



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

Fondée à Québec en 1902

L'Union Médicale du Canada

Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872

ADMINISTRATION ET SECRÉTARIAT :

326 est, boulevard Saint-Joseph,
Montréal.

LIPOTROPE

MAINTENANT AVEC VITAMINE B₁₂
(1 mcg. par comprimé)

la formule lipotropique la plus complète, la plus concentrée et aussi
la plus économique
se prescrit en gériatrie sous le nom de

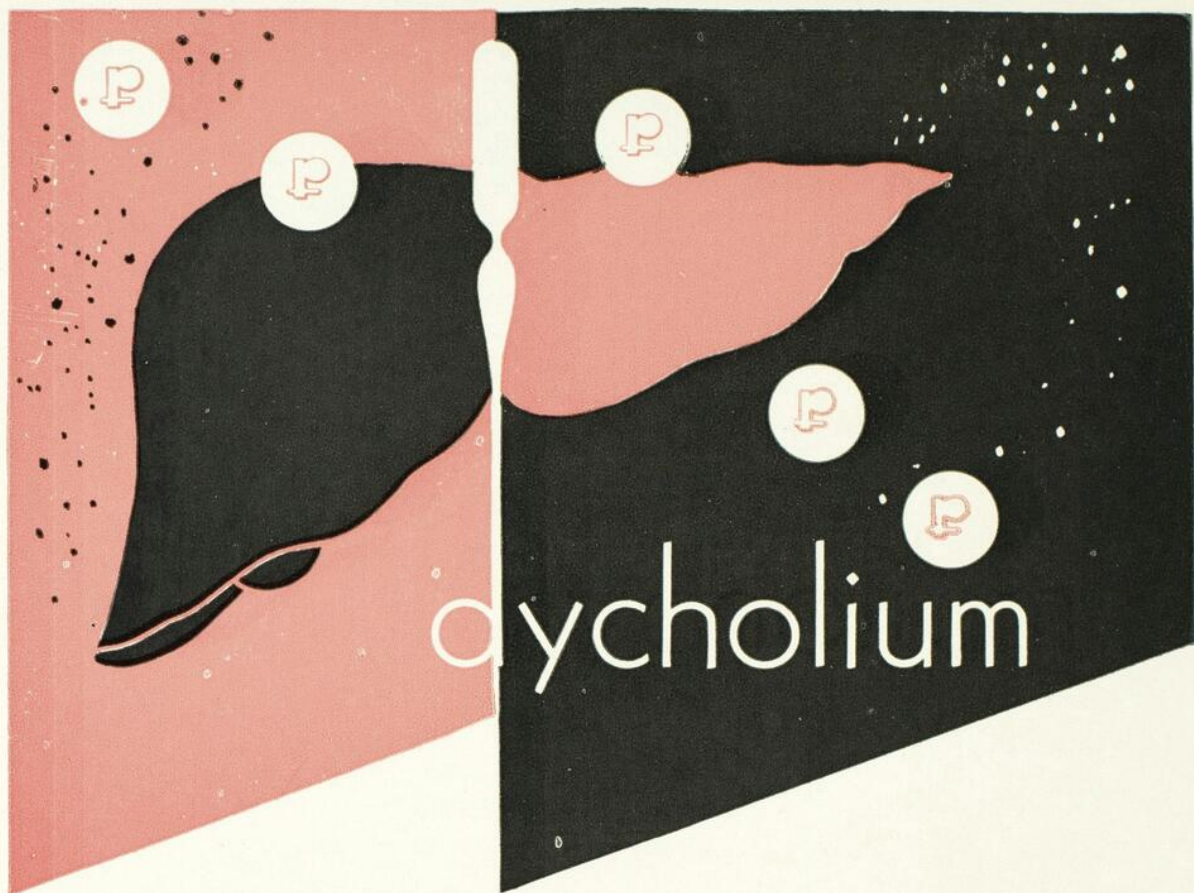
LIPOTROPE GÉRIATRIQUE

Goût très agréable — Flacons de 12 onces

Dose moyenne: 3 à 4 cuillerées à dessert par jour au début
ou à la fin des repas, pur ou dans un breuvage.

350, rue Le Moyne, MONTRÉAL 1





est le cholérétique préféré des médecins

INDICATIONS: ictère hépatique — engorgement du foie —
cholécystite — angiocholite — insuffisance biliaire —
radiographie de la vésicule biliaire

COMPRIMÉS: dosés à 0 Gm.30 (5 grains) d'acide
déhydrocholique pur, cristallisé. Tubes de 20 et flacons de
100, 500 et 1,000

AMPOULES: de 5 c.c. de déhydrocholate de soude à
20%, soit 1 gramme par ampoule: pour injection intra-
veineuse. Boîtes de 6 et de 100 ampoules

le **DYCHOLIUM** augmente nettement le débit biliaire
littérature et échantillons sur demande

Poulenc

Limitée



MONTRÉAL

BULLETIN

VARIATIONS SUR UN THÈME ANCIEN

Le médecin, qui consacre ses quelques heures de détente à la lecture des revues professionnelles et aux compte-rendus des congrès, ne peut pas ne pas être frappé par la similitude des grands thèmes touchés par les uns et par les autres. Coïncidence également que l'opinion quasi unanime sur certains points, qu'elle soit émise par une autorité européenne ou par une compétence d'Amérique. On se penche partout sur les mêmes problèmes et quels que soient les angles sous lesquels on les envisage, on arrive toujours aux mêmes conclusions.

Parmi les questions à l'ordre du jour ainsi traitées aux quatre coins du monde, il y a la formation du médecin. On diffère, peut-être en certains milieux sur le mode d'acquisition de la science nécessaire, sur la manière de parfaire l'habileté technique et sur les moyens à fournir pour procurer l'une et l'autre, mais il n'y a aucune voix dissidente quand il s'agit de la formation morale. Tous s'accordent à dire qu'elle doit être commencée avant même l'entrée à l'Université, car sans elle la base scientifique, aussi parfaite qu'elle puisse être, n'est rien.

Le docteur Fred W. Rankin n'hésite pas à dire dans le discours présidentiel qu'il a prononcé dernièrement au congrès de Chicago de l'*American College of Surgeons* que s'il « est essentiel de déterminer la capacité intellectuelle et les connaissances du futur élève avant de lui permettre de commencer ses études de médecine, il n'en faut pas moins faire de meilleurs efforts que ceux auxquels on est accoutumé actuellement pour déterminer ses qualités de cœur et d'esprit » ; la recherche ne doit pas s'arrêter là, au seuil de la Faculté, il faut selon les paroles du docteur Rankin que « durant toutes les années d'étude, les professeurs insistent sur le facteur moral ».

Cette vue philosophique de la médecine peut paraître étonnante aux yeux de certains, mais elle n'est pas moins très juste. Puisque de tous les milieux on réclame la primauté du spirituel, c'est que le matérialisme ne mène qu'à un refus total des devoirs que chaque individu doit remplir dans une société bien organisée. Profession parmi les plus anciennes, la médecine en est une des plus nobles, car dès l'origine elle s'est appuyée sur le droit naturel et la loi morale en posant le principe du respect des droits d'autrui et celui de sa fidélité aux devoirs correspondants.

Hier encore, invité d'honneur au congrès du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, l'hon. Vincent Massey, gouverneur général du Canada, reprenait la même thèse et insistait tout particulièrement sur l'honnêteté du médecin en parlant des qualités qui sont nécessaires à celui-ci. La profession doit exiger de chacun de ses membres l'intégrité, car la pratique médicale, pour être efficace, doit s'appuyer sur le respect mutuel du malade et de son médecin et sur la confiance du patient en celui qui le traite. Ainsi que le docteur Rankin, l'hon. Massey convient que le médecin excellent est « celui qui joint à une grande science, à l'habileté, à l'expérience un ensemble de bonne volonté et d'intégrité, ainsi qu'une connaissance et une compréhension sympathiques des besoins et des devoirs d'autrui. Le médecin n'est pas seulement un meilleur homme, mais il est infiniment meilleur médecin, s'il possède en totalité les qualités d'humanisme » que depuis toujours on a exigé des disciples d'Esculape.

On mène ailleurs, sur d'autres tribunes, la lutte serrée aux irréguliers de la médecine; on a porté avec justesse des faits patents à la connaissance du grand public. Tous sont d'accord pour accorder leur meilleur concours à la défense des droits légitimes de la profession. Et à ce concert de protestations, il ne faut pas oublier d'ajouter le témoignage discret des milliers de médecins qui par l'exercice consciencieux de leur métier affirment chaque jour l'idéal élevé qui a présidé à leur formation. Car si l'on cherche, en certains milieux autres que les nôtres, des normes morales à établir, c'est qu'elles n'existaient pas ou qu'on n'en faisait pas foi.

Prenons garde de ne pas sombrer dans certain colonialisme et de faire machine arrière, pensant suivre la marche en avant, par l'imitation servile de formules éducatives en passe de s'avérer inopérantes.

Réjouissons-nous de l'héritage légué par nos prédécesseurs à la Faculté et qui se lit comme suit: honnêteté, dignité, respect de soi-même et du malade, sens des responsabilités, dévouement, recherche du progrès scientifique, rémunération raisonnable, aménité, politesse, discrétion. Mais encore, faut-il que cela soit enseigné et non pas en quelques leçons mais tout au long du cours de médecine. Le meilleur propagandiste de la médecine a été, est et sera le malade satisfait de son médecin. Le meilleur atout de celui-ci est l'accomplissement de son devoir, mais encore faut-il qu'il en connaisse toute l'étendue.

Edouard DESJARDINS.

LES PERTURBATIONS ÉLECTROLYTIQUES EN CHIRURGIE ET LEUR TRAITEMENT CHEZ L'ADULTE

Maurice BÉLISLE, F.R.C.P. (C), et Charles-Emile GRIGNON

INTRODUCTION

Il existe dans l'organisme trois anatomies, dont deux parfaitement bien connues et une troisième d'étude plus récente.

Ce sont d'abord l'anatomie macroscopique

qui fait qu'un individu a deux reins, que dans sa cuisse s'y trouve un fémur avec une conformation bien définie; l'anatomie histologique qui reconnaît dans le lobe antérieur de l'hypophyse, par exemple, trois types de cellu-

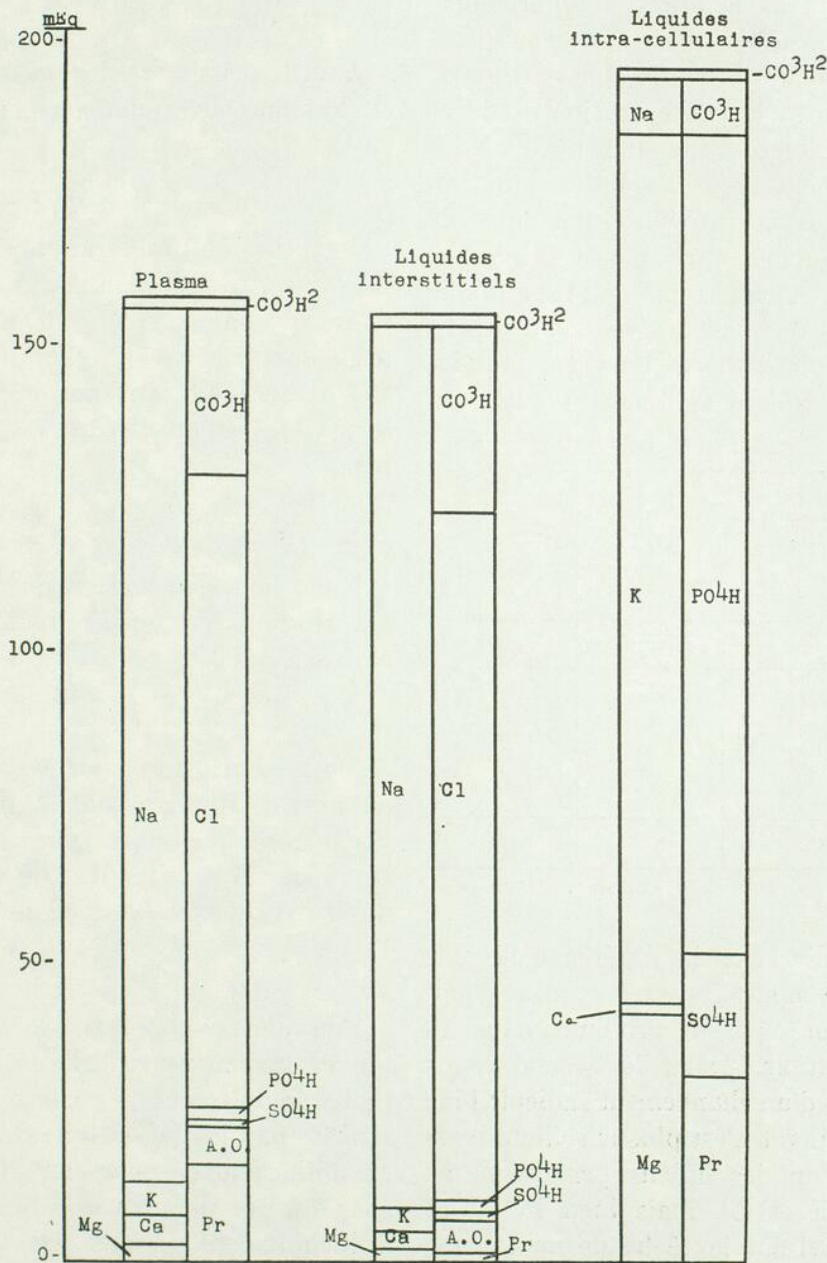


Tableau I (26)

les principales. L'on trouve également chez l'homme une troisième anatomie, dite ionique, qui à l'état normal varie peu.

Quelle est la structure de cette anatomie ionique?

90% des ions basiques du plasma sont constitués par du sodium, soit 142 milliéquivalents, le reste se répartissant assez également entre le calcium, potassium et magnésium, soit 5,5 et 3mEq. respectivement, le tout formant un total de 155 mEq.

Du côté des anions, la situation diffère quelque peu. Deux ions acides se partagent principalement la tâche de neutraliser ces bases: CO^3H et Cl , l'un à la concentration de 27 et l'autre à concentration de 103 mEq. Nous trouvons également des phosphates, sulfates, acides organiques et protéines aux taux de 2,1,6, et 16 mEq. chacun, pour un total de 155 milliéquivalents. Comparons cette anatomie ionique normale du plasma avec celle des liquides interstitiels d'abord, puis des liquides intra-cellulaires. (Tableau I et II)

	Plasma	Liquides interstitiels	Liquides intra-cellulaires
Na	142	143	10
K	5	4	142
Ca	2	3	—
Mg	3	2	40
Total	155	152	192
CO^3H	27	30	10
Cl	103	112	2
PO^4H	2	2	130
SO^4H	1	1	20
Ac. Org.	6	6	—
Protéines	16	1	30
Total	155	152	192

Tableau II (7-26-46)

Dans le premier cas, la différence la plus importante que nous constatons, c'est qu'il n'existe à peu près pas de protéines dans les liquides interstitiels. Dans le second, nous nous apercevons d'un changement radical: l'ion basique prédominant n'est plus le sodium mais bien le potassium, les anions principaux ne sont plus CO^3H et Cl , mais bien PO^4H et SO^4H qui se divisent la tâche de neutraliser ce potassium.

Il existe dans tout l'organisme une quantité à peu près égale de potassium et de sodium, soit environ 3 000 mEq. (10-25), et 1 900 mEq. de chlore (4). La plus grande partie du sodium se trouve dans les liquides extra-cellulaires, du potassium dans les liquides intra-cellulaires; quant au chlore, il se partage assez également entre les deux, bien que dans le muscle où les dosages de liquides intra-cellulaires sont le plus souvent effectués, il n'en existe à peu près pas.

DÉFINITIONS.

Afin de pouvoir parler un langage identique et se comprendre, donnons quelques définitions de base.

A) Milliéquivalent au litre

Quantité en milligrammes au litre d'une substance, divisée par son poids atomique et multipliée par sa valence. Deux exemples, soit le sodium et le calcium, l'un monovalent, l'autre bivalent. Le taux normal de sodium dans le plasma est de 330 mg % ou 3 300 mg au litre.

Or le poids atomique du sodium est de 23 et sa valence de 1.

Donc la concentration du sodium du plasma traduite en milliéquivalents au litre se chiffre à $3\ 300 \times 1$

$$\frac{3\ 300}{23} = 142$$

De même le taux normal de calcium sanguin est de 10 mg % ou 100 mg pour mille; le poids atomique du calcium s'évaluant à 40, sa valence à 2, le nombre de mEq. de calcium au litre de plasma est donc de 100×2

$$\frac{100}{40} = 5$$

Pourquoi rompre avec la tradition et employer le milliéquivalent au lieu de se contenter simplement des chiffres qui nous sont fournis par les laboratoires de nos hôpitaux, en milligrammes pour cent. Il y a deux raisons. La première est la suivante: l'emploi du milliéquivalent permet de mieux visualiser l'architecture électrolytique du plasma, la

somme des cations égalant celle des anions et de mettre en valeur le rôle et l'importance de chaque « pierre ionique ». En effet, le plasma est une solution électrolytique; or les électrolytes se dissocient et se neutralisent les uns

que certains anions prennent une importance exagérée qu'ils n'ont pas en réalité pour la neutralisation des bases. Ainsi les protéines sanguines qui se trouvent dans le plasma à une concentration vingt fois plus grande que le

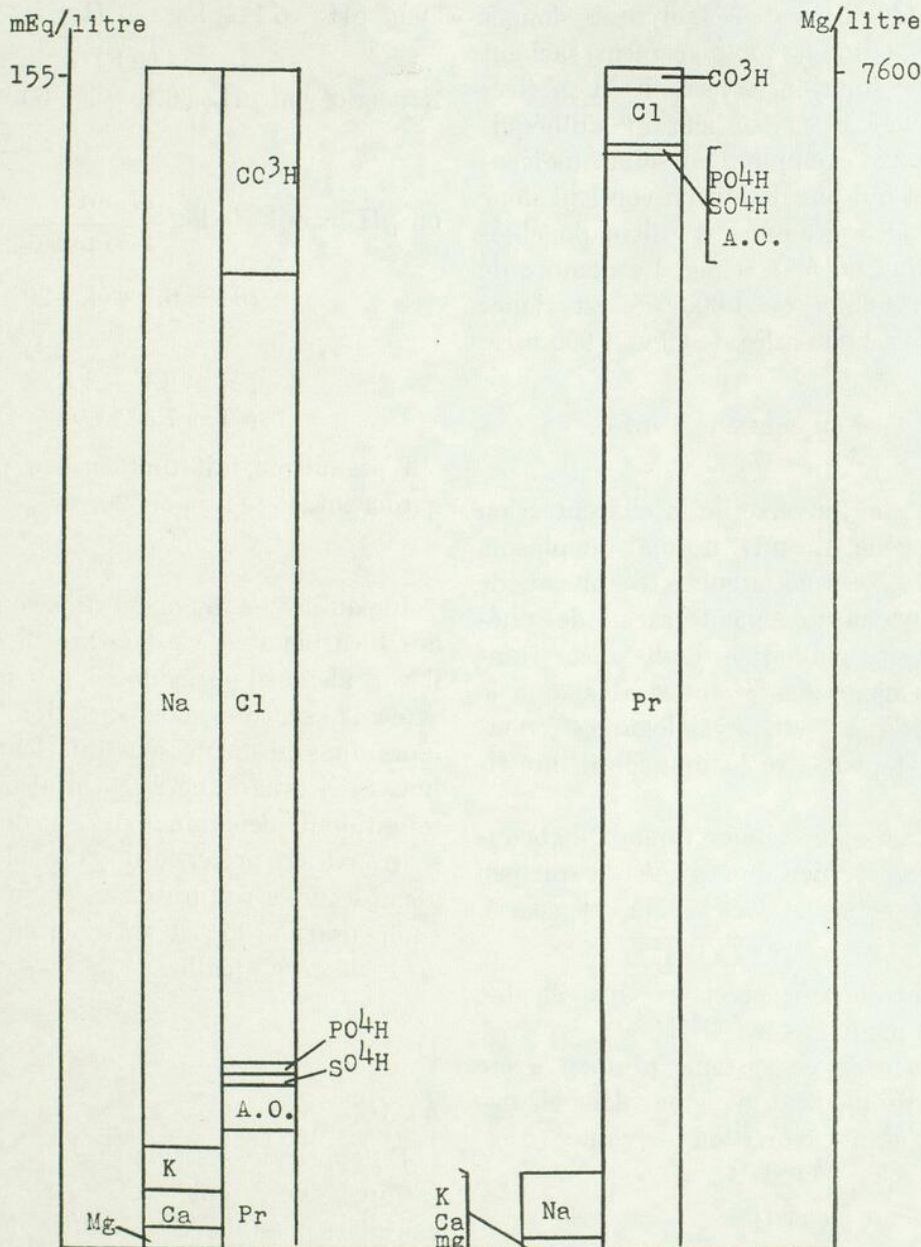


Tableau III (43)

les autres selon leur poids atomique et selon leur valence. Si au lieu de calculer en milliéquivalents en litre comme dans le tableau I, nous plaçons sur deux colonnes les quantités évaluées en milligrammes au litre (tableau III), nous nous apercevons immédiatement

chlore, neutralisent 10% seulement des bases contre 65% pour le chlore. En somme, calculer en mg % sans tenir compte de la valence ni du poids atomique, c'est comme tenter de juger un moteur en considérant son poids seulement sans tenir compte du rendement et igno-

rer qu'un moteur plus petit peut produire parfois plus de chevaux-vapeur qu'un autre plus lourd.

