 683-2795

OSCAR DORVAL B.Sc.A.
INGÉNIEUR CONSEIL

2136, ch. Ste-Foy, suite 302

Québec 10, P.Q.

Téléphone 681-4119

MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN
ARCHITECTES

1327, avenue Maguire

Québec 6, P.Q.

**ASCENSEURS
ALPIN-OTIS
CIE LTÉE**

GÉRARD FECTEAU, président

SIÈGE SOCIAL ET MANUFACTURE À QUÉBEC
BUREAU: 656 RUE DE LA SALLE, TÉL: 529-1378

Téléphone 522-1235

PHARMACIE SOUCY

999, avenue Cartier

Québec



*L'homme au
camion
vert* veut vous servir 
CANADIAN IMPORT QUÉBEC
HUILE À FOURNAISE / HUILE LOURDE / HUILE À POËLE

Achetez toujours vos **FOURRURES** des experts pour plus de satisfaction

J.-O. NADEAU & FILS, Inc.

600, côte d'Abraham, Québec.

Téléphone : 522-6429

Contribution de

**KOMO
CONSTRUCTION
LIMITÉE**

AMÉDÉE DEMERS
président

**AIDE FÉDÉRALE À UN
HÔPITAL DE LA SASKATCHEWAN**

Le gouvernement fédéral octroiera un montant de \$14 200 au *Maidstone Union Hospital*, en Saskatchewan, aux fins de rénovation. L'honorable Otto E. Lang, ministre de la Main-d'œuvre et de l'Immigration, a annoncé cette nouvelle au nom de l'honorable John Munro, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social.

Cette contribution spéciale, en faveur des communautés indiennes que dessert l'hôpital, est accordée en vertu du programme de la Direction générale des services médicaux du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, la distribution des soins aux Indiens canadiens relevant de cette direction.

TELEPHONE 529-5741

W. Brunet & Cie Limitée

PHARMACIE EN GROS

Au service de la profession médicale

600 est, boulevard Charest,

Québec 2, P. Q.

TéL. 529-0679

MEDILAB INC.

Ameublements — Accessoires — Appareils
Hôpitaux — Chirurgicaux — Laboratoires — Scolaires

225 EST, ST-VALLIER,

QUÉBEC 2, P.Q.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

A		Laboratoires Abbott, Ltée .. 4, 16, 17, 24, 25, 28, 32	
Agence de Voyages du Club Automobile		Laboratoire Anglo-French Cie Ltée 1	
Québec Ltée	52	Laboratoires Ayerst	34, 35, 36
Air Canada	49	Laboratoires Demers, Ltée (Le)	63
Anachemia Chemicals, Ltd.	64	Laboratoire Franca Inc.	12, 40
Angers, Arnold & Associates Limited	61	Laboratoire Nadeau Ltée (Sogena Inc.)	10
Ascenseurs Alpin-Otis Cie Ltée	64	Laboratoire Pentagone Ltée	2
Audart, Inc.	64	Laiterie Laval Enr.	63
Avis	21		
B		M	
BDH Pharmaceuticals	18, 19	Mainguy, Jarnuszkiewicz & Boutin	64
Bristol Laboratories	Couv. II, 56, 57	Marsan, J.-M. & Cie Ltée	27
Brunet, W. & Cie Ltée	65	Medilab Inc.	65
		Merrell, William, S. Co.	8
C		N	
Canadian Import Québec	64	Nadeau & Fils, J.-O.	64
Claire-Fontaine Ltée	64		
Corporation Pharmaceutique Française, Ltée ..	22, 62	P	
D		Pharmacie Soucy	64
Desbergers Ltée (Sogena Inc.)	53	Postes ouverts	17, 36
Dorval Oscar	64	Poulenc, Ltée	15
		et verso enveloppe d'adressage	
E		R	
Ethica, Limitée	61	Résidence en orthopédie	31
F		Rougier, Inc.	3, 29, Couv. III
Frosst & Co., Charles E.	6, 20, 21, 60	et recto enveloppe d'adressage	
G		S	
Geigy Canada Ltd.	41	Sandoz Pharmaceuticals Ltd.	26
H		Schering Corporation	58, 59
Herdt & Charton, Inc.	37, 39	Smith, Kline & French	38, 42, 43
Hoechst Pharmaceuticals	14	Société Hôtelière Guadeloupe-Canada	50
Hoffmann-La Roche, Limitée	23, Couv. IV	Syntex Canada Ltée	30, 31
K		V	
Komo Construction Ltée	65	Vichy France	33
L		W	
Laberge, Adélar, Ltée	64	Warner-Chilcott Lab. Co. Ltd.	44
		Wyeth, John & Brother	54, 55