La deuxième raison, et celle-là éminemment pratique, c'est qu'il est beaucoup plus facile de calculer en milliéquivalents qu'en milligrammes la quantité d'électrolyte à donner dans une médication de remplacement, sachant qu'un cc d'une solution moléculaire d'un électrolyte monovalent en contient un milliéquivalent. Prenons l'exemple d'un soluté moléculaire de ClNa qui par définition contient donc 35,5 + 23) 58,5 grammes au litre de chlorure de sodium, ou 58 500 mg. Le nombre de mEq compris dans ce 1 000 cc est donc: $58\ 500 \times 1$ soit 1 000 mEq de Cl et 1 000 mEq

58,5

de Na. D'où 1 cc en contient 1 mEq.

B) p.H.:

Logarithme de l'inverse de la concentration en ion hydrogène. Le p.H. normal du plasma est de 7,4 et il est maintenu à ce niveau de façon constante normalement grâce à des phénomènes physico-chimiques (substances tampons du plasma et des globules ainsi que le « *chloride schift* ») et physiologiques (poumons, reins et peut-être la muqueuse intestinale).

Dans le plasma, le système tampon de beaucoup le plus actif, bien que *in vitro* il soit peu effectif, c'est celui de $\frac{\text{CO}^3\text{H Na}}{\text{CO}^3\text{H}^2}$

cause du contrôle très précis et très sensible exercé par le poumon sur CO^3H^2 .

L'importance de ce système tampon a été traduite admirablement bien par Henderson-Hasselbalch, dans l'équation suivante:

$$\text{p.H.} = 6,1 + \log \frac{\text{CO}^3\text{H B}}{\text{CO}^3\text{H}^2}$$

En effet, d'après la loi d'action de masse:

$$\frac{\text{H}^+ \times \text{CO}^3\text{H}^-}{\text{CO}^3\text{H}^2} = \text{K}$$

$$\text{H}^+ = \text{K} \times \frac{\text{CO}^3\text{H}^2}{\text{CO}^3\text{H}^-}$$

$$\text{pH} = \log \frac{1}{\text{H}} = \log \frac{1}{\text{K}} + \log \frac{\text{CO}^3\text{H}^-}{\text{CO}^3\text{H}^2}$$

Plaçant dans une même atmosphère CO^3H^- et CO^3H^2 , à des concentrations égales, et obtenant ainsi un rapport de 1 dont le logarithme est 0, l'on peut déterminer la valeur de $\frac{1}{\text{K}}$ soit 6.1

$$\text{Donc } \text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{CO}^3\text{H}^-}{\text{CO}^3\text{H}^2}$$

$$\text{Normalement } \text{pH} = 6,1 + \log \frac{60 \text{ volumes } \%}{3 \text{ volumes } \%}$$

$$\text{ou } \text{pH} = 6,1 + \log \frac{27 \text{ mEq.}}{1,35 \text{ mEq.}}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{20}{1}$$

$$\text{pH} = 6,1 + 1,3$$

$$\text{pH} = 7,4$$

L'organisme fait tout en son pouvoir pour garder intact ce rapport 20.

1

Lorsqu'il y a augmentation ou diminution des bicarbonates, c'est-à-dire du numérateur, il y a alcalose ou acidose dites métaboliques, et en l'absence de compensation, le pH varie alors dans le même sens que la réserve alcaline. Si il existe une augmentation ou une diminution de dénominateur, soit de CO^3H^2 , l'on se trouve en présence d'une acidose ou d'une alcalose dites respiratoires, et en l'absence de compensation, le pH varie ici en sens inverse de la réserve alcaline.

DIAGNOSTIC

A) Clinique

En chirurgie, les acidoses et alcaloses respiratoires demeurent rares, et leur traitement causal si possible. Qu'il suffise de dire qu'autant l'adjonction de CO^2 dans le traitement d'une alcalose respiratoire peut être utile, autant, parfois, l'oxygène-thérapie intempestive, dans l'acidose respiratoire v.g. emphysème pulmonaire, peut être dangereuse.

En pratique ce que l'on rencontre le plus souvent en chirurgie, ce sont des acidoses et

alcaloses métaboliques. Peut-on en faire le diagnostic clinique? Certes oui, et cela au même titre que la clinique peut nous permettre de porter le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Car ici encore, le laboratoire, bien que très important, n'est appelé que comme consultant: le clinicien sait à quel « temps » pathologique son malade se trouve, le laboratoire lui en indique « l'heure » par un chiffre précis. Nul n'est justifié de demander un examen de laboratoire, au point de vue électrolytique, si cliniquement il ne peut en prévoir le résultat.

Devant un malade qui a des pertes de liquides intestinaux bas comme le porteur d'une fistule jéjunale ou biliaire ou pancréatique, ou qui présente de la diarrhée, ou qui est drainé au moyen d'un Miller-Abbott, un malade en somme qui perd plus de bases que de chlore (sachant que seul le liquide gastrique contient plus de chlore que de sodium et cela dans le rapport d'environ 2 à 1), ce malade a toutes les chances de présenter de l'acidose. A plus forte raison si le patient mange peu ou pas, ou s'il présente une déshydratation telle que sa fonction rénale est perturbée. L'impression clinique sera confirmée lorsque, en plus, il présente une respiration rapide et superficielle, car alors, c'est que le malade compense pour l'acidose en éliminant le plus de CO_2 et tente ainsi de maintenir intact le rapport $\frac{\text{CO}_3\text{H Na}}{\text{CO}_3\text{H}^2}$.

Inversement devant un malade qui souffre d'une obstruction haute ou qui vomit, ou qui est drainé au moyen d'un Levine et perd plus de chlore que de sodium, cet individu a toutes les chances au monde de présenter de l'alcalose avec hypochlorémie et hypopotassémie. En chirurgie, c'est une des perturbations électrolytiques les plus fréquentes. L'impression clinique pourra être confirmée si l'on constate que le patient a une respiration lente et profonde dans le but de garder le plus de CO_2 possible et de conserver intact le rapport $\frac{20}{1}$.

B) Chimique

Le diagnostic clinique étant effectué, il y a

trois examens de laboratoire que nous demandons de routine dans les perturbations électrolytiques: la réserve alcaline, le chlore et le potassium sanguins. Ce dernier sera étudié subséquemment.

Nous ne pratiquons pas les dosages d'électrolytes dans les liquides de drainage ou l'urine, car mesurer la quantité de sodium à administrer par la quantité de chlore éliminé par le rein est une méthode imprécise. (42)

1 — Réserve alcaline: la normale se situe aux environ de 60 volumes %. Pour convertir ce chiffre en milliéquivalents, il n'y a qu'à diviser par le facteur 2,2. L'importance de la réserve alcaline vient de ce qu'elle indique si le malade fait de l'acidose ou de l'alcalose métaboliques, et s'il lui faut recevoir du sodium ou non.

2 — Chlore sanguin: il nous est donné dans nos laboratoires de deux façons, sous forme de chlore plasmatique à la concentration normale de 360 mg % ou sous forme de ClNa au taux de 600 mg %. Dans ce dernier cas, rappelons-nous que pour convertir cette quantité en mEq., nous devons diviser par 58,5 et non 35,5 (c'est là une erreur assez fréquente dans les calculs).

L'importance de la détermination du chlore sanguin est triple: a) il permet de contrôler admirablement bien la réserve alcaline, car en général, à cause du «chloride schift», le chlore et la réserve alcaline varient en sens inverse. b) il permet de connaître approximativement le taux du sodium sanguin et de nous dispenser de cet examen de laboratoire assez laborieux à pratiquer. Sauf si les anions sont déplacés par une rétention de phosphates comme dans une insuffisance rénale, ou par une augmentation des acides organiques, comme dans un coma diabétique, la réserve alcaline en mEq. + le chlore plasmatique en mEq. + 10 = le taux du sodium. Ainsi normalement: $27 + 103 + 10 = 140$ milliéquivalents de Na. c) enfin, et ceci est de beaucoup plus important, le chlore nous indique sous quelle forme le sodium doit être administré, c'est-à-dire

sous forme de chlorure de sodium, de lactate ou de bicarbonate.

TRAITEMENT

Le diagnostic clinique et chimique d'acidose ou d'alcalose métaboliques porté, quel traitement faut-il envisager?

Il y a une erreur à ne pas commettre, c'est celle de se précipiter sur les solutés. Il est nécessaire d'envisager le problème sous un point de vue plus général, plus complexe, et beaucoup plus physiologique, car il se trouve intimement lié à la question du sang, de l'eau, des calories et des vitamines. Ainsi traiter un état de shock en substituant seulement les liquides perdus par d'autres, sans remplacer leurs constituants protéiniques, globulaires, électrolytiques dont le sodium si important pour l'isotonie, ne corrigera pas le collapsus cardiovasculaire. (18-19-48)

Avant de fixer quel électrolyte l'on doit administrer et en quelle quantité, voici quatre questions auxquelles il faut répondre:

A — Le malade a-t-il besoin de sang? Cette vérité peut paraître élémentaire, mais la meilleure façon de remplacer des globules rouges, c'est de donner d'autres globules rouges, en se basant, quant à la quantité, sur la formule sanguine, l'hématocrite (33), si possible sur la détermination du volume sanguin, sur l'évaluation clinique de la quantité de sang perdue.

B — Le patient a-t-il besoin d'eau? 60% environ du poids du corps humain consiste en de l'eau, dont 40% intra-cellulaires et 20% extra-cellulaires (16), soit environ 30 et 13 litres (plasma 3 litres, et liquides interstitiels 10). De plus, tous les jours dans le tube digestif, plus de 8 000 cc d'eau sont sécrétés et réabsorbés, soit 1 500 cc de salive, 2 000 cc de liquide gastrique, 3 000 cc de liquide intestinal, 1 000 cc de liquide pancréatique et 500 cc de bile. D'où l'on voit l'importance du problème hydrique, particulièrement en chirurgie digestive.

Quelle quantité d'eau faut-il donner? Lorsque l'on examine le malade pour la première

fois, à son entrée à l'hôpital, c'est une question difficile à répondre. Il est vrai qu'il existe des formules basées sur l'hématocrite ou encore sur le taux des protéines sanguines. Personnellement nous n'employons jamais ces formules, car aussitôt apprises, aussitôt oubliées. Ici encore, croyons-nous, la clinique demeure le meilleur guide (langue, peau, etc.)

Par contre déterminer la quantité d'eau à donner à un patient que l'on connaît depuis quelques jours, est beaucoup plus facile, car il suffit de connaître la quantité de liquides ingérés et excrétés, et ajouter au total des liquides excrétés, 500 cc par degré de température au-dessus de la normale. En effet, si l'on fait abstraction de l'eau excrétée dans la respiration soit 500 cc et dans les selles soit 200 cc (à moins que le malade ne présente de la diarrhée) qui est compensée par l'eau incluse dans les éléments et l'eau fournie par les trois métabolismes que l'on ne calcule pas, normalement les liquides ingérés et excrétés s'équivalent, soit environ 1 500 cc. De là l'importance primordiale du dosage des liquides dans nos services hospitaliers, dosage si simple mais si difficile à obtenir de façon précise.

A ces notions classiques, il faut ajouter celle du « *third space* », par comparaison avec l'espace intra et extra-cellulaire (34). Ce phénomène se rencontre particulièrement chez les brûlés, dans les infections telles que les empyèmes, les péritonites, dans les iléus etc.

Les compartiments intra et extra-cellulaires voient leurs liquides et leurs composants électrolytiques et protéiniques, se diriger, à travers des capillaires lésés, vers les tissus endommagés. (2-6-39)

L'organisme, bien que globalement il possède la même quantité d'eau, souffre d'une diminution notable des liquides extra et intra-cellulaires, dont le plasma, avec apparition d'un état de shock qui doit être traité par une médication de remplacement. Vers la troisième journée, pour un brûlé par exemple, ou plus tard dans une infection, les liquides du « *third space* » se résorbent, amenant ainsi dans l'organisme, selon l'expression si juste de Randall, des « *auto-infusions* » (40). C'est à ce moment

que l'administration de solutés doit se limiter au strict minimum pour ne pas surcharger l'organisme et produire des œdèmes pouvant être fatals.

C — Comment nourrir le malade? Il mange: le problème est relativement facile, il ne mange pas: dans ces conditions, l'on se butte à de nombreuses difficultés si seule la voie intra-veineuse doit être utilisée. La voie sous-cutanée est contre-indiquée pour les solutés ne contenant pas d'électrolytes, car il se crée artificiellement un « *third space* » et cela, même avec l'hyaluronidase. (1-12-47)

Un individu a besoin de 25 calories par kilogramme de poids, soit environ 1 800 calories par jour, au repos. Sous quelle forme les lui donner?

Acides aminés: il lui en faudrait près de 500 grammes. De glucides: il lui faudrait plus de 4 000 cc de sérum glucosé à 10%, or lorsque l'on administre du glucose et que l'on donne plus de 0,5 gramme par kilogramme-heure, le surplus passe dans les urines. Il est à noter qu'avec le sucre interverti, l'on peut injecter jusqu'à 1,5 gramme par kilogramme-heure sans glycosurie, ce qui est d'une aide considérable.

De lipides: ce problème des graisses intra-veineuses est à l'étude actuellement, et une fois résolu, facilitera grandement la thérapeutique calorifique. En pratique, cette dernière doit être mixte et consister en glucides ou sucre interverti et acides aminés.

Cent grammes de glucose par vingt-quatre heures diminuent de moitié les pertes azotées chez le malade qui ne mange pas. Lorsque l'on dépasse cette quantité quotidienne de glucose, soit, par exemple, 200 grammes de sucre, l'azote n'est pas plus retenu qu'avec 100 grammes (21-22), par contre intervient le danger de glycosurie et de déshydratation secondaire.

D — Quelles vitamines doit-on donner au malade? Nous avons pris l'habitude d'injecter beaucoup de thiamine parce qu'il agit comme co-enzyme au stade acide pyruvique

de la dégradation des glucides, et que nous employons beaucoup de sucre.

Nous administrons de très fortes doses de vitamine C, car tous les malades présentant des problèmes chirurgicaux sont « stressés » et de ce fait voient leur cortex surrénalien se vider d'acide ascorbique qui a un rôle à jouer dans l'élaboration des gluco-corticoïdes.

La riboflavine aiderait, dit-on, à la cicatrisation des plaies. Nous n'avons pas d'expérience dans ce domaine et ne l'employons pas.

En somme, nous avons déterminé si le malade a besoin de sang, la quantité d'eau qu'il doit recevoir et dans cette eau qu'elles vitamines et combien de calories y placer.

E — C'est maintenant seulement qu'il faut envisager de corriger les perturbations électrolytiques.

Deux problèmes.

A) Quels électrolytes faut-il donner?

a) Le malade présente de l'acidose métabolique et sa réserve alcaline est basse; il lui faut donc recevoir du sodium. Sous quelle forme le lui fournir? C'est ici que la détermination du chlore sanguin nous aide.

1 — En général le chlore est élevé; aussi doit-on administrer le sodium sans chlore, c'est-à-dire sous forme de lactate de soude M/6 ou de bicarbonate M/6. Personnellement nous n'employons jamais le bicarbonate de soude I.V. pour deux raisons: il monte la réserve alcaline trop rapidement et trop haut parfois et c'est un soluté qui doit être préparé extemporanément car sa conservation est difficile.

2 — Le chlore sanguin apparaît normal, alors le sérum « lacto-physiologique », qui est le seul soluté relativement physiologique et pour le chlore et pour le sodium, peut être administré avec avantage.

3 — Le chlore sanguin est bas, l'emploi du sérum dit « physiologique » à 0,9% de ClNa (il n'est pas physiologique car il est très hypertonique pour le chlore) est indiqué.

b) Le malade présente une alcalose métabolique et sa réserve alcaline se trouve élevée:

1 — Le plus souvent, le chlore est bas. Aussi, faut-il administrer le chlore sans sodium. A cet effet, nous employons du ClNH_4 M/6. A cela, deux inconvénients. Le premier, c'est que cette solution est irritante pour les veines; le second, c'est que l'on ajoute à l'organisme une quantité d'azote appréciable, chez des malades qui le plus souvent présentent en même temps une insuffisance fonctionnelle rénale.

2 — En présence d'un chlore sanguin normal, ou élevé, ce qui est rare, il n'est pas impossible que la correction de l'hypopotassemie souvent concomitante, suffise à amender l'alcalose métabolique. (9)

B) La quantité de Na ou de Cl à administrer? C'est un problème de simple mathématique. Pour combler complètement le déficit, l'on doit calculer en pratique avec les liquides totaux de l'organisme, soit environ 40 litres. Mais comme durant les premières vingt-quatre heures, nous ne comblons en général que la moitié du déficit, nous avons pris l'habitude d'établir nos calculs sur 20 litres, soit plus que les liquides extra-cellulaires qui se chiffrent à 13 environ. (8) Prenons un exemple facile. Ainsi un malade présente une réserve alcaline à 38 volumes % et un chlore élevé. Nous décidons d'administrer du lactate de soude M/6. Le déficit se chiffre donc à 60-38, soit 22 volumes % ou $(22 + 2,2)$ 10 mEq. au litre de sodium.

Durant la première journée ce patient devra recevoir 10×20 soit 200 milliéquivalents de Na, c'est-à-dire 200 cc d'un soluté moléculaire de lactate de soude M/1 ou 1 200 cc d'une solution M/6, sachant qu'un cc d'une solution M/1 d'un électrolyte monovalent en contient un milliéquivalent.

Cette quantité n'amènera pas une correction immédiate du déficit sodé mais répétée dans les jours suivants, corrigera l'acidose métabolique. Les tableaux IV et V sont des aide-mémoire qui peuvent aider le clinicien dans l'ad-

ministration d'une thérapeutique électrolytique.

	ANIONS			CATIONS	
	Poids moléculaire	Valence		Poids moléculaire	Valence
Cl	35,5	1	Na	23	1
CO_3H	61	1	K	39	1
PO_4H	96	2	Ca	40	2
SO_4	96	2	Mg	24	2

Tableau IV

Lactate de sodium : 96 ; ClNH_4 : 53 ; CO_3RNA : 84

Réserve alcaline en volume% : mEq. au litre de CO_3H .
2,2

Grammes % de protéines $\times 2,43$: mEq. des protéines du plasma.

F — Disons un mot du potassium. La normale dans le sang se chiffre à 5 milliéquivalents ou 20 mg %. Dans les liquides intracellulaires, sa concentration est environ 20 fois plus considérable, soit 140 mEq. au litre, alors que par comparaison, la concentration du sodium est seulement de 10 mEq. L'ingestion normale quotidienne de potassium se chiffre à 70 mEq., dont 60 sont éliminés par les urines et 10 par les selles.

Quelles sont les causes d'hypopotassemie? Elles peuvent se résumer à cinq principales: 1) ingestion diminuée (malade qui ne mange pas) 2) excrétion urinaire augmentée (v.g. le diabétique sortant de coma avec reprise de diurèse (38). D'autres facteurs en plus, dans ce cas, amènent une kalémie abaissée: l'insuline administrée qui permet l'utilisation du glucose à la périphérie et de ce fait entraîne dans la cellule du potassium; l'administration de grandes quantités de solutés intraveineux ne contenant pas de potassium, qui diluent le potassium sanguin; le jeûne du malade avant et pendant le coma). 3) pertes de potassium (vomissements, tube de Levine, diarrhée, fistules duodénale ou pancréatique, emploi thérapeutique de résines échangeurs de cations). 4) hypercorticoïdisme (stress chirurgical ou autre, ACTH, cortisone, DCA, Cushing). 5) déshydratation et excès de sodium (le potassium est entraîné hors de la cellule, en même

1000 c.c. de soluté contiennent en grammes et en milliéquivalents

S O L U T E S	ClNa		ClK		Cl ² Ca		Cl ² Mg		CO ³ HNa		Lactate de sodium $\frac{M}{I}$		PO ⁴ HK ²		ClNH ⁴	
	Gm.	mEq.	Gm.	mEq.	Gm.	mEq.	Gm.	mEq.	Gm.	mEq.	c.c.	c.c.	Gm.	mEq.	Gm.	mEq.
Butler	0.58	10	0.89	12							20	20	0.25	2.6		
ClNH ⁴ $\frac{M}{6}$ + physiologique salin.	9	154													8.9	167
CO ³ H Na $\frac{M}{6}$									15	167						
Darrow 1946	4	69	2.7	36							53	53				
Hartman-Lactate-Ringer	6	103	0.4	5.4	0.2	2.2	0.2	2.4			25	25				
Lactate de sodium $\frac{M}{6}$											167	167				
Physiologique salin à 0.9%	9	154														
$\frac{2}{3}$ physiologique salin $\frac{1}{3}$ lactate de sodium $\frac{M}{6}$	6	103									56	56				
Ringer	8.5	146	0.3	4	0.2	2.2										

Tableau V

temps que l'eau, et remplacé par du sodium. A noter qu'alors, on peut avoir un organisme en déficit considérable de potassium, tout en ayant une kalémie normale ou augmentée. Aussi est-il possible que la détermination du potassium dans les globules rouges soit un indice plus fidèle de l'état des réserves potassiques intra-cellulaires, que la détermination du taux plasmatique (27-31) surtout si le malade est déshydraté.

En chirurgie, la complication électrolytique la plus fréquente est probablement l'alcalose avec hypochlorémie et hypopotassemie, due au fait que le malade ne mange pas, vomit, se voit retirer au moyen d'un Levine le peu de potassium qu'il n'a pas vomi, qu'il reçoit des solutés intraveineux ne contenant pas de potassium, qu'il est « stressé » (17-32). A noter que dans une alcalose métabolique, à plus forte raison si une médication sodée intempes- tive est administrée, le potassium de la cellule tend à sortir et à être remplacé par le sodium, dans un mécanisme compensateur pour diminuer l'alcalose. (13)

Quant à l'hyperpotassemie, elle se rencontre plus rarement en chirurgie et peut être due: 1) ingestion de potassium augmentée (ce qui est peu fréquent, car si le rein normal n'a pas la propriété de conserver le potassium lorsque l'organisme en manque, par contre, il élimine le surplus de potassium en cas d'excès). 2) élimination urinaire diminuée (14-30) (c'est la cause la plus fréquente d'hyperpotassemie: anurie posttransfusion, shock ou traumatisme.) 3) lyse cellulaire (libération du potassium intra-cellulaire au cours de contusions graves et étendues. Nous n'avons rencontré cette cause qu'une seule fois.) 4) hypocorticoïdisme dont l'Addison est le prototype.

Les signes cliniques et électrocardiographiques d'hypopotassemie: 1) fatigue, asthénie, anorexie, faiblesse musculaire, parfois léthargie, distension abdominale ou iléus. 2) Q-T allongé, segment S-T abaissé ou inversé, parfois apparition de l'onde U (3-37). Le dia-

gnostie d'une hypopotassemie, en clinique, n'est pas tellement basée sur la présence de symptômes, lesquels d'ailleurs sont très généraux, mais sur la présence de causes pouvant produire une hypokalémie. (20)

Quant aux signes cliniques et électrocardiographiques d'hyperkalémie: 1) pâleur, collapsus cardiovasculaire périphérique, arythmie cardiaque, tremblement des extrémités, parfois paresthésie des mains et des pieds, confusion mentale ou paralysie flasque. (24-29-35) 2) onde T élevée dépassant le tiers de QRS, espace P-R allongé, QRS élargie, un P qui peut disparaître et terminalement, une courbe bi-phasique. (15-23-36) A noter qu'il n'y a pas de corrélation entre les signes électrocardiographiques et le taux du potassium dans le sang. (11)

Comment traiter une hypopotassemie? De toute évidence, il vaut mieux la prévenir que de la guérir (5), et cela par l'administration prophylactique de potassium aux doses de 2 à 3 grammes par jour. (41)

En présence d'une kalémie abaissée, l'on doit administrer, répartis sur vingt-quatre heures et lentement, huit à douze grammes de chlorure de potassium dans des solutés intraveineux, à la condition expresse que la fonction rénale soit bonne et qu'une diurèse normale existe. Plusieurs jours de traitement peuvent être requis pour combler un déficit en potassium. Quant au traitement symptomatique de l'hyperpotassemie, nous en connaissons cinq qui tous n'ont que peu de valeur: 1) gluconate de calcium I.V. pour diminuer l'irritabilité musculaire. 2) injection de solutés glucosés pour entraîner le potassium dans la cellule (en présence d'une anurie, la quantité de liquides à donner par voie parentérale est limitée). 3) administration par lavement ou par Levine dans l'estomac de résines échangeurs de cations, pour entraîner dans les selles du potassium. 4) succion du liquide gastrique. 5) dans les anuries, dialyse péritonéale, intestinale, ou rein artificiel.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) W. E. ABBOTT, S. LEVEY, R. C. FOREMAN, H. KRIEGER, W. D. HOLDEN: The danger of administering parenteral fluids by pypodermoclysis. *Surgery*, **32**: 305, 1953.
- (2) J. W. BEARD et A. BLALOCK: The composition of the fluid that escapes from the blood stream to an extremity after trauma to the intestines, and after burns. *Arch. Surg.*, **22**: 617, 1931.
- (3) S. BELLET, W. A. STEIGER, C. S. NADLER et P. C. GAZES: Electrocardiographic patterns in hypopotassemia: observations on 79 patients. *Am. J. Med. Sc.*, **219**: 542, 1950.
- (4) E. Y. BERGER et J. M. STEELE: Electrolyte and water metabolism: physiologic considerations. *Med. Clin. North Amer.*, **36**: 829, 1952.
- (5) R.E.L. BERRY, V. IOB et K.N. CAMPBELL: Potassium metabolism in the immediate post-operative period. *Arch. Surg.*, **57**: 470, 1948.
- (6) A. BLALOCK: Experimental shock: VII. *Arch. Surg.*, **22**: 610, 1951.
- (7) O. BODANSKY: Parenteral fluid therapy. *Med. Clin. North Amer.*, **34**: 395, 1950.
- (8) R. H. CARDOZO et I. S. EDELMAN: The volume of distribution of sodium thiosulfate as a measure of the extracellular fluid space. *J. Clin. Invest.*, **31**: 280, 1952.
- (9) R. E. COOKE, W. E. SEGAR, D. B. CHEEK, F. E. COVILLE et D. C. DARROW: The extrarenal correction of alkalosis associated with potassium deficiency. *J. Clin. Invest.*, **31**: 798, 1952.
- (10) L. CORSA, Jr., J. M. OLNEY, R. W. STEENBERG, M. BALL et F. D. MOORE: The measurement of exchangeable potassium in man by isotope dilution. *J. Clin. Invest.*, **29**: 1280, 1950.
- (11) J. H. CURRENS et J. D. CRAWFORD: The electrocardiogram and disturbance of potassium metabolism. *New England J. Med.*, **243**: 843, 1950.
- (12) T. S. DANOWSKI, A. W. WINKLER et J. R. ELKINTON: Salt depletion peripheral vascular collapse and the treatment of diabetic acidosis. *Yale J. Biol. and Med.*, **18**: 405, 1946.
- (13) D. C. DARROW: Body-fluid physiology: The relation of tissue composition to problems of water and electrolyte balance. *New England J. Med.*, **233**: 91, 1945.
- (14) D. C. DARROW: Body-fluid physiology: The role of potassium in clinical disturbances of body water and electrolyte. *New England J. Med.*, **242**: 1014, 1950.
- (15) D. C. DARROW, E. L. PRATT: Fluid therapy. *J. A. M. A.*, **143**: 432, 1950.
- (16) N. DEANE, G. E. SCHREINER et J. S. ROBERTSON: The velocity of distribution of sucrose between plasma and interstitial fluid, with reference to the use of sucrose for the measurement of extracellular fluid in man. *J. Clin. Invest.*, **30**: 1463, 1951.
- (17) P.L. ELIEL, O.H. PEARSON et F.C. WHITE: Postoperative potassium deficit and metabolic alkalosis. *J. Clin. Investigation*, **31**: 419, 1952.
- (18) J. R. ELKINTON, A. W. WINKLER et T. S. DANOWSKI: The importance of volume and of tonicity of body fluids in salt depletion shock. *J. Clin. Investigation*, **26**: 1002, 1942.
- (19) J. R. ELKINTON, T. S. DANOWSKI et A. W. WINKLER: Hemodynamic changes in salt depletion and in dehydration. *J. Clin. Invest.*, **25**: 120, 1946.
- (20) E. H. ELLISON, T. BOLES et R. M. ZOLLINGER: Potassium deficits in surgical patients. *Am. Surgeon*, **18**: 449, 1952.
- (21) R. ELMAN, R. A. LEMMER, T. E. WEICHSELBAUM, J. G. OWENS et R. W. YORE: Minimum postoperative maintenance requirements for parenteral water, sodium, potassium, chloride and glucose. *Ann. Surg.*, **130**: 703, 1949.
- (22) R. ELMAN et T. E. WEICHSELBAUM: Significance of postoperative glycosuria Ketonuria in non-diabetic adults. *Arch. Surg.*, **62**: 683, 1951.
- (23) C. A. FINCH et J. F. MARCHAND: Cardiac arrest by action of potassium. *Am. J. Med. Sc.*, **206**: 507, 1943.
- (24) C. A. FINCH, C. G. SAWYER et J. M. FLYNN: Clinical syndrome of potassium intoxication. *Am. J. Med.*, **1**: 337, 1946.
- (25) G. R. FORGES et A. PERLEY: Estimation of total body sodium by isotopic dilution. *J. Clin. Invest.*, **30**: 558, 1951.
- (26) J. L. GAMBLE: *Constitution chimique, physiologie et pathologie du liquide extracellulaire*. Traduction française de F. A. Velay — page 21. G. Doin, édit., 1948.
- (27) M. P. HUTT: Effect of disease on erythrocyte and plasma potassium concentrations. *Am. J. Med. Sc.*, **223**: 176, 1952.
- (28) H. T. JOHNSON, J. W. CONN, V. IOB et F. A. COLLIER: Post-operative salt retention and its relation to increased adrenal cortical function. *Ann. Surgery*, **132**: 374, 1950.
- (29) N. M. KEITH, A. E. OSTERRBERG et H. B. BURCHELL: Some effects of potassium salts in man. *Ann. Int. Med.*, **16**: 879, 1942.
- (30) N. M. KEITH et H. B. BURCHELL: Clinical intoxication with potassium: its occurrence in severe renal insufficiency. *Am. J. Med. Sc.*, **217**: 1, 1949.
- (31) H. S. LANS, I. F. STEIN et K. A. MEYER: The relation of serum potassium to erythrocyte

- potassium in normal subjects and patients with potassium deficiency. *Am. J. Med. Sc.*, **223**: 65, 1952.
- (32) H. S. LANS, I. F. STEIN, Jr., et K. A. MEYER: Diagnosis, treatment and prophylaxis of potassium deficiency in surgical patients; analysis of 404 cases. *Surg., Gynec. and Obst.*, **95**: 321, 1952.
- (33) R. P. LYON, J. R. STANTON, E. D. FREIS et R. H. SMITHWICK: Blood and "available fluid" (thiocyanate) volume studies in surgical patients. *Surg., Gynec. and Obst.*, **89**: 9, 1949.
- (34) J. R. McCORRISTON et G. G. MILLER: Practical aspects of fluid and electrolyte balance. *Canadian Med. Ass. J.*, **66**: 237, 1952.
- (35) R. A. McNAUGHTON et H. B. BURCHELL: Paralysis with potassium intoxication in renal insufficiency. *J. A. M. A.*, **145**: 481, 1951.
- (36) J. F. MARCHAND et C. A. FINCH: Fatal spontaneous potassium intoxication in patients with uremia. *Arch. Med.*, **73**: 384, 1944.
- (37) L. J. MARKS: Potassium deficiency in surgical patients. *Ann. Surgery*, **132**: 1, 1950.
- (38) H. E. MARTIN et H. WERTMAN: Serum potassium, magnesium and calcium levels in diabetic acidosis. *J. Clin. Invest.*, **26**: 217, 1947.
- (39) F. D. MOORE, J. L. LANGOHR et M. INGERBRETSEN: The role of exsudate losses in the protein and electrolyte imbalance of burned patients. *Ann. Surgery*, **132**: 1, 1950.
- (40) H. T. RANDALL: Water and electrolyte balance in surgery. *S. Clin. North Amer.*, **32**: 445, 1952.
- (41) H. T. RANDALL, D. V. HABIF, J. S. LOCKWOOD et S. C. WERNER: Potassium deficiency in surgical patients. *Surgery*, **26**: 341, 1949.
- (42) H. T. RANDALL, D. V. HABIF et J. S. LOCKWOOD: Sodium deficiency in surgical patients and the failure of urine chloride as a guide to parenteral therapy. *Surgery*, **28**: 182, 1950.
- (43) D. S. RUSSELL et J. R. ELKINTON: The clinical interpretation of common abnormalities in the serum concentration of certain electrolytes. *Med. Clin. North Amer.*, **35**: 1807, 1951.
- (44) A. J. SCHECHTER: Electrolyte and volume changes in fluids injected into the peritoneal cavity. *Yale J. Biol. and Med.*, **4**: 167, 1931.
- (45) A. J. SCHECHTER, M. K. CARY, A. L. CARPENTIERI et D. C. DARROW: Changes in composition of fluids injected into the peritoneal cavity. *Am. J. Dis. Child*, **46**: 1015, 1933.
- (46) R. D. SQUIRES et J. R. ELKINTON: The clinical interpretation of common abnormalities in the serum concentration of certain electrolytes. *Med. Clin. North Amer.*, **35**: 1807, 1951.
- (47) W. P. WEBB, R. A. LEMMER et R. ELMAN: Absorption rates, electrolyte and volume changes following subcutaneous and intraperitoneal injections containing salt, glucose and aminoacids. *Surg., Gynec. and Obst.*, **91**: 265, 1950.
- (48) A. W. WINKLER, T. S. DANOWSKI et J. R. ELKINTON: The role of colloid and of saline in the treatment of shock. *J. Clin. Invest.*, **25**: 220, 1946.
-

INSUFFISANCE CARDIAQUE ET BALANCE ÉLECTROLYTIQUE

Guy LEMIEUX et C.-Emile GRIGNON

INTRODUCTION

Les premiers travaux concernant les perturbations électrolytiques au cours de l'insuffisance cardiaque ont plus de cinquante ans d'existence. Déjà en 1901, Achard, Widai, Lermierre et Loeper parlaient du rôle de la rétention du chlorure de sodium, et en particulier des chlorures, dans la formation de l'œdème cardiaque. Mais il a fallu attendre quarante ans pour commencer à comprendre d'une façon vraiment scientifique le mode de formation de l'œdème au cours de la défaillance cardiaque et les changements électrolytiques qui se produisent au niveau des tissus. Depuis les travaux remarquables de Schroeder et Fletcher en 1941, les publications se sont multipliées. La littérature actuelle abonde en travaux de toutes sortes sur la question. Chaque mois on peut lire des articles nouveaux sur les variations de la balance hydrique, du sodium, du potassium et des chlorures au cours de l'insuffisance cardiaque. Devant la grande actualité du problème, nous avons cru bon de passer en revue les travaux faits à date sur la question et de résumer le problème en autant que le permettent les connaissances actuelles.

RAPPEL SUR LES ÉLECTROLYTES

Depuis les travaux de Gamble sur les électrolytes, les cadres se sont élargis; de nombreuses corrections ont été faites, de nouvelles techniques de dosage ont été mises à point, ce qui a permis une étude plus approfondie de nombreux problèmes médicaux et chirurgicaux. En ce qui concerne l'insuffisance cardiaque, on ne peut aborder la question des électrolytes sans avoir fait un rappel sommaire sur les données fondamentales ayant trait à l'eau, au sodium, au chlore, au potassium et au radical HCO_3 .

I — L'EAU DE L'ORGANISME

Depuis Gamble, on divise l'organisme en deux grands compartiments: le compartiment intracellulaire et le compartiment extracellulaire, ce dernier se subdivisant en milieu intravasculaire ou sanguin et extracellulaire extravasculaire ou interstitiel. La teneur en eau de ces divers milieux a été déterminée et donne les résultats suivants.

A — *Quantité totale de l'eau dans le corps humain.*

Cette quantité a été recherchée par diverses méthodes et exprimée en litres en évaluant le pourcentage en eau du poids du corps en kilogrammes (3). En 1934, Hevesy et Hofer se servaient du taux de dilution de l'eau lourde ou deutérium dans l'organisme pour obtenir des résultats qui s'échelonnaient entre 62 et 70% du poids du corps (31). En 1947, Pace et Kline emploient l'oxyde de Tritium ce qui donne des résultats analogues à ceux obtenus avec l'eau lourde (22). En 1949, Brodie, Steele et Soberman utilisent l'antipyrine qui assure une distribution plus égale dans tous les tissus (6, 28). On obtient des chiffres moins élevés qui varient entre 55 et 60% du poids du corps. Actuellement on emploie une nouvelle substance qui est le 4-acétyl-4-amino-antipyrine ou NAAP. Brodie, Steele et Berger l'emploient depuis 1951. Elle confirme les résultats obtenus avec l'antipyrine. Gamble évaluait le volume total de l'eau de l'organisme en litres à 70% du poids du corps en kilos. Nous sommes déjà loin de cette conception, la teneur en eau de l'organisme ne dépassant pas 60% du poids du corps.