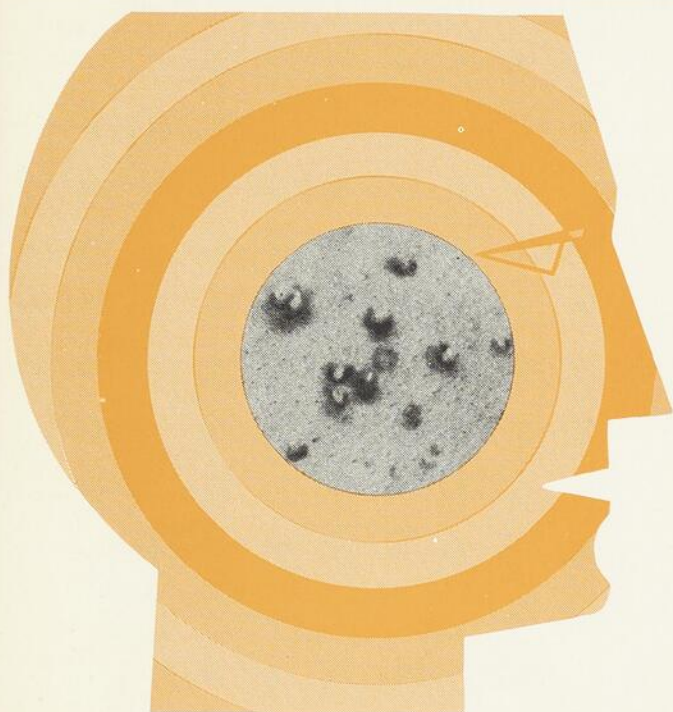
À NOS LECTEURS

Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs*. Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à toutes les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.



KERABEC

ACNÉ - DERMATOSES



Synergie vitamino-thyroïdienne et sédation

KERABEC COMPOSÉ

Vitamine A 50,000 U.I.
Vitamine B₂ 10 mg.
Vitamine C 350 mg.
Extrait thyroïdien (0.2% D.N.C.) 5 mg.
Maléate de mépyramine 35 mg.
par capsule

CONTRE-INDICATION : Hyperthyroïdie
Flacon de 100 capsules (brun et orangé)

Vitamino-thérapie intensive A, B₂ et C

KERABEC SIMPLE

*dans les cas où l'administration du
Maléate de Mépyramine ou de l'Extrait
de thyroïde est contre-indiquée.*

Flacon de 50 capsules (gris et jaune)

DOSE : 1 capsule 3 fois par jour

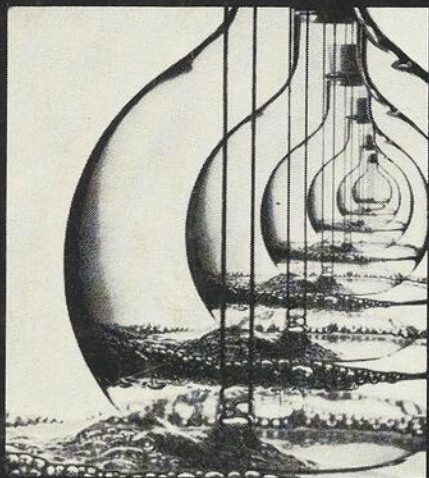
EFFETS SECONDAIRES : Intolérance à l'un des constituants

DOCUMENTATION ET BLOCS DE FEUILLES D'INSTRUCTIONS SUR DEMANDE

ROQUIER

Le plus important
laboratoire pharmaceutique
authentiquement canadien

Roche ne se contente
pas d'effectuer - la synthèse -
la recherche - la mise au point -
les tests pharmacologiques -
les essais cliniques -
la fabrication - le contrôle de la qualité
du 'Librium' Roche
(le chlordiazépoxyde original)



Roche, grâce à son service mondial d'information scientifique,
tient le corps médical au courant des plus
récentes données recueillies sur ce médicament.

Librium ne devrait-il pas être votre choix?



Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal, Canada

®Marque déposée

BIBLIOTHÈQUE
14 JUIN
PÉRIODIQUES