B — *L'eau du compartiment extracellulaire.*

En 1934, Crandall emploie le thiocyanate de soude et le radio-sodium pour évaluer la

teneur en eau du milieu extracellulaire (8). Brodie en 1939 emploie le bromure de soude parce que l'ion brome se comporte comme l'ion chlore (5). Toutefois si on soustrait les résultats obtenus à la valeur totale de l'organisme en eau on remarque qu'il reste très peu d'eau pour le liquide intracellulaire. On a oublié que les chlorures existent dans plusieurs cellules de l'organisme telles l'estomac, l'intestin, les glandes salivaires et sudoripares, les tubules rénaux, les globules rouges et le foie. En 1946, Kruhoffer, au Danemark, emploie l'inuline, substance qui n'est pas conservée par les cellules de l'organisme (19). Les résultats sont de beaucoup inférieurs à ceux obtenus avec les bromures ou le thiocyanate. Avec cette technique la teneur du milieu extracellulaire en eau s'élève à 15% du poids du corps. Cette détermination a été appelée « *inulin space* ». Depuis, d'autres substances telles le mannitol, le thiosulfate et le ferrocyanure de soude ont été utilisées donnant des résultats identiques à ceux obtenus avec la mesure de l'« *inulin space* ». (2).

C — *L'eau du compartiment extracellulaire intravasculaire ou plasma.*

Les principales substances employées pour cette détermination ont été le T-1824 ou bleu d'Evans ainsi que l'iode et le phosphore radioactifs. L'eau de la circulation compte pour 5% du poids du corps.

D — *L'eau du milieu extracellulaire extravasculaire ou milieu interstitiel.*

On n'a qu'à soustraire le T-1824 de l'« *inulin space* ». Résultat: 10% du poids du corps.

E — *L'eau du milieu intracellulaire.*

La différence entre l'« *antipyrine space* » qui mesure l'eau totale et l'« *inulin space* » qui représente l'eau du milieu extracellulaire nous donne des valeurs variant entre 40 et 45% du poids du corps. Le tableau 1 nous fait voir les valeurs déjà mentionnées.

TABLEAU 1

Compartiment	TENEUR EN EAU DE L'ORGANISME	
	% du poids du corps en kgs	Homme normal pesant 60 kgs
Extracellulaire		
(Inulin space)	15%	9 litres
Plasma		
(T-1824)	5%	3 litres
Interstitiel		
(Inulin space - T-1824)	10%	6 litres
Intracellulaire		
(Antipyrine - Inulin)	40%	24 litres
TOTAL		
(Antipyrine space)...	55%	33 litres

II — LES ÉLECTROLYTES

Les principaux électrolytes qui doivent retenir notre attention pour l'étude qui nous intéresse seront le sodium, le potassium, le chlore et l'ion HCO_3^- . Le sodium est un élément surtout extracellulaire: sa quantité totale dans l'organisme s'élève à environ 75 grammes pour un homme de 70 kilos. Le potassium est un élément presque exclusivement intracellulaire (17). L'organisme d'un homme pesant 70 kgs en contient 175 grammes. Le potassium est donc deux fois plus abondant que le sodium. Les chlorures existent à la fois dans la cellule et en dehors de celle-ci. Presque 50% des chlorures totaux, contrairement à ce qu'on croyait autrefois, existent dans le milieu intracellulaire. Toutefois la concentration des chlorures est plus forte dans le milieu extracellulaire. Les ions bicarbonates nous intéressent aussi parce qu'ils représentent le système tampon le plus efficace de l'organisme et aussi parce qu'ils sont le reflet de la stabilité ou de l'instabilité de l'équilibre acide-base.

Le tableau suivant donne une idée de la concentration en milliéquivalents au litre des ions Cl^- , Na^+ , K^+ et HCO_3^- dans les divers milieux de l'organisme.

TABLEAU 2

Ions	Concentration en meq. au litre.		
	Plasma	Interstitiel	Intracellulaire
Na^+	142	145	10
K^+	5	4	142
Cl^-	103	112	2
HCO_3^-	27	30	10

LE CARDIAQUE ET L'EAU

Grâce aux méthodes déjà mentionnées, on a pu étudier le métabolisme de l'eau chez les insuffisants cardiaques. La mesure de l'« *anti-pyrine space* » a démontré que celui-ci était augmenté surtout aux dépens du compartiment extracellulaire interstitiel, le compartiment intracellulaire n'étant pas modifié. Le plasma révèle une hypervolémie avec une augmentation relativement basse par rapport à celle notée dans le milieu interstitiel.

Friedberg rapporte les variations suivantes: (14) (Tableau 3).

3 — Le milieu intracellulaire demeure stable.

LE CARDIAQUE ET LE SODIUM

On a étudié le comportement de l'insuffisance cardiaque vis-à-vis de l'ion sodium avec les moyens d'investigation suivants:

- 1 — Mesure et volume urinaire en cc par minute et de l'excrétion de l'ion Na en microéquivalents par minute (μ éq. min.).
- 2 — Réponse du rein cardiaque à l'administration parentérale d'une certaine quantité de NaCl.

TABEAU 3

	Poids en Kg.	Vol. total en litres	Plasma en litres	Interstitiel en litres	Intracellulaire en litres
Individu normal	62.2	34.2	3.2	6.8	24.2
Même individu en insuff. cardiaque	75.6	52.4	4.6	23.6	24.2
Après le traitement	62.2	36.0	4.0	7.8	24.2

Ceci n'est qu'un exemple de centaines de cas qui ont été étudiés. Les résultats sont identiques partout. Devant ces faits on peut donc conclure que:

- 1 — La teneur totale en eau du corps de l'insuffisance cardiaque est augmentée.
- 2 — Cette augmentation se fait surtout au dépens du milieu interstitiel.

3 — Modifications du volume de l'eau chez l'insuffisant traité à qui on administre du NaCl.

Ces études menées surtout par Eisenmenger, Weston et Grossman (32) ont donné des résultats qu'illustrent bien les trois tableaux suivants: (Tableaux 4, 5 et 6)

TABEAU 4

	CONTRÔLE		INSUFFISANCE CARDIAQUE	
	Volume urinaire en cc./minute	Excrétion de NaCl en μ éq./min.	Volume urinaire en cc./minute	Excrétion de NaCl en μ éq./min.
Avant injection de NaCl	1.5	26	1.2	3.2
Après injection de 428 méq. de NaCl	1.8	395	0.6	33

TABEAU 5

Temps en min. après NaCl	CONTRÔLE		INSUFFISANCE CARDIAQUE	
	Excrétion de Na+ en méq.	% de Na+ excrété	Excrétion de Na+ en méq.	% de Na+ excrété
140	101	23	12	2.9
750	105	24	12	2.9
1200	257	60	35.2	8.2

TABEAU 6

	Poids en kg.	VOLUME EN LITRES			
		Total	Plasma	Interstitiel	Intracellu- laire
Avant le traitement	78.6	52.4	4.6	23.6	24.2
Après le traitement	62.2	36.0	4.0	7.8	24.2
Après le NaCl i. v.	64.9	38.7	4.2	10.3	24.2

De l'étude de ces tableaux qui donnent une idée du travail expérimental clinique accompli par les auteurs déjà mentionnés et que nous avons empruntés à Friedberg (14), il découle les constatations suivantes:

- 1 — Le rein cardiaque est incapable de manier l'ion sodium et surtout de l'excréter adéquatement.
- 2 — Cette rétention de sodium favorise une rétention d'eau et la production de l'œdème cardiaque au dépens de l'espace interstitiel.

Nous étudierons plus loin les facteurs qui favorisent cette rétention de sodium et d'eau. Nous voulons simplement souligner ici qu'on a pu démontrer de façon précise ce que l'on soupçonnait déjà depuis longtemps.

LE CARDIAQUE ET LE POTASSIUM

La teneur en potassium dans l'organisme, nous l'avons déjà mentionné, est beaucoup plus forte que celle en sodium. Toutefois le potassium est un élément à prédominance intracellulaire et le taux de la kalémie ne peut que refléter bien faiblement le taux du potassium dans l'organisme.

Le potassium sanguin a été étudié sur une assez vaste échelle chez les insuffisants cardiaques surtout depuis l'emploi du photomètre à flamme qui permet de doser cette substance plus facilement et plus rapidement. En principe, on doit se rappeler qu'en général le taux du potassium dans le sang des cardiaques est normal; celui du sodium aussi d'ailleurs, et on ne trouvera des modifications de la kalémie que dans des circonstances particulières.

Toutefois il est un fait admis par tous les auteurs: l'insuffisant cardiaque perd du potassium au dépens de ses réserves intracellu-

lares. Et cette perte est rarement révélée par le taux du potassium sanguin. Le rein, nous l'avons vu, est incapable, dans l'insuffisance cardiaque, d'excréter adéquatement l'ion sodium. Or il lui faut des cations pour excréter ses chlorures. La sécrétion rénale en NH_4^+ étant insuffisante, le rein excrète ses chlorures en grande partie sous forme de KCl. Quand les besoins se font sentir le potassium quitte la cellule et passe dans la circulation pour être excrété par le rein. Ce qui explique une kalémie normale le plus souvent.

D'autres facteurs viennent favoriser cette perte de potassium. D'abord le régime désalé stricte imposé dans les centres organisés ne contient que de 0,2 à 0,5 gramme de sodium par jour. Or, tel que le fait remarquer Fremont, cette diète est pauvre en sel et l'est aussi en potassium (15). D'où besoin pour l'organisme de puiser dans ses réserves intracellulaires. Il y a enfin l'action des diurétiques mercuriels et autres dont nous allons maintenant parler.

ACTIONS DES DIURÉTIQUES

1 — Les mercuriels.

Les diurétiques mercuriels ont une action spectaculaire sur l'augmentation du volume urinaire et sur l'excrétion du sodium chez l'insuffisant cardiaque. Cette action est proportionnellement beaucoup moins forte chez l'individu normal (tableau 7). Toutefois il faut se rappeler que les mercuriels facilitent davantage l'excrétion des chlorures, une partie du sodium étant réabsorbé au niveau du tubule. L'excrétion du potassium est ainsi favorisée. D'où un emploi exagéré de ces diurétiques peut amener des perturbations électrolytiques ainsi que nous le verrons plus loin.

TABLEAU 7

	CONTRÔLE		INSUFFISANCE CARDIAQUE	
	Vol. urinaire en cc./minute	Excrétion de NaCl en $\mu\text{éq.}/\text{min.}$	Volume urinaire en cc./minute	Excrétion de NaCl en $\mu\text{éq.}/\text{min.}$
Avant mercuriels ...	1.5	26	1.2	3.2
Après mercuriels.....	2.4	185	2.8	240

2 — Chlorure d'ammonium.

Ce vieux médicament, adjuvant des mercuriels, est toujours employé. Il faut toutefois en éviter l'emploi prolongé. On a rapporté des cas d'acidose hyperchlorémique à la suite d'administration prolongée de cette substance. Friedberg recommande de l'employer par intervalles, pas plus que trois ou quatre jours à la fois.

3 — Digitale.

Chapman, Shaffer et Enselberg ont fait d'intéressantes recherches sur la digitale et les perturbations électrolytiques qui peuvent se produire au niveau même de la cellule myocardique. (7-12) D'après les données les plus récentes, les glycosides cardiaques favoriseraient la sortie du potassium hors de la cellule myocardique. Or on sait que le potassium est essentiel à la bonne contraction du muscle cardiaque. Enselberg croit que certaines arythmies cardiaques notées dans l'intoxication digitalique, sont dues à une déficience en potassium au niveau de la cellule du cœur. De plus, on a remarqué que les malades qui étaient en hypopotassémie requièrent des doses de digitaline beaucoup moins forte que ceux dont le potassium sanguin était normal ou élevé.

4 — Les propyl éthyl aminouracils.

Ce sont des substances nouvelles, encore au stade expérimental, employées par Kattus et Friedberg sous le nom de « 6063 » et « 2614 » et qui ne présentent pas la toxicité des mercuriels tout en étant aussi efficaces (18) Ce sont des antianhydases carboniques qui bloquent le système enzymatique de la réabsorption tubulaire. Ces substances sont appelées à jouer un grand rôle dans le traitement des œdèmes cardiaque et cirrhotique.

LES SPECTRES ÉLECTROLYTIQUES SANGUINS RENCONTRÉS AU COURS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

1 — Spectre normal

Le plus souvent au cours de l'insuffisance cardiaque le taux des divers électrolytes du

plasma est normal. Les divers ions sont distribués d'une façon adéquate dans les divers compartiments de l'organisme. Le sodium même s'il est retenu s'équilibre dans le milieu interstitiel et sanguin. Toutefois, comme nous l'avons déjà mentionné, le potassium peut être déficient malgré une kalémie normale.

2 — Acidose légère

Ce spectre se rencontre surtout chez les malades qui sont à la diète désodée depuis quelque temps. Les analyses révèlent un sodium sanguin qui gravite autour de 135 milliéquivalents au litre. L'ion chlore est normal ou très légèrement abaissé. Il en est de même pour le potassium. Les ions bicarbonates révèlent une légère acidose. Cette dernière s'explique pour le fait qu'à la longue un apport alimentaire insuffisant en sodium se traduit par une baisse du taux de cet ion dans le sang parce qu'il est dilué malgré la rétention opérée par le rein. Si on permet au malade d'ingérer du sel en petites quantités, la correction de l'acidose s'opère facilement.

3 — Le « Low Salt Syndrome »

Ce syndrome a été décrit par Schoeder en 1949 (26). On pourra le rencontrer, quoique rarement, chez l'insuffisant cardiaque traité depuis longtemps avec une diète désodée stricte, et chez qui se surajoute une pathologie rénale. A un moment donné, au cours de la maladie, l'ion sodium devient très dilué dans le sang circulant. La tension osmotique du sérum baisse: le liquide intravasculaire passe alors dans l'espace interstitiel jusqu'à équilibre de la tension osmotique de part et d'autre. Ce qui explique une recrudescence des œdèmes que l'on peut rencontrer dans ce syndrome. On a alors affaire à l'intoxication hydrique d'Elkinton.

Le tableau clinique est excessivement varié et seul le laboratoire donne le diagnostic. Le malade se plaint surtout de fatigue et de crampes musculaires. Il est souvent apathique, parfois impatient et irritable. On notera de l'anorexie accompagné de nausées et vomisse-

ments. En temps de chaleur, le malade souvent n'accuse aucune soif; la peau est sèche: aucune sudation. Si non traité ce syndrome peut évoluer vers la mort avec fièvre, confusion mentale, shock et coma terminal. Le sang révèle une hyponatrémie marquée à 100 milliequivalents au litre et moins. On peut noter aussi une hypochlorémie moins marquée. Les ions bicarbonates reflètent un état d'acidose. Le potassium demeure normal. L'urée sanguine est élevée. Au point de vue urinaire, le volume et la densité sont diminués. Il en est de même pour les chlorures et le sodium urinaire, l'organisme faisant souvent un effort désespéré pour retenir le plus de sodium possible. Le traitement est simple et consiste à administrer du chlorure de sodium en solution hypertonique par voie parentérale. Les résultats sont souvent dramatiques.

4 — *Alcalose mercurielle hypochlorémique hypokalémique*

Ce spectre se rencontre surtout chez les malades qui sont soumis à un traitement mercuriel intempestif. Les diurétiques mercuriels, nous l'avons déjà mentionné, favorise, par blocage de la réabsorption tubulaire, l'excrétion des ions chlore et sodium. Toutefois une partie du sodium est réabsorbée alors que le chlore est éliminé presque totalement. Et la fraction des chlorures qui n'est pas liée au sodium est excrétée avec le potassium au dépens de la réserve intracellulaire. Ainsi, à la longue, par suite d'usage répété de diurétiques mercuriels, le taux des chlorures sanguins s'abaisse; la kalémie est diminuée alors que le sodium sanguin demeure normal. Les ions bicarbonates sont élevés reflétant l'alcalose. Le traitement consiste à corriger la déficience chlorurée en fournissant à l'organisme des ions Cl^- qui lui manquent et ceci sous forme de chlorure d'ammonium par la bouche ou en solution par voie parentérale dans les cas plus graves.

5 — *Acidose rénale*

L'insuffisance cardiaque se complique parfois d'une insuffisance rénale qui dans cer-

tains cas peut devenir grave. Le spectre électrolytique est alors identique à celui que l'on rencontre dans l'insuffisance rénale isolée. L'acidose est alors due à la rétention des radicaux acides SO_4^{--} et PO_4^{--} et aussi à la perte de sodium surtout dans les conditions rénales pathologiques que l'on classe sous le nom de « *Salt losing nephritis* ».

PATHOGÉNIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RÉTENTION SODÉE ET MODE DE PRODUCTION DE L'ŒDÈME CARDIAQUE

On sait que chez l'individu normal, une circulation adéquate, une fonction rénale normale et un système endocrine bien balancé sont nécessaires au bon maintien de l'équilibre électrolytique. Or chez l'insuffisant cardiaque cet équilibre est perturbé, ce qui explique la rétention de sodium et d'eau (16-21). Et ce déséquilibre est actuellement attribué à deux classes de facteurs; rénaux et hormonaux.

A — *Les facteurs rénaux*

1 — Diminution du taux de filtration glomérulaire.

Depuis les travaux de James Hope en 1846 la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque est discutée par deux grandes écoles; celle du « *backward* » et celle du « *forward failure* ». Actuellement on a tendance à combiner les deux théories pour en faire une synthèse logique. Quoiqu'il en soit, que l'insuffisance se produise en amont ou en aval du cœur, on doit admettre aujourd'hui que le débit cardiaque efficace est insuffisant pour répondre aux besoins des divers tissus de l'organisme. Merrill a étudié le taux de filtration glomérulaire chez les insuffisants cardiaques et il a démontré qu'en général ce taux était diminué et que le taux de sodium présent dans le tubule rénal après la filtration avait subi une chute (20). Pour certains auteurs c'est là le facteur primaire de la rétention sodée.

2 — Hypertension veineuse rénale.

Blake, à la suite d'expériences faites chez le

chien, a démontré qu'une augmentation de pression dans la veine rénale amène une diminution de l'excrétion du sodium. (4) Or dans les états cliniques de congestion veineuse telle l'insuffisance cardiaque on assiste à une élévation de pression dans la veine rénale. Ce deuxième facteur doit donc retenir notre attention. Schroeder croit que cette élévation de la tension veineuse ralentit la vitesse de la circulation et favorise un contact prolongé du tubule avec le sang du réseau veineux périrtubulaire pour faciliter une plus grande réabsorption de l'ion sodium (25-27)

B — *Les facteurs hormonaux*

La question du rôle des hormones dans la rétention du sodium est trop controversée pour pouvoir présenter des faits bien établis à

Dernièrement, avec les travaux d'Eisenmenger et autres on a démontré que l'excrétion de l'ion sodium était diminuée non seulement au niveau du rein mais aussi au niveau d'autres barrières d'excrétion telles que les glandes salivaires, sudoripares et intestinales (49-10-11-13) Et cette condition existe non seulement chez les insuffisants cardiaques mais aussi chez les cirrhotiques dont la fonction myocardique est souvent excellente. (30). Pour faciliter l'excrétion du sodium fécal on a soumis une série d'individus normaux et œdémateux à un traitement aux « *cation exchange resine* » et on a constaté que l'intestin de l'insuffisant cardiaque excrète beaucoup moins de sodium que celui de l'individu normal. Ces travaux sont résumés dans le tableau 8.

TABLEAU 8

	EXCRÉTION DE SODIUM		
	Glande sudoripare meq./litre	Glande salivaire meq./litre	Côlon meq./g. d'azote
Contrôle	39	35	40
Insuffisance cardiaque	8	7	15

l'heure actuelle. De nombreux travaux sont en marche et il se peut que la question hormonale prenne la première place dans l'explication physiopathologique des œdèmes cardiaque et cirrhotique. Il existe de nombreux arguments qui font pencher en faveur de facteurs hormonaux.

En 1940, Thorn attire l'attention sur le fait que certaines patientes cardiaques ou cirrhotiques peuvent présenter une recrudescence de leurs œdèmes durant la période prémenstruelle (29). En 1949, Parrish démontrait que certains cardiaques présentaient une augmentation du taux d'excrétion des corticoïdes urinaires (23) On sait que les hormones corticosurrénales du type minéralo-corticoïde ou désoxycorticostérone favorisent la réabsorption tubulaire du sodium au niveau du rein en modifiant le système enzymatique tubulaire. D'ailleurs l'administration en quantités suffisantes d'ACTH, cortisone ou désoxycorticostérone le prouve par les œdèmes qu'elle peut provoquer.

Cet argument basé sur des recherches sérieuses nous indique donc que la rétention du sodium n'est pas une simple affaire rénale mais bien le résultat d'un processus, réglé par les hormones type désoxycorticostérone, et qui a tendance à se généraliser à toutes les voies d'excrétion de l'organisme.

Le dernier facteur extrarénal est le principe antidiurétique. En 1950, Bereu, Rokaw et Massie présentaient un travail sur les propriétés antidiurétiques qu'aurait l'urine des cardiaques. (1) Le principe trouvé dans les urines des cardiaques et des cirrhotiques n'a pas encore été identifié comme étant l'hormone antidiurétique de l'hypophyse. On s'est demandé si ce taux augmenté du facteur antidiurétique dans les urines reflétait une production exagérée au niveau de l'hypophyse ou une inactivation diminuée au niveau du foie. Or en injectant de la pitressine à des cirrhotiques, on s'est rendu compte que le foie de ces malades n'avait pas perdu son pouvoir de détoxification. On doit donc envisager

la possibilité d'une surproduction du principe antidiurétique au niveau de l'hypophyse. L'hormone antidiurétique favorise la réabsorption de l'eau au niveau des tubules rénaux. Verney a postulé que de légères variations du taux du sodium sanguin stimule la production de l'hormone antidiurétique par l'intermédiaire d'« osmo-récepteurs » qui seraient le point de départ du stimulus nerveux qui atteindrait l'hypophyse postérieure par le tractus supra opticohypophysaire. Une diminution du volume sanguin cérébral et une déplétion des fluides extracellulaires pourraient déclencher un stimulus analogue par l'intermédiaire des « volume-récepteurs »

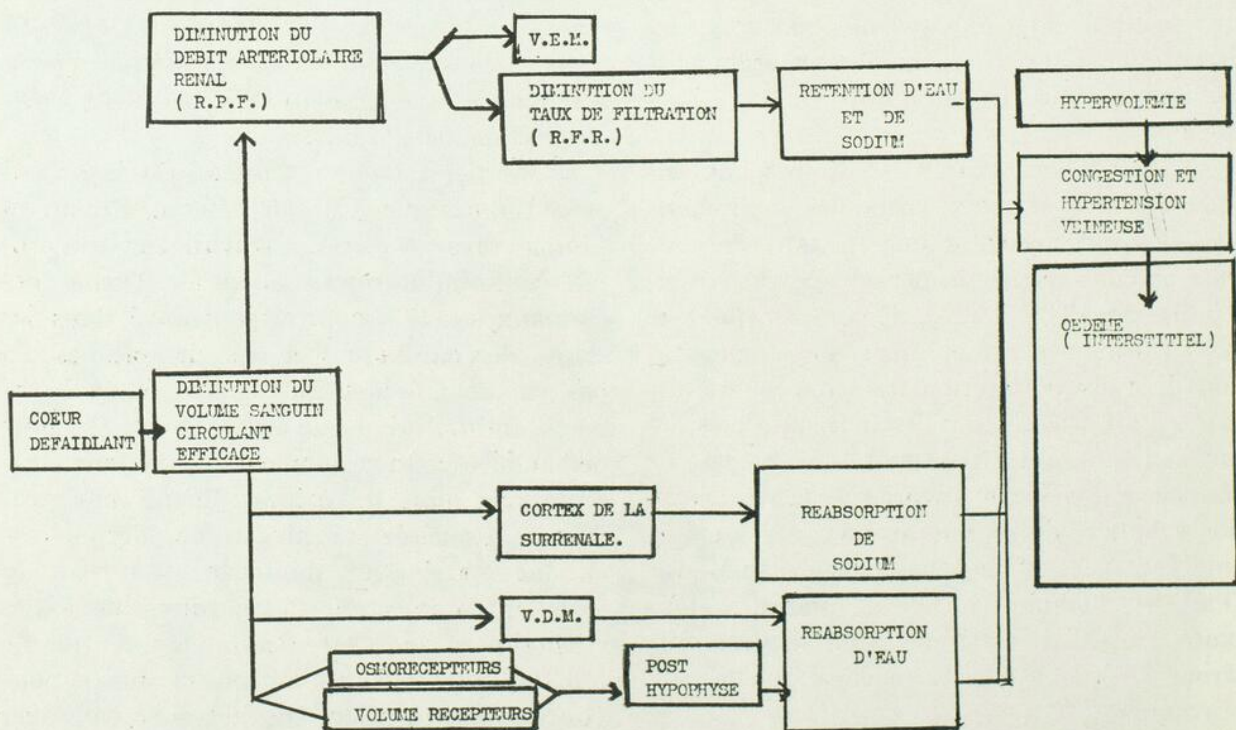
Shorr, Zweifach, Grossman et Weston ont identifié les facteurs vasotropiques V.E.M. (*Vaso excitator material*) analogue à la rénine et V.D.M. (*Vaso dilator material*) (24). Le facteur V.E.M. serait responsable de la vaso-constriction compensatrice qui existe au niveau de l'artériole glomérulaire efférente lorsque le débit artériolaire rénal est diminué. Le facteur V.D.M. a été retrouvé en assez grande concentration dans la veine hépatique

des insuffisants cardiaques. Ce facteur possède une activité antidiurétique marquée.

C — Inter-relations entre les divers facteurs

Schroeder et Eisenmenger ont tenté d'évaluer d'une façon logique les relations qui peuvent exister entre les facteurs que nous venons de discuter. Pour ces auteurs le point de départ des perturbations électrolytiques étudiées dans la défaillance cardiaque proviendrait d'une diminution du volume sanguin circulant efficace ou volume proportionné aux besoins de l'organisme. Cette altération du volume sanguin secondaire à un myocarde défaillant amène évidemment une diminution de la filtration rénale glomérulaire et déjà on assiste à une rétention d'eau et de sel. Mais cette même diminution constitue un stimulus qui va exciter à la fois le cortex surrénalien qui favorisera la rétention de sodium et la post-hypophyse qui aidera à la réabsorption de l'eau. La rétention d'eau et de sodium amène une hypervolémie avec hypertension veineuse et transsudation dans l'espace interstitiel. A ce moment l'œdème cardiaque est installé. Le tableau 9 résume ces données.

TABEAU 9.



Conclusion.

Comme nous venons de le voir la balance électrolytique chez l'insuffisant cardiaque est modifiée. Elle peut même présenter des perturbations graves. Le cardiaque nous l'avons vu, retient de l'eau et du sodium qu'il est incapable d'excréter. Il perd du potassium au dépens de ses réserves intracellulaires. Enfin la physiopathologie de l'œdème cardiaque est complexe parce qu'elle relève de nombreux facteurs. Le problème des œdèmes cardiaque et cirrhotique n'est pas encore résolu, mais il semble qu'il touche à sa fin. Et c'est une plus grande compréhension de la physiopathologie cellulaire et extracellulaire qui l'aura permis.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) B. BERCU, S. N. ROKAW et E. MASSIE: Antidiuretic Action of the urine of patients in cardiac failure. *Circulation*, **2**: 409, 1950.
- (2) E. Y. BERGER et J. M. STEELE: Electrolyte and Water Metabolism. *Med. Cl. of N. Am.*, mai 1952.
- (3) E. Y. BERGER, J. M. STEELE, etc.: Estimation of extracellular water in man. *Am. J. Phys.*, **122**: 318, 1950.
- (4) W. D. BLAKE: Effect of increased renal venous pressure on renal function. *Am. J. Physiology*, **157**: 1-13, 1949.
- (5) B. B. BRODIE: The use of Bromide as a measure of Extracellular fluid. *J. Biol. Chem.*, **130**: 555, 1939.
- (6) B. B. BRODIE et R. SOBERMAN: The estimation of Antipyrine in biological materials. *J. Biol. Chem.*, **179**: 25, 1949.
- (7) D. W. CHAPMAN et C. F. SHAFFER: The effect of digitalis and a mercurial diuretic on the electrolyte balance in patients with congestive heart failure. *Amer. Prac. Dig. Treat.*, **1**: 1172, 1950.
- (8) L. A. CRANDALL: Estimation of the State of Hydration of the body by the amount of water available for the solution of Sodium Thiocyanate. *Amer. J. Digest.*, **1**: 126, 1934.
- (9) T. S. DANOWSKI: Electrolyte and Congestive failure. *Am. of Cent. Med.*, septembre 1952.
- (10) W. J. EISENMENGER: Electrolyte studies on patients with cirrhosis of the Liver. *J. Clin. Invest.*, **29**: 1491, 1950.
- (11) W. J. EISENMENGER: Role of sodium in the formation and control of Ascites in patients with Cirrhosis. *Ann. of Int. Med.*, **37**: 261, 1952.
- (12) C. D. ENSELBERG: The effects of potassium upon the heart with special reference to the possibility of treatment of toxic arrhythmias due to digitalis. *Am. Heart J.*, **39**: 713, 1950.
- (13) F. H. EYSTEIN: Renal Function in decompensated cirrhosis of the liver. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **75**: 822, 1951.
- (14) FREIDBERG: «Electrolyte Balance in congestive heart failure.» Conférence inédite au Montreal Jewish Hospital, 17 oct. 1952.
- (15) R. E. FREMONT: Management of the Low Potassium State in Patients on low Sodium Diet. *Post Graduate Med.*, **10**: 216, 1951.
- (16) FREMONT et F. SMITH: The mechanism of Edema formation. *New England J. Med.*, **206**: 1286, 1932.
- (17) J. L. GAMBLE: *Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular fluid.* Harvard Un. Press, Cambridge, Mass., 1947.
- (18) A. KATTUS: Recent Developments in the Therapy of Edema. *Med. Cl. of North Amer.*, juillet 1952.
- (19) P. KRUIHOFFER: Inulin as an indicator for the extracellular space. *Acta physiol. Scandinav.*, **11**: 16, 1946.
- (20) A. J. MERRILL: Edema and Decreased renal Blood flow in congestive heart failure. *J. Clin. Invest.*, **25**: 389, 1946.
- (21) MOSELEY et A. J. MERRILL: Mechanism of salt and Water Retention in heart failure. *Am. J. Med.*, **7**: 249, 1949.
- (22) N. PACE et H. KLINE: Use of radioactive hydrogen for measurement in vivo of Total Body Water. *J. Biol. Chem.*, **168**: 459, 1947.
- (23) A. E. PARRISH: The Bio assay of Adrenal Corticoids in the urine of Patients with Congestive Heart Failure. *J. Clin. Inv.*, **29**: 808, 1950.
- (24) E. Z. SHORR, B. W. WEIFACH, R. E. WESTON et J. GROSSMAN: Studies on vasotropic principles in blood and renal hemodynamics in chronic heart failure. *Federation Proc.*, **8**: 112, 1949.
- (25) H. A. SCHROEDER: Studies on congestive heart failure II empaired renal excretion of Sodium Chloride. *Am. J. M. Sc.*, **204**: 52, 1945.
- (26) H. A. SCHROEDER: Renal failure associated with low extracellular sodium chloride. The Low Salt Syndrome. *J. A. M. A.*, **141**: 117, 1949.
- (27) H. A. SCHROEDER: Edema "from Machryde" Signs and Symptoms.

- (28) R. SOBERMAN et J. M. STEELE: The use of Antipyrine in the measurement of Total Body Water in Man. *J. Biol. Chem.*, **179**: 31, 1949.
- (29) G. W. THORN: Role of Gonadotrophic and Adrenotropic Hormones in the Production of Edema. *Am. of Cent. Med.*, **14**: 757, 1940.
- (30) E. B. VERNEY: The Antidiuretic Hormone and the factors which determine its release. *Broonian Lecture, Pr. Roy. Soc., London*, B-135: 25, 1947.
- (31) G. Von HEVESY et E. HOFER: Elimination of Water from the human body. *Nature*, **134**: 879, 1934.
- (32) E. WESTON et J. GROSSMAN: Mechanisms contributing to unresponsiveness to mercurial diuretics in congestive failure. *J. of Clin. Invest.*, octobre 1952.

ACIDOSE ET ALCALOSE RESPIRATOIRES

Maurice COMEAU et Fernand GRÉGOIRE,

Institut Lavoisier (Montréal).

GÉNÉRALITÉS

La fonction principale des poumons est de transformer le sang veineux en sang artériel. Elle comprend deux phases très importantes qui sont l'addition d'oxygène et l'élimination de l'excès du CO₂ du sang veineux. C'est de cette dernière phase qu'il sera particulièrement question dans cette revue.

De chaque côté de la membrane alvéolaire s'établit un équilibre entre la tension du CO₂ (PCO₂) de l'air alvéolaire et le PCO₂ du sang perfusé. A partir de ce principe, il est clair que si la tension du CO₂ augmente dans l'air alvéolaire par manque de ventilation adéquate cette augmentation provoquera, par équilibre, une augmentation similaire du PCO₂ sanguin. A l'inverse, si par hyperventilation le PCO₂ diminue au niveau de l'air alvéolaire, il y aura diminution secondaire du PCO₂ sanguin et par suite de son contenu en CO₂.

Si l'on reporte ces données à l'équation d'Henderson-Hasselbalch, $\text{pH} = 6.1 - \log \frac{\text{CO}_2 \text{ H Na}}{\text{CO}_3 \text{ H}_2}$ l'on voit que ces fluctuations de tension du CO₂ au niveau des alvéoles se traduira par des variations du pH sanguin puisque le contenu en CO₂ sanguin fera varier le dénominateur (CO₃ H₂) du rapport $\frac{\text{CO}_2 \text{ H Na}}{\text{CO}_3 \text{ H}_2} = \frac{20}{1}$ dont dépend la valeur du pH.

DÉFINITIONS

Le fait de ventiler en excès des besoins de l'organisme normal chasse des alvéoles une quantité excessive de CO₂. La baisse du PCO₂ qui s'ensuit à ce niveau s'équilibre alors dans le sang circulant par une diminution du CO₂ qui traverse la membrane et, par suite, de son CO₃ H₂, i. e. son acidité. A ce moment, ce lavage du CO₂ dépasse les mécanismes compensateurs et l'on a un pH au-dessus de la normale, une alcalose respiratoire.

D'autre part, lorsque l'air est emprisonné dans les poumons, soit par emphysème, soit par hypoventilation à la suite d'une intoxication des centres respiratoires, il y a stagnation de CO₂ au niveau des alvéoles. Cette augmentation du PCO₂ alvéolaire s'équilibre de l'autre côté de la membrane en diminuant son élimination normale du sang veineux. Plus de CO₂ est accumulé au niveau du sang circulant et l'on a un pH qui baisse en dessous de la normale donnant une acidose dite respiratoire.

Ce qui différencie l'acidose et l'alcalose respiratoires aiguës de l'acidose et de l'alcalose métaboliques dans la phase non compensée, c'est que dans les premières c'est principalement le dénominateur du rapport $\frac{\text{CO}_2 \text{ H Na}}{\text{CO}_3 \text{ H}_2}$ de l'équation d'Henderson - Hasselbalch qui

varie en plus ou en moins. Dans cette phase, il n'y a donc pas de modification notable des électrolytes Na, K, Cl. Dans les secondes, le déséquilibre provient surtout de la modification du numérateur du rapport $\frac{CO_3 H Na}{CO_3 H_2}$ i. e. des bases tampons soit par excès d'administration d'alcalins, soit par déperdition exagérée d'acides qui ne neutralisent plus les bases laissées libres ou encore par excès d'acides comme dans l'acidose diabétique.

L'acidose respiratoire est compensée au moment où l'autre facteur (numérateur) s'ajuste pour porter le rapport $\frac{CO_3 H Na}{CO_3 H_2}$ à $\frac{20}{1}$ et donner un pH normal. Elle se compense d'une part par l'excrétion urinaire d'acides ($PO_4 H_2 Na$, etc.), d'autre part par une rétention des bicarbonates qui sont conservés par le mécanisme ammonium des tubules rénaux. En effet, l'épithélium des tubules rénaux produit du NH_3 qui passe dans la lumière des tubules pour prendre la place du Na fixé aux acides. Les acides sont alors éliminés sous forme de sels d'ammonium et le Na libéré retourne dans le sang pour réformer du $CO_3 H Na$ qui neutralisera une nouvelle quantité d'acides.

Les mêmes phénomènes se rencontrent dans l'alcalose respiratoire où les mécanismes compensateurs agissent à l'inverse.

A partir de ces faits, l'on prévoit déjà que la réserve alcaline ou « CO_2 combining power » peut, à certains moments, donner une fausse idée de la situation réelle et il faut toujours contrôler par un pH sanguin. Si la tension et le contenu du CO_2 sanguin sont hauts et que par contre le pH est bas, l'on peut conclure qu'il y a eu rétention de CO_2 au niveau des poumons et que le patient est en acidose respiratoire.

Voici un schéma expliquant d'une façon plus concrète comment l'on peut se trouver en face des différentes situations au cours d'une acidose et d'une alcalose respiratoires:

Comme il a été expliqué précédemment, l'équation d'Henderson-Hasselbalch décrit le pH

du sang en termes du rapport $\frac{CO_3 H Na}{CO_3 H_2} = \frac{20}{1}$
D'après l'équation $pH = 6.1 - \log \frac{CO_3 H Na}{CO_3 H_2}$,
 $pH = 6.1 - \log \frac{20}{1}$ aussi longtemps que le rapport $\frac{CO_3 H Na}{CO_3 H_2}$ sera $\frac{20}{1}$ le pH demeurera normal quel que soit le chiffre absolu de la réserve alcaline. Par ailleurs, si le pH est modifié en plus ou en moins, selon le rapport, l'on aura soit une alcalose, soit une acidose quelle que soit la valeur de la réserve alcaline.

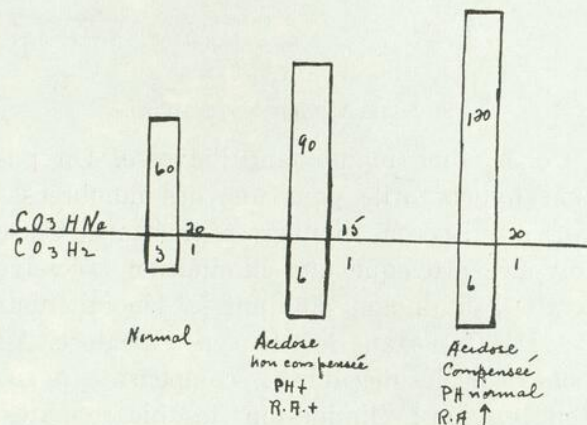


Fig. I. — Acidose respiratoire.

En relation avec ce schéma, supposons un individu ayant une réserve alcaline normale à 60 Vol. % (ou en milliéquivalents $60 - 2.2 = 27$ meq./li.) avec un rapport $\frac{20}{1}$ donc un pH normal. Si on lui administre une forte dose de morphine, l'intoxication du centre respiratoire diminuera et le rythme et l'amplitude de la respiration. Comme le CO_2 ne sera pas éliminé aussi rapidement par les poumons, sa tension augmentera au niveau des alvéoles, plus il s'accumulera dans le sang pour élever le dénominateur ($CO_3 H_2$) et diminuer le rapport, supposons à $\frac{1.5}{1}$ pour donner un pH en acidose à environ 7.25. A ce moment, les mécanismes compensateurs se sont déjà mis en branle, rétention de bases, excrétion d'acides par les reins, pour augmenter le numérateur ($CO_3 H Na$). L'on aura alors, en présence d'acidose respiratoire, une réserve alcaline de plus en plus élevée (contrairement à l'acidose métabolique) pour en arriver à une compen-

sation adéquate qui donnera un pH normal (rapport $\frac{30}{1.5}$ ou $\frac{20}{1}$). C'est cette dernière situation que l'on rencontre couramment chez les asthmatiques chroniques emphysémateux où la maladie irréversible fixe le patient en acidose compensée.

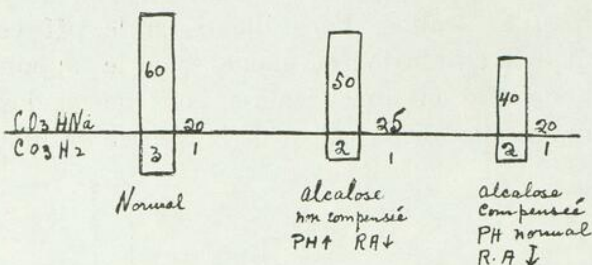


Fig. II. — Alcalose respiratoire.

Considérons maintenant l'inverse. Un patient hyperventile pour une des nombreuses causes qui seront énumérées plus tard. Cette polypnée provoque une élimination excessive de CO₂, diminuant d'autant le dénominateur CO₃ H₂ et portant le pH vers l'alcalose. Au moment où les mécanismes compensateurs entrent en jeu : élimination des bicarbonates, rétention d'acides, nous aurons une diminution du numérateur, une réserve alcaline qui baissera jusqu'à porter le pH vers la normale avec un rapport tendant vers le $\frac{20}{1}$.

Enfin, l'hyperventilation passée, on assiste à une hypoventilation compensatrice, le CO₂ s'accumule dans les alvéoles, sa tension augmente et, partant, le sang veineux perd moins de CO₂ lors de son passage dans les poumons. Le tout reviendra à la normale, pH et R.A., avec l'équilibre des termes du rapport $\frac{CO_3 H Na}{CO_3 H_2}$. De ces données, on déduit facilement que l'on ne peut se fier à une réserve alcaline seule pour porter un diagnostic d'acidose ou d'alcalose respiratoire mais qu'il faut toujours contrôler par un pH sanguin.

La connaissance parfaite de ces mécanismes peut être, à certains moments, d'importance capitale. Il ne faudrait pas, en effet, se méprendre sur la signification d'une réserve alcaline élevée due à une acidose respiratoire avec celle d'une alcalose métabolique, car au-

tant cette dernière bénéficierait d'un traitement correcteur par les acidifiants autant ce serait une erreur grave que d'administrer cette médication chez un cas d'acidose respiratoire. Erreur encore plus grave est celle d'emprisonner sous une tente d'oxygène le pauvre patient emphysémateux dyspnéique et polypnéique que l'on précipite dans la narcose et souvent vers la mort en saturant son sang d'oxygène. L'anoxie, ou plutôt l'hypoxie, est à ce moment le seul mécanisme réflexe qui lui reste pour chasser le CO₂ de ses poumons et baisser le PCO₂ déjà très élevé au niveau des alvéoles. De même, confondre une réserve alcaline basse chez un cas d'alcalose par hyperventilation pour une acidose métabolique pourrait, par l'administration intempestive d'alcalins provoquer une crise de tétanie.

ETIOLOGIE

Notons d'abord que, bien que les causes de l'alcalose par hyperventilation soient multiples, l'incidence de cette dernière est relativement très rare si on la compare avec la haute fréquence de l'acidose respiratoire.

Quelles sont les causes de l'alcalose par hyperventilation ? D'abord, une élévation marquée de la température corporelle soit interne, par une fièvre élevée (104 degrés et plus), soit externe, par des bains très chauds ou une température très chaude et prolongée chez les individus non adaptés. Deuxièmement, une baisse de la tension d'oxygène qui survient dans les hautes altitudes (anoxémie anoxique) ou dans la défaillance cardiaque (anoxie par stagnation). Enfin, elle peut être d'origine nerveuse chez les personnes instables soumises à une tension émotionnelle soudaine, ou par anxiété ou hystérie. Cependant, elle peut survenir inconsciemment chez des personnes par ailleurs bien équilibrées. On peut le rencontrer aussi dans certaines tumeurs cérébrales, dans l'encéphalite et à la suite d'administration de certains médicaments comme le salicylate. Chez des malades déjà soumis à une légère alcalose asymptotique soit par vomissements, soit par médication alcaline

excessive, une hyperventilation modérée peut précipiter la symptomatologie.

Toutes les conditions qui font obstacles à la bonne ventilation pulmonaire peuvent être causes d'acidose respiratoire. La plus importante de ces conditions est sans aucun doute l'emphysème et ses causes telles l'asthme, la bronchectasie, la bronchite chronique, etc. Notons aussi d'autres causes moins fréquentes mais susceptibles d'être rencontrées accidentellement telles la dépression de la respiration par intoxication du centre respiratoire par la morphine ou autres opiacés, et, enfin, une paralysie des muscles de la respiration comme dans la poliomyélite.

SYMPTOMATOLOGIE

En ce qui concerne l'alcalose notons par ordre d'apparition, la polypnée (38 et plus à la minute), le vertige, la céphalée, les picotements dans les mains et les orteils, la sensation de boule dans la gorge, la sécheresse de la bouche, la constriction thoracique simulant l'angine, le spasme carpopédal qui se généralise, le délire, l'agitation, l'incontinence et la désorientation. L'alcalose respiratoire se rend rarement à la tétanie et elle ne survient que dans les cas graves et à évolution rapide. On peut d'ailleurs sans danger faire reproduire la symptomatologie en faisant hyperventiler le patient durant quelques minutes (tout dépend de l'effort fourni par le sujet) en ayant soin de déterminer le pH avant et après l'épreuve. Ceci peut aider à confirmer un diagnostic chez un patient vu une fois la crise passée.

L'acidose respiratoire peut se produire sans symptômes manifestes autres que la dyspnée qui est beaucoup plus marquée que ce que l'on devrait attendre de l'exercice ou de l'effort accompli; cependant, dans les cas aigus, l'acidose respiratoire peut provoquer de la faiblesse, de l'incohérence, le coma (narcoose acidotique) et même la mort.

TRAITEMENT

Le traitement de l'alcalose respiratoire se résume à rassurer le malade, à l'inviter à ralentir volontairement son rythme respiratoire, à respirer dans un sac afin d'éviter une trop grande déperdition de CO_2 et maintenir son PCO_4 à un niveau élevé. Quelquefois, des injections de calcium peuvent être indiquées si l'affection va jusqu'à l'apparition de spasmes.

On aidera beaucoup le patient en acidose respiratoire en enlevant, par tous les moyens disponibles, le barrage qui obstrue la ventilation. Les broncho-dilatateurs et les anti-histaminiques diminuent les spasmes, les antibiotiques combinés aux expectorants nettoient les bronches tout en favorisant la ventilation chez les emphyémateux atteints d'une grippe avec infection des voies respiratoires. La bronchoscopie, l'ACTH et la cortisone sont des grands moyens qui peuvent quelquefois sauver la vie du patient. L'oxygénothérapie intermittente peut aussi être indiquée.

Observations.

Cas No 1.

Monsieur B. D..., 40 ans, a travaillé dans de la poussière de sable pour une compagnie manufacturière de verre pendant cinq ans et demi. A son admission, il se plaint de dyspnée tant respiratoire qu'expiratoire et tant au repos qu'à l'effort, des points de côté marqués au travail et qui s'atténuent sensiblement au repos, toux sèche, asthénie et fatigabilité à l'effort seulement. Son exposition aux poussières ne fut pas continue mais répartie sur une période de 20 ans. Le patient est hospitalisé pour connaître la cause de sa dyspnée.

L'allure nerveuse et instable du patient attire notre attention et nous porte à faire une petite enquête sur la gravité de ses symptômes. Nous sommes surpris de constater que l'administration de placébos calment la douleur au point que le patient, au départ, manifeste vivement le désir d'en apporter une bonne quantité chez lui afin de bénéficier plus long-

temps de leur pouvoir analgésique. Deuxièmement, le patient se plaint de ne pouvoir se coucher sur le dos, à cause de douleur. Nous le faisons surveiller par une infirmière qui constate à plusieurs reprises durant la nuit, et même durant sa sieste post-prandiale, que notre patient dort en décubitus dorsal et respire de 20 à 24 à la minute.

Les analyses de laboratoire montrent des urines normales, un hémogramme normal; une sédimentation à 15 mm. (Cutler), deux examens directs des expectorations négatifs au B.K.; une consultation en O.R.L. ne décèle rien de pathologique. Un E.C.G. au repos et à l'effort donne un tracé tout à fait normal. Les radiographies pulmonaires prises sous diverses incidences montrent bien l'existence de nodulations hilaires mais sans signes évidents de pneumoconiose.

Les épreuves de la fonction respiratoire sont plus révélatrices encore. L'étude du sang artériel au repos et à l'exercice rapporte ce qui suit:

Ventilation à 37° C.	<i>Au repos</i>	<i>A l'exercice</i>
saturée d'eau	10.2 L/min.	49.8 L./min.
O ₂ consommé	315 cc./min.	645 cc./min.
Equivalent O ₂	32.4 L. d'air	77.2 L. d'air
Contenu en CO ₂	45 vol. %	38 vol. %
Contenu en HbO ₂	16 vol. %	17 vol. %
Capacité en HbO ₂	17 vol. %	17 vol. %
Saturation en HbO ₂ ...	96.5 %	100 %
Espace mort	122 cc.	208 cc.
PCO ₂	33 mm. Hg.	19 mm. Hg.
PO ₂	70 mm. Hg.	110 mm. Hg.
pH	7.50	7.63

C'est à la marche sur le tapis roulant que l'hyperventilation cependant se manifeste avec le plus d'évidence. Au repos, le patient avait déjà une respiration à 44/min. avec un pouls régulier à 84/min. seulement. A la marche à 1 mille à l'heure avec une pente à 4 pour cent, le patient, dès la première minute, hyperventile à 92 respirations/minute pour atteindre 112 respirations/minute avec un pouls qui ne dépasse pas une fréquence de 104/minute. A ce moment, le patient est très étourdi, chancelant et serait tombé si on ne l'avait soutenu.

Que s'est-il passé? Ce patient a tellement hyperventilé qu'il a réussi, en dépit de l'exercice, à augmenter considérablement son pH, quand normalement durant l'effort, le pH baisse allant vers l'acidose. On assiste alors à une légère diminution du contenu en CO₂ et de la pression du CO₂ non suffisante cependant pour empêcher une baisse du pH. Bien plus, lorsqu'un individu souffre d'emphysème pulmonaire, il ne peut chasser tout le CO₂ produit durant l'effort, la pression du CO₂ s'élève, le contenu augmente un peu ou reste semblable, et le pH descend très considérablement car l'acide carbonique retenu en plus des acides métaboliques provoquent une acidose considérable.

Dans ce cas-ci, le patient non seulement peut laver son sang du CO₂ produit, mais aussi de celui qu'il a en réserve. Il hyperventile tellement qu'il devient supernormal en hypercompensant l'acidose métabolique en saturant son sang à 100%, en diminuant son contenu et sa pression de CO₂ à tel point qu'il fait une alcalose respiratoire à 7,63. Il est donc évident que ce patient ne souffre pas d'emphysème pulmonaire, mais qu'il hyperventile de façon très considérable à cause d'une stimulation psychique extraordinaire.

Cas No 2.

Monsieur O. G..., patient de 55 ans, est toussur et dyspnéique à l'effort depuis au delà de 22 ans et, depuis 5 ans, dyspnéique au décubitus. A la suite d'emphysème et de fibrose pulmonaire il a développé progressivement un cor pulmonale avec toute sa symptomatologie. Chaque fois que le patient contracte une grippe ou un rhume, ses bronches s'infectent, il devient de plus en plus dyspnéique et cyanosé, et nous l'hospitalisons pour le soulager en désinfectant ses bronches par tous les moyens appropriés. C'est au cours de ces différentes hospitalisations que nous avons pu mettre chez lui en évidence le trappage de l'air au niveau de ses poumons emphysémateux comme le démontre ce volume pulmonaire.

	Déterminé	Prédit
Capacité totale	5.49	4.39
Capacité vitale possible	1.53	3.32
Capacité vitale utile	1.49	
Capacité fonctionnelle résiduelle	4.57	1.65
Réserve respiratoire	0.67	0.58
Capacité résiduelle	3.96 = 72.2%	1.07 = 24.4%

Cet emphysème a été cause de rétention de CO₂ avec une légère acidose, qui se compense de plus en plus avec l'amélioration du patient.

Comme les épreuves fonctionnelles s'étaient révélées favorables, l'opération fut donc décidée et l'on procéda à une pneumonectomie

Sang artériel: au repos

Date	PCO ₂	Contenu en CO ₂	pH
25 oct. 1951	52 mm. Hg.	61 Vol. %	7.33
12 juin 1952	43 mm. Hg.	63 Vol. %	7.45
Normal	41 mm. Hg.	49 vol. %	7.40 à 7.48 (au repos)

Si l'on compare les données du CO₂ de chaque expérience, on se rend compte que la pression d'acide carbonique a diminué de 9 mm. Hg. et le pH a augmenté de .12 passant de l'état d'acidose à l'état normal. Le contenu en CO₂ cependant est resté dans les mêmes limites montrant bien que ce patient a réussi à adapter son pH et à compenser partiellement, au point de vue acido-basique, pour sa condition emphysémateuse.

Cas No 3.

Mlle C. C..., 39 ans, est une tuberculeuse cavitaire gauche très avancée référée à l'Institut Lavoisier pour épreuves respiratoires afin d'évaluer la capacité fonctionnelle du poumon droit en vue d'une pneumonectomie gauche. La patiente avait subi, deux ans auparavant, une thoracoplastie gauche de 8 côtes et comme la positivité au B.K. était persistante, une résection pulmonaire était proposée.

gauche. Des études spéciales furent donc faites concernant le PCO₂, le contenu en CO₂ et le pH sanguin durant l'intervention et voici ce qu'elles montrèrent comparées avec les données antérieures obtenues au repos.

On se rend compte que la ventilation est considérablement diminuée durant l'intervention. Elle est passée de 8 L./min. à 2,7 L./min. Cette hypoventilation a été cause d'accumulation du CO₂ dans les alvéoles, d'augmentation de la pression et du contenu dans le sang avec une répercussion immédiate sur le pH sanguin et une acidose très considérable.

Cette acidose n'a pas été fatale dans ce cas car la patiente n'étant pas une emphysémateuse a pu hyperventiler à son réveil, chasser le surplus de CO₂ et rééquilibrer son pH. Si elle avait été emphysémateuse, elle n'aurait pu hyperventiler assez à son réveil pour chasser le surplus de CO₂ et serait restée en acidose. Les emphysémateux peuvent difficilement re-

Sang artériel:

Ventilation à 37° C. saturée d'eau	<i>Au repos</i>	<i>Durant l'intervention</i>	
		2 h. après début	3 h. après début
8 L./min.	2.7 L./min.	1.5 L./min.	
Contenu en CO ₂	46 Vol. %	68 Vol. %	69 Vol. %
Contenu en HbO ₂	14 Vol. %	17 Vol. %	17 Vol. %
Capacité en HbO ₂	15 Vol. %	16 Vol. %	16 Vol. %
Saturation en HbO ₂	94 %	106 %	105 %
PCO ₂	36 mm. Hg.	123 mm. Hg.	141 mm. Hg.
PO ₂	72 mm. Hg.	184 mm. Hg.	156 mm. Hg.
pH	7.45	7.00	6.97

monter leurs sécrétions bronchiques car la quantité d'air qu'ils peuvent mobiliser en peu de temps est trop minime, ce qui est encore un obstacle à la ventilation et une cause de rétention de CO₂ en plus d'une diminution de saturation. Si l'on donne alors de l'oxygène on a encore plus d'hypoventilation et d'accumulation de CO₂ et en dépit des meilleurs soins l'emphysémateux peut mourir d'acidose respiratoire décompensée dans les heures ou les jours qui suivront une intervention thoracique ou abdominale haute.

Conclusion.

Nous avons voulu dans cette revue démontrer l'influence que peuvent avoir les affections du système respiratoire sur l'équilibre acido-basique. Ces affections peuvent être organiques, infection, fibrose, emphysème anatomique, adénome, cancer, ou fonctionnelles, spasmes allergiques, emphysème physiologique, dyspnée psychique.

Le traitement général de l'hypoventilation consiste à favoriser les échanges des gaz au niveau de la membrane alvéolaire en enlevant les barrages, spasmes, infections, sécrétions, etc., et celui de l'hyperventilation, à diminuer le lavage excessif du CO₂.

Enfin, comme la réserve alcaline peut être élevée à la fois dans l'alcalose métabolique

et dans l'acidose respiratoire, et peut être basse dans l'acidose métabolique et dans l'alcalose respiratoire, on ne peut donc pas s'y fier; d'où nécessité de toujours contrôler par un pH sanguin.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. P. PETERS et O. D. VAN SLYKE: *Qualitative clinical chemistry — Vol. II.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1932.
2. T. H. SATTler, G. M. MARQUARDT et G. M. CUMMINS: Alcalosis due to hyperventilation. *J. A. M. A.*, **146**: 1125 (21 juillet) 1951.
3. I. S. KLEINER: *Human biochemistry.* Page 434. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1945.
4. D. C. DARROW et E. L. PRATT: Fluid Therapy. *J. A. M. A.*, **143**: 365 (27 mai) 1950.
5. C. H. BEST et N. B. TAYLOR: *Physiological basis of medical practice.* Page 163. Williams & Wilkins, Baltimore, 1943.
6. J. L. PATTERSON, A. HEYMAN et T. W. DUKE: Cerebral circulation and metabolism in chronic pulmonary emphysema. *Am. Jour. of Med.*, **12**: 382 (avril) 1952.
7. W. A. SODEMAN: *Pathologic Physiology.* Page 211. W. B. Saunders Co., Philadelphie, 1951.
8. C. A. MOYER: *Fluid Balance.* Page 80. The Year Book Pub. Inc., Chicago, 1952.
9. J. H. COMROE: Interpretation of commonly used pulmonary function tests. *Am. Jour. of Med.*, **10**: 356 (mars) 1951.
10. Samson WRIGHT: *Applied Physiology —* page 380. Oxford University Press.

RECUEIL DE FAITS

DEUX CAS DE FIÈVRE RÉCURRENTÉ ¹

Albert BERTRAND,

Chef du Laboratoire de bactériologie, Hôpital Notre-Dame;

Claude LÉONARD,

Assistant, Service de Pédiatrie, Hôpital Notre-Dame
(Montréal).

Observation 1.

Jean C..., né le 8 août 1948, est admis à la crèche d'Youville le 19 du même mois. A ce moment, il est traité pour pyodermite.

Le 28 août il fait une poussée de température à 103 degrés F. et reçoit de la pénicilline jusqu'au 6 septembre. Entre temps, il se développe normalement.

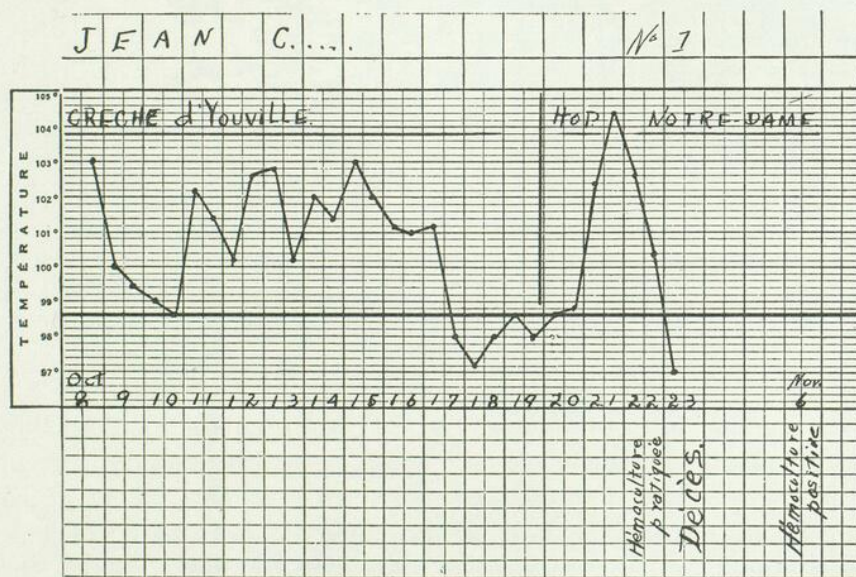
Le 28 septembre, nouvelle poussée de température à 104 degrés F. Il reçoit de la pénicilline jusqu'au 4 octobre.

meleuses. Il reçoit de la pénicilline et des sulfamidés.

Le 17 octobre, la température tombe subitement à la normale après six jours de traitement.

Le 20 octobre, on note une légère hypertrophie du foie et de la rate. A ce moment l'enfant, qui pèse 8 livres, est admis dans le service de pédiatrie de l'hôpital Notre-Dame.

Le 21 octobre, température à 103 degrés F.



Courbe de température de l'observation I.

Du 5 au 8 octobre la température n'a pas été enregistrée. Du 8 au 17 octobre, température variant entre 100 et 103 degrés F. L'enfant est ballonné et passe des selles gru-

Hémogramme:

Globules rouges	1 450 000
Globules blancs	5 500
Hémoglobine	38%
Valeur globulaire	1.3
Poly. neutro.	63%
Grands mono.	1%
Lymphocytes	35%
Poly. éosino.	1%

1. Travail présenté à la réunion scientifique du Bureau médical de l'hôpital Notre-Dame, décembre 1948.

Hématies granuleuses, myélocytes, anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie.

Le 22 octobre, température à 101 degrés F. Hémoculture faite sur milieu *Brain Heart Infusion* avec PAB et gélose de Difco.

Le 23 octobre, température à 97 degrés F. Hématocrite, 12 vol. % Index ictérique, 23,6 unités. Protéines totales: 4,5 grammes %. Sérine: 2,7. Globuline: 1,8. Rapport S/G: 1,5.

Le 24 octobre, soit 4 jours après son admission à l'hôpital Notre-Dame, l'enfant succombe à la suite d'une broncho-pneumonie.

Le 6 novembre l'hémoculture est positive. On y décelle de nombreux spirochètes type *recurrentis*.

L'autopsie ayant été pratiquée lors du dé-

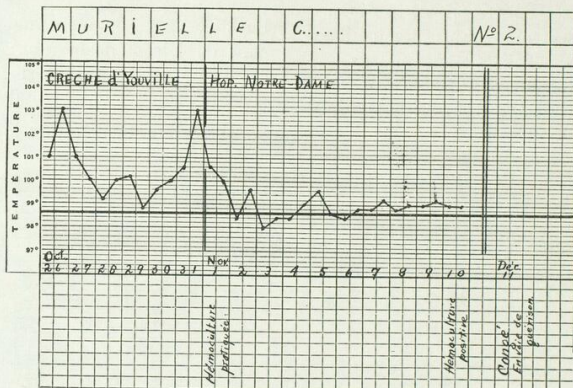
Le 29 août, la température est normale et on cesse la médication.

Du 20 septembre au 26 octobre, l'enfant se développe normalement et pèse à cette dernière date 8 livres.

Du 13 au 26 octobre, la courbe de la température n'a pas été enregistrée.

Du 26 octobre au 1er novembre, la température oscille entre 100 et 103 degrés F. L'enfant a un teint cireux et présente une légère hypertrophie du foie et de la rate. Elle est admise dans le service de pédiatrie de l'hôpital Notre-Dame le 1er novembre 1948.

Le 1er novembre, une hémoculture est pratiquée sur milieu *Brain Heart Infusion* avec PAB et gélose de Difco.



Courbe de température de l'observation II.

ès, l'anatomo-pathologiste mis au courant de la découverte de spirochètes dans l'hémoculture fait des imprégnations à l'argent de coupes du foie et constate la présence de spirochètes dans cet organe.

Observation 2.

Murielle C..., née le 6 août 1948, est admise à la crèche d'Youville le 9 du même mois. Elle pèse 3 livres et demie et se développe normalement jusqu'au 25 du mois d'août.

Le 25 août, poussée de température à 103 degrés F. Le 27 août, elle reçoit de la pénicilline et des sulfamidés.

Le 10 novembre, l'hémoculture est positive: nombreux spirochètes type *recurrentis*.

Du 10 novembre au 11 décembre, la température oscille entre 99 et 99,4 degrés F.

La patiente quitte l'hôpital le 11 décembre en voie de guérison.

Remarques sur l'évolution des spirochètes dans les hémocultures.

Très nombreux et souvent agglutinés au moment de leur découverte dans les deux hémocultures, les spirochètes qui présentent la morphologie du *B. recurrentis*, perdent graduellement leurs mouvements, s'allongent, di-

minuent en nombre et finissent pas disparaître complètement après 5 à 6 jours d'observation dans ces milieux. De plus toutes les tentatives d'inoculation au cobaye, au hamster, au rat et à la souris, de même que les essais de culture pratiqués sur divers milieux sont demeurés négatifs.



Micro-photo par Jean Lafond, Centre anticancéreux, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

DISCUSSION.

La possibilité de contamination accidentelle des hémocultures étant éliminée: 1. par la constatation de *B recurrentis* dans le foie du premier patient; 2. par la présence du même organisme dans le sang d'un autre patient venant de la même crèche, un certain nombre de questions se posent à notre esprit: De quelle nature est cette maladie? S'agit-il d'abord d'une fièvre récurrente? Si oui, de quel type? Quel a été son mode de transmission? D'où vient-elle?

Avant de répondre à ces questions, il est bon de rappeler ce qu'est la fièvre récurrente.

Le terme de fièvre récurrente s'applique à tout un groupe de fièvres spécifiques qui se ressemblent, qui sont dues à un spirochète du sang et qui se caractérisent cliniquement par une ou plusieurs poussées de température, chacune d'une durée de 5 à 6 jours et séparées d'intervalles apyrétiques d'environ 6 jours.

La maladie est très répandue dans le monde, sauf en Australie (Gay et coll.). L'Europe, l'Asie, l'Afrique sont autant de régions où la maladie sévit soit à l'état épidémique, soit à

l'état endémique, soit à l'état sporadique. Sur le continent américain, du nord de l'Argentine aux États-Unis (Oregon), on a signalé de nombreux cas de fièvre récurrente.

Si la maladie diffère par quelques détails d'un pays ou d'un continent à un autre, on peut cependant, avec Lépine, de qui nous empruntons ces notions générales, en distinguer deux types principaux: les fièvres récurrentes à tiques (variétés duttoni) et la fièvre récurrente à poux, dite récurrente mondiale (variété obermeyer).

Selon Lépine, « les fièvres récurrentes à tiques tendent à se grouper en maladies régionales et le vecteur normal est une tique, généralement un ornithodore chez qui l'infection persiste indéfiniment ».

« La transmission du spirochète de la tique à l'homme peut se faire: 1. par les sécrétions des glandes salivaires; 2. par le liquide coxale; 3. par les déjections anales (féces ou liquide sécrété par les tubes malpighiens) ».

« Les fièvres à tiques se divisent en plusieurs groupes: groupe centre-africain, groupe centre-asiatique, groupe américain, groupe méditerranéen » dont la symptomatologie est sensiblement la même mais qui se différencient surtout par le vecteur naturel et par les animaux de laboratoire susceptibles de contracter expérimentalement la maladie.

La maladie type semble être celle du groupe centre-africain et se caractérise par une incubation de 7 jours ou plus, une invasion moyennement brutale, des symptômes neuro-méningés et de nombreuses récurrences, de 6 à 10, séparées par de longs intervalles apyrétiques. La mortalité peut atteindre 30 pour cent et davantage.

La maladie est transmise par *O. moubata* et peut être inoculée au rat et à la souris. Les rongeurs sauvages constituent les réservoirs du virus.

Le groupe centre-asiatique présente une symptomatologie identique mais le spirochète transmis par *O. tholozani*, est surtout pathogène pour le cobaye. En dehors des ron-

geurs, le mouton peut être un réservoir de virus.

Le groupe américain a également une même symptomatologie et est transmis par des variétés différentes d'ornithodores selon les pays: *O. talaje*, *O. turicata*, *O. hermsi*, mais le spirochète peut être inoculé au rat et à la souris.

Le réservoir de virus est constitué par les petits rongeurs et animaux sauvages: rats, écureuils, oposum, ouistiti.

Le groupe méditerranéen s'étend au bassin de la Méditerranée avec extension à l'Asie antérieure et au centre asiatique.

La maladie, sensiblement différente de celle des autres groupes, se caractérise par sa bénignité et ses nombreuses récurrences.

Le spirochète, transmis par diverses variétés d'ornithodores, dont *O. erratus*, est pathogène surtout pour le cobaye et se retrouve chez de nombreux animaux rongeurs, sauvages ou domestiques: rat, gerboise, hérisson, renard, chacal, chien, chat, porc.

La fièvre récurrente transmise par les poux, fièvre mondiale (variété obermeyer), est cosmopolite et sévit de façon épidémique lorsque certaines conditions: famine, mauvaise nutrition, surpeuplement des habitations, saisons froides, favorisent la promiscuité et l'échange de parasites.

La récurrente, variété obermeyer, se caractérise par une période d'incubation courte, 2 à 12 jours, en moyenne 5 à 8 jours, un début brutal, la longueur marquée du premier accès qui s'accompagne de frisson, de céphalée intense, de douleurs articulaires et épigastriques avec ou sans vomissements. Le pouls est rapide, 110-115 et la température peut atteindre 104 degrés F. L'hyperthermie persiste pendant 4 à 6 jours et peut présenter des variations de plusieurs degrés. Puis survient une transpiration profuse avec chute de la température à la normale. Après quelques jours de calme, la maladie peut reprendre avec habituellement des symptômes moins graves. Dans un fort pourcentage de cas, il n'y a pas de récurrence.

La maladie, transmise par le pou (*pediculus hominis*, variétés *capitis* et *corporis*), résulte non de la piqûre par l'arthropode mais de la contamination des lésions de grattage par des débris de poux broyés.

La maladie peut se transmettre expérimentalement au singe.

L'agent responsable de l'une quelconque de ces diverses formes de fièvre (*duttoni* ou *obermeyer*), le *Borrelia recurrentis*, est un organisme spiralé, très mobile, mesurant de 6 à 30 μ de long et ayant des spires lâches et peu profondes dont le nombre varie de 3 à 10.

Selon Lépine toujours, « la taille des individus varie considérablement suivant le stade de la maladie où ils sont prélevés; courts et minces au début de l'accès, ils présentent des formes longues à la fin de ce dernier. En phase apyrétique, ils sont invisibles mais le sang demeure infectieux pour les vecteurs parasites ».

Morphologiquement, *B. recurrentis*, variété *duttoni*, et *B. recurrentis*, variété *obermeyer*, sont semblables. Toutefois, Baltazard attribue, en pratiquant un examen sur fond noir, une réfringence unique à *B. recurrentis*, variété *obermeyer*, alors que *B. recurrentis*, variété *duttoni*, présente, par le même procédé, un double contour. Ces deux variétés d'organismes se distinguent l'un de l'autre semble-t-il, surtout par leurs caractères immunologiques et par leur pathogénicité différente pour l'homme et les animaux de laboratoire.

Nicolle, Blaizot, Conseil, Blanc, en étudiant le *B. recurrentis*, variété *obermeyer* (variété *berbera*, de Sergent et Foley), ont pu démontrer le rôle du pou dans la transmission de la maladie. Le spirochète disparaît rapidement du corps du pou après le repas infectant. Cependant, le pou devient infectant 5 à 6 jours après le repas alors qu'il n'y a pas de spirochète visible dans son organisme. Du septième au dixième jour, on retrouve dans le corps du pou de petits spirochètes qui sont infectants. Après dix jours, on ne retrouve que des spirochètes adultes et cependant, à ce moment,

le pou n'est pas infectant. Après 19 jours, on ne retrouve plus de spirochètes.

Expérimentalement, ces auteurs ont démontré qu'un homme a pu être piqué 15 000 fois par des poux infectés sans contracter la maladie. Il a suffi toutefois à Nicolle et Blanc de broyer un pou infecté et d'appliquer le broyat sur la conjonctive de ce volontaire pour qu'il contracte la maladie.

Chez la tique qui transmet le *B. recurrentis*, variété duttoni, Leishman a démontré, de son côté, la transmission héréditaire du spirochète et l'apparition de granulations dans le corps de l'arthropode. Lorsque les spirochètes disparaissent, les granulations restent infectantes pour la souris.

Contrairement au pou, la tique peut transmettre directement la maladie par les sécrétions de ses tubes malpighiens.

L'homme et les animaux inférieurs, surtout les rongeurs, sont les réservoirs de spirochètes. La maladie semble suivre l'homme dans ses déplacements comme on a pu le constater en observant la marche des caravanes. Les maisons d'habitation ou de repos restent des foyers d'infection après le passage des nomades. On admet qu'alors les tiques infectées piquent les rats et que ces derniers demeurent des porteurs de spirochètes jusqu'au passage d'une autre caravane. Les tiques ou les poux vont alors s'infecter sur ces rongeurs et peuvent suite transmettre de nouveau la maladie à l'homme.

Conclusions.

A la lumière de ces notions générales sur les borrelioses, quelles réponses peut-on donner aux questions posées antérieurement?

S'agit-il d'abord de fièvre récurrente? Il faut admettre que les signes cliniques seuls n'imposent pas d'emblée le diagnostic. La courbe de température dans l'un et l'autre cas n'est pas non plus ce qu'on pourrait appeler caractéristique, mais il faut signaler aussi que dans les deux cas les patients ont reçu de la pénicilline et des sulfamidés et que *B. recurrentis* est légèrement sensible à la pénicilline. Toutefois, la présence de spirochètes dans le

sang des deux patients² et dans le foie de l'un d'eux lève les doutes et permet de dire fièvre récurrente. Mais de quel type?

Il est vraisemblable de supposer qu'il s'agit d'une fièvre récurrente mondiale (*obermeyerii*). L'évolution de la maladie de même que les tentatives d'inoculation et de culture laissent croire en fait qu'il s'agit d'une forme bénigne. L'un des enfants ayant succombé à la suite d'une broncho-pneumonie, il convient de rappeler les complications pulmonaires particulièrement graves, signalées par Whitmore, et qui surviennent fréquemment en pareil cas.

La transmission de la maladie aux deux enfants s'est faite vraisemblablement par les poux. Cependant, pour démontrer ce fait d'une manière irréfutable, il nous aurait fallu examiner un très grand nombre de ces arthropodes et trouver chez quelques-uns d'entre eux le *B. recurrentis*. Malheureusement, il nous a été impossible de nous procurer ce matériel à la crèche d'Youville.

Quant à l'origine de l'infection, nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses. La maladie étant à peu près inconnue au Canada, nous avons pensé d'abord à une contamination possible par l'intermédiaire de domestiques étrangers venant de régions où la maladie sévit à l'état endémique. Une enquête a démontré toutefois que l'institution qui a recueilli ces nouveau-nés n'a jamais eu recours aux services de telles personnes.

On peut se demander également si le transport rapide par avion de produits les plus variés, venant souvent de régions très lointaines ne pourrait pas être un mode d'importation de parasites infectés. Ce problème a été étudié au cours de la dernière guerre mondiale et la possibilité d'un tel transport a été établie en particulier pour la malaria. De fait, des anophèles infectées ont été transportées par avion d'Afrique au Brésil.

2. A la même époque, nous avons retrouvé dans l'hémoculture d'un troisième enfant non hospitalisé des spirochètes présentant la même morphologie que celles déjà décrites. Ce troisième enfant, traité chez ses parents, n'a jamais eu de contact avec les deux patients venant de la crèche d'Youville.

Existe-t-il au Canada un type particulier de fièvre récurrente jusqu'ici non identifiée faute de recherches appropriées? Ceci est peu probable. Cependant, il faut retenir que ces deux enfants n'ont eu apparemment aucun contact avec des personnes étrangères au pays entre le moment de leur admission à la crèche d'Youville, soit entre les 6 et 8 août respectivement et l'écllosion de la maladie, vers la fin du mois d'octobre dans le second cas et au début du même mois dans le premier cas, alors

que la période d'incubation de la fièvre récurrente, variété obermeyer, est d'environ 7 à 8 jours.

Ce sont là autant de questions auxquelles il nous est impossible de répondre d'une manière satisfaisante à l'heure actuelle, mais qui devront, si de nouveaux cas se présentent, retenir l'attention des hygiénistes et des épidémiologistes. Il appartiendra à ceux-ci, en définitive, d'établir le lien entre la maladie constatée et son origine.

DIABÈTE SUCRÉ ASSOCIÉ À UN ADÉNOME CHROMOPHOBE DE L'HYPOPHYSE

PRÉSENTATION DE DEUX CAS¹

Robert GARNEAU (Québec).

A notre connaissance, il n'y a aucune observation dans la littérature médicale d'adénome chromophobe antéhypophysaire au cours d'un diabète sucré. L'association de ces deux entités soulève, une fois de plus, le problème complexe des relations hypophyso-pancréatiques et nous avons cru intéressant de rapporter les deux cas suivants.

Observation 1.

Mlle G. G..., âgée de 45 ans, est hospitalisée pour la première fois le 11 novembre 1942. Depuis un an, elle présente une polydypsie et une polyplagie croissantes avec une pollakiurie diurne et nocturne. A ce syndrome s'est ajouté, depuis quelques mois, une asthénie physique et intellectuelle progressive. Elle se plaint aussi de troubles visuels sous forme d'amblyopie et de vision de points noirs, de dyspepsie, de prurit vulvaire intense et de sensations de fourmillements aux doigts.

Ménopausée depuis l'âge de 38 ans, elle aurait eu la rougeole et la coqueluche, en bas âge. Une sœur est morte de tuberculose pulmonaire.

L'examen physique montre une femme amaigrie, qui dit avoir perdu 20 livres dans les dix derniers mois. Les urines ont une densité de 1 032 et contiennent 21 grammes de glucose au litre. La glycémie, à jeun, est de 3,03 grammes par mille.

Avec un régime contrôlé et de l'insulinothérapie, la malade quitte l'hôpital, très améliorée, 26 jours après son admission.

Cette patiente est réadmise à l'hôpital six ans plus tard, le 9 septembre 1948, dans un état de précoma. Sa mère est morte de diabète sucré à l'âge de 68 ans, quelque temps avant cette deuxième hospitalisation. A son arrivée, la malade est somnolente et se plaint de violents maux de tête. Depuis onze mois, elle aurait maigri de six livres et depuis quelques jours son appétit a diminué notablement. Son syndrome diabétique persiste toujours et elle aurait ressenti, les jours précédents, une dou-

1. Travail de l'Institut d'Anatomie pathologique, Université Laval, Québec. Directeur: Professeur C. Auger.

leur sous forme de brûlure dans son membre inférieur droit.

A l'examen physique, il y a un œdème palpébral, plus marqué du côté droit et un œdème de l'hémiface droite. La pupille droite est en mydriase et réagit peu à la lumière. L'haleine est d'odeur acétonique. L'azotémie est normale, mais la glycémie est à 3,00 grammes $\%$ et la réserve alcaline à 40,9.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, la malade, au cours de la nuit, vomit, transpire abondamment et devient très pâle; elle a alors une diarrhée abondante et tombe dans une torpeur profonde. Le jour suivant, l'état comateux persiste avec des périodes de délire et d'agitation. Apparaissent alors des contractions au membre inférieur gauche, une raideur de la nuque et une abolition des réflexes aux membres inférieurs. Une ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien rouge sang et opaque, devenant fortement xanthochromique après centrifugation. La pression initiale est de 34 cc. d'eau, la malade en position couchée. L'albuminorachie est de 2,35 grammes $\%$ et, à l'examen microscopique, il y a 79 923 globules rouges et 20 leucocytes, dont 74 pour cent de polynucléaires neutrophiles, par mm. cubes.

La malade meurt le lendemain sans sortir de son coma.

Autopsie (H. D. No 868).

L'autopsie fut pratiquée deux heures après la mort et en voici les principales constatations.

A l'ouverture du crâne, la selle turcique est distendue par une tumeur lobulée, à surface lisse, de 35 x 25 x 20 mm. de diamètre. A la coupe, le tissu tumoral est en majeure partie rouge hémorragique. Ce néoplasme fait hernie au-dessus de la selle turcique et comprime fortement l'espace perforé postérieur, les tubercules mamillaires et les racines des bulbes olfactifs. La tumeur passe en arrière du chiasma optique, qui est dévié en avant et à droite. A la face postéro-supérieure de cette masse,

il y a un caillot hémorragique de 3 à 4 cm. de diamètre et les méninges du voisinage contiennent du sang en abondance. La tumeur et le caillot refoulent en haut le plancher du troisième ventricule.

Au cœur, il y a une légère hypertrophie concentrique du ventricule gauche dont la paroi mesure, par places, 22 mm. d'épaisseur. Il y a 150 cc. de liquide citrin dans la cavité péricardique. L'aorte présente une athéromatose légère. Le pancréas est sans particularités macroscopiques et son poids est dans les limites de la normale. Il y a trois petits polypes fibro-glandulaires dans la cavité utérine. Les reins sont pâles et pèsent 250 grammes chaque.

Examen histologique: La tumeur hypophysaire est faite de cellules arrondies, à protoplasme clair, disposées en cordons ou traînées. Colorés par la méthode à l'aldéhyde-fuchsine de Gomori (2), ces éléments sont chromophobes. Le tissu tumoral est très hémorragique et, partout, entouré d'une mince capsule fibreuse (fig. 1).

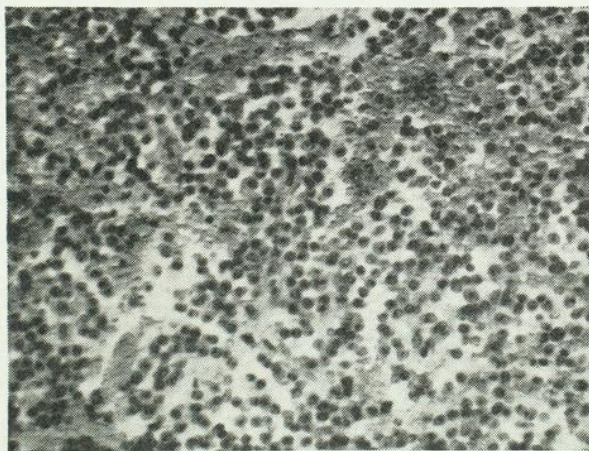


Fig. 1 (H. D., 868). — Adénome chromophile de l'hypophyse. Plage tumorale en partie hémorragique. Hémalum-phloxine-safran. Gross.: x300.

Au pancréas, les îlots de Langerhans présentent une hyalinisation marquée. Une substance anhiste et éosinophile forme autour des capillaires des traînées et des blocs importants, qui compriment les cellules insulaires, généralement allongées ou en voie d'atrophie. Plusieurs de ces cellules comprimées

contiennent des granulations basophiles (fig. 2).

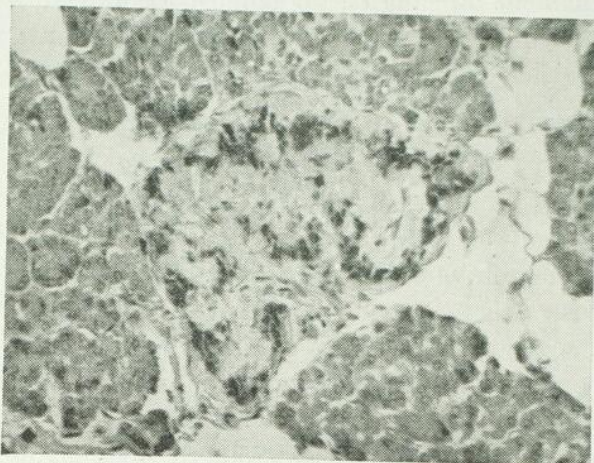


Fig. 2 (H. D., 868) — Îlot de Langerhans hyalinisé. Les éléments foncés sont des cellules β . Aldéhyde-fuchsine, hématoxyline de Harris. Gross.: x300.

Aux reins, il y a surcharge glycogénique modérée des anses de Henle. Les cellules hépatiques contiennent une quantité normale de glycogène.

Observation 2.

Mlle A. C..., âgée de 33 ans, est admise à l'hôpital le 7 octobre 1950, pour de l'asthénie, de la polydipsie et de la polyurie. Depuis 15 jours, cette malade présente une céphalalgie marquée et des vomissements. Elle se plaint aussi de constipation et d'un prurit vulvaire intense et aurait maigri de quinze livres dans le dernier mois.

Un cousin maternel souffre de diabète et dans ses antécédents on ne relève que la rougeole et la coqueluche, en bas âge.

A l'examen physique, on est en présence d'une jeune fille plutôt maigre avec des seins atrophiques; il y a un érythème et des lésions de grattage à la région supéro-interne des cuisses et une leucorrhée fétide abondante.

Les urines contiennent 40 grammes ‰ de glucose et 0,60 gramme ‰ d'albumine et, à l'examen microscopique, quelques cylindres granuleux et épithéliaux. La glycémie est à 6,18 grammes ‰ et la réserve alcaline à 27,7. Avec une diète balancée et de l'insulino-

thérapie, la malade quitte l'hôpital grandement améliorée, après un séjour de 14 jours.

Cette amélioration persiste pendant dix mois, et le 10 septembre 1951 cette malade est réadmise à l'hôpital dans un coma profond. La glycémie est alors à 5,05 grammes ‰ , la réserve alcaline à 10,0 et l'azotémie à 0,80 gramme ‰ . L'état est irréversible et malgré 1 050 unités d'insuline par voies sous-cutanée et intraveineuse, la malade meurt sans avoir repris connaissance, 13 heures après son entrée à l'hôpital.

Autopsie (H. D., No 1246).

Une autopsie fut pratiquée deux heures après la mort. Les constatations macroscopiques importantes se limitent à l'hypophyse et au pancréas. Le toit de la selle turcique est légèrement bombé et, à l'hypophyse, il y a une petite tumeur arrondie, blanchâtre et bien encapsulée de 1 cm. de diamètre. Le pancréas est court, mince et très atrophique.

A l'examen histologique, la tumeur hypophysaire est faite de cellules polygonales régulières et chromophobes qui sont disposées en rangées et adossées à des capillaires. Au pancréas, le parenchyme exocrine présente une atrophie simple et les îlots sont fortement diminués en nombre et, en général, de petite taille. Après coloration par la méthode à l'aldéhyde-fuchsine de Gomori (2), ces îlots contiennent encore plusieurs cellules avec de fines granulations basophiles. Les reins présentent une surcharge glycogénique très intense des anses de Henle et le foie est très riche en glycogène.

DISCUSSION

Les relations possibles d'une lésion anté-hypophysaire avec un diabète sucré ne sont pas encore précisées. Warren, dans sa monographie sur la Pathologie du Diabète (1), rappelle que, dès 1889, Marie rapportait 4 cas d'acromégalie dont deux étaient associés à un diabète; il signale aussi les quinze cas, compilés par Colwell, d'acromégalie avec lésions pancréatiques du type rencontré dans le diabète: fibrose ou hyalinisation des îlots

de Langerhans. Les expériences classiques de Houssay et Biasotti démontrant l'effet bien-faisant de l'hypophysectomie sur le diabète provoqué par pancréatectomie chez l'animal et ceux de Young, par lesquels des chiens sont rendus diabétiques par des injections d'extraits antéhypophysaires, sont bien connus. La glycosurie, encore, est un élément fréquent dans le syndrome de Cushing.

Une observation intéressante est celle de Warren (1) qui, en examinant les hypophyses de chiens diabétiques, a remarqué chez deux animaux des cellules chromophobes plus volumineuses que normalement. Foley et al. (3) cependant, ont rapporté, en 1939, un cas d'adénome chromophobe antéhypophysaire avec un syndrome hypoglycémique. Il est permis de se demander alors s'il n'y a pas plusieurs types de cellules chromophobes dans l'antéhypophyse, les unes sécrétant une hormone hyperglycémisante et diabétogène, d'autres produisant une hormone stimulatrice de la sécrétion insulinaire.

Chez nos deux malades, la relation de cause à effet entre l'adénome chromophobe antéhypophysaire et le syndrome diabétique est possible. D'un autre côté, l'association de ces deux lésions peut être une simple coïncidence. On peut se demander même si l'adénome n'est pas apparu au cours du diabète. Chez la première malade, en effet, il s'est écoulé environ sept ans entre les premières manifestations diabétiques et la mort par hémorragie méningée due à la tumeur pituitaire. Dans ces conditions, le développement d'un adénome hypophysaire serait de l'ordre d'une hyper-

plasie compensatrice devant l'insuffisance de la sécrétion insulinaire. Si, au contraire, le diabète est secondaire à l'existence de la tumeur hypophysaire, on peut penser que les cellules chromophobes de ces adénomes sécrètent une hormone hyperglycémisante. La présence, cependant, d'un néoplasme amène certainement la destruction de cellules normales de l'antéhypophyse et, quand la tumeur est volumineuse, comme dans notre premier cas, elle doit exercer une compression sur les centres nerveux glycorégulateurs du voisinage.

Résumé

Deux observations de diabète sucré associé à un adénome chromophobe de l'antéhypophyse sont rapportées. Les deux malades étaient des femmes. La première est décédée d'une hémorragie méningée due à la tumeur pituitaire et, à l'examen du pancréas, les îlots de Langerhans présentaient une hyalinisation marquée. Dans le deuxième cas, les lésions pancréatiques furent de l'ordre de l'atrophie simple. Les relations possibles entre une tumeur hypophysaire et un diabète sucré sont discutées.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) S. WARREN : *The Pathology of Diabetes mellitus*. Deuxième édition. Lea & Febiger, Philadelphie, 1938, page 202.
- (2) G. GOMORI: A new stain for elastic tissue. *Am. J. Clin. Path.*, **20**: 665, 1950.
- (3) M.P. FOLEY, A.M. SMELL et W.M. CRAIG: Anterior pituitary tumor (adenoma) associated with cachexia, hypoglycemia and duodenal ulcer. *A. J. Med. Sc.*, **198**: 1, 1939.

REVUE GENERALE

ÉVOLUTION DU CONCEPT DE SCHIZOPHRÉNIE¹

François CLOUTIER,
Sanatorium Prévost (Montréal).

INTRODUCTION

Vous pensez bien que je n'ai pas la présomption de vous présenter un tableau complet d'une question aussi complexe que celle de la schizophrénie. Ce serait tenter de résumer toute la psychiatrie en 20 minutes. Je voudrais simplement étudier l'évolution de ce concept, et cela même, en me contentant de poser quelques jalons. Cet exposé sera nécessairement sommaire, artificiel et un peu touffu. D'ailleurs, si j'ai entrepris cette recherche avec vous, c'est dans l'espoir uniquement de dégager une tendance générale qui part de la conception première de la démence précoce jusqu'à l'idée que l'on se fait aujourd'hui de la schizophrénie. Il est bien évident que l'on se trouve en présence d'un concept qui s'est modifié et ne cesse pas d'être remanié. De sorte qu'on ne sait plus très bien de quoi on parle lorsqu'on pose ce diagnostic. Le non-psychiatre se dit que tous les malades sont des schizophrènes et le psychiatre lui, se demande si la schizophrénie existe.

C'est le sort des mots d'évoluer et les mots sous-entendent des conceptions qui souvent cessent de correspondre à leur sens premier. D'où nécessité de les définir de façon dynamique pour ainsi dire. C'est un phénomène que l'on note dans tous les domaines: C'est le cas, par exemple, du mot allergie qui, à l'origine, signifiait uniquement un type d'immunité particulière fait de résistance et de sensibilité, retrouvé dans 2 ou 3 maladies seulement, comme la tuberculose et la typhoïde. Vous savez qu'aujourd'hui, on a tendance à englober sous ce nom, tous les phénomènes d'hy-

persensibilité qui sont historiquement, des manifestations d'anaphylaxie.

Je dis historiquement en pensant aux premières descriptions de ces deux séries de phénomènes. C'est donc à la méthode historique également qu'il faut s'adresser pour suivre l'évolution du concept de schizophrénie. C'est la seule attitude qui me paraisse valable. Ces quelques points de repère que je vais vous proposer tourneront autour de plusieurs grands noms de la psychiatrie qui semblent significatifs d'un mouvement d'idées, qu'ils en soient à l'origine ou qu'ils l'aient précisé. Il faut donc négliger délibérément les solutions secondaires quelque soit leur intérêt.

Une difficulté se pose. Comment étudier l'évolution du concept de schizophrénie sans tenir compte des différentes théories pathogéniques? Il est certain qu'une conception est fonction d'une théorie; il est probable qu'un organiciste, qu'un psychogénétiste ou qu'un globaliste ne posent pas le problème dans les mêmes termes. Il faudra bien essayer cependant de nous limiter à la description d'un auteur donné sans nous étendre sur sa position dogmatique si nous voulons sortir de ce fouillis. Nous parlerons donc des conceptions de Krepelin, de Bleuler, de Minkowski, de Claude, de Freud, de Meyer pour essayer d'esquisser les tendances modernes qui pénètrent actuellement le concept de schizophrénie. Où nous mènera tout ce travail? S'il avait pour but uniquement de préciser l'évolution linguistique d'un mot, il n'aurait qu'un intérêt limité. En fait, nous serons conduit à nous poser le problème de la nosographie psychiatrique. A le poser, non à le résoudre. Et c'est la question essentielle de la psychiatrie moderne.

1. Texte d'une conférence prononcée à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu, en 1953.

LES DIFFÉRENTES CONCEPTIONS

I — KREPELIN

Krepelin, le premier, constitue le groupe morbide de la démence précoce. Il précise sa conception dans la 8e édition de son fameux traité de psychiatrie. Il réunit dans une même entité *l'hébéphrénie de Hecker et la catatonie de Kallbaum* qui avaient été décrites antérieurement de même que la *démence paranoïde* déjà isolée. Avec ces trois formes, sa synthèse est complète.

L'autonomie du groupe est fondée d'abord sur l'évolution: l'affaiblissement rapide et primitif de l'activité intellectuelle. Par la suite, la démence précoce lui apparaît comme un groupe d'états caractérisés par: a) *l'inactivité* — c'est le trouble essentiel b) *la désagrégation psychique* — inattention, affaiblissement de l'activité mentale, troubles des associations des idées. Il remanie à plusieurs reprises cette entité jusqu'à distinguer 9 formes cliniques. C'est ainsi qu'il fait sortir de sa synthèse, un groupe de délires particuliers sans atteinte de la personnalité: les paraphrénies. La démence précoce se présente alors comme un psychose dégénérative, à caractère héréditaire, ce qui la rapproche de la conception des dégénérescences de Morel en France.

Les principes de classification de Krepelin peuvent se résumer à trois d'après Minkowski: a) La similarité et la spécificité des états terminaux — ce qui lui permet de réunir des entités antérieurement indépendantes. b) *le caractère interchangeable des symptômes* — c'est-à-dire le fait que les états hébéphréniques, paranoïdes et catatoniques peuvent se succéder chez un même sujet avec une certaine constance. c) *l'idée de l'hérédité similaire* — qui veut que dans les familles où une tare se transmet, celle-ci puisse revêtir indifféremment l'un des trois états décrits.

II — BLEULER

C'est Bleuler qui le premier, emploie l'expression de *schizophrénie* pour l'appliquer d'ailleurs à la synthèse de Krepelin. Il admet que le groupe comprend plusieurs maladies

qu'il n'arrive pas à isoler. Cependant l'autonomie du groupe existe parce qu'en dehors de signes accessoires, il y a des symptômes fondamentaux. Le problème diagnostique consiste donc à trouver un symptôme dans la complexité du tableau clinique.

Pour lui, le trouble essentiel, c'est la *dissociation de la personnalité*. Il distingue dans l'ensemble symptomatique, deux catégories de signes: a) *des symptômes primaires* produits directement par le processus pathogénique (qui d'après son postulat est organique). b) *des symptômes secondaires* soit des tentatives d'adaptation aux troubles primaires, qui représentent l'activité des fonctions psychiques dans des conditions modifiées.

A — Signes primaires

1 — *Le relâchement associatif qui traduit la dissociation de la personnalité.*

2 — Le contexte physique dans la mesure où il manifeste un processus cérébral primitif (donc en excluant les éléments réactionnels). Ex.: les modifications du système autonome.

3 — Peut-être la disposition aux hallucinations, la tendance aux stéréotypies, les états d'égarement ou les variations de l'humeur dans le sens maniaque ou mélancolique.

A vrai dire cette partie de l'œuvre de Bleuler est assez peu précise. Il a étudié surtout les signes secondaires plus facilement saisissables.

B — Signes secondaires

1 — *Dislocation du cours de la pensée.* — Bleuler participe à la psychologie de son époque: l'associationisme qui veut que les associations d'idées se produisent par continuité, ressemblance ou contraste. Dans la *schizophrénie*, le malade associe en fonction de facteurs affectifs. D'où: a) *barrages* — certaines idées, images sont systématiquement écartées qui devaient apparaître si le cours de l'association avait été normal. b) *négativisme* — qui représente une forme grave et totale du barrage.

2 — *Affectivité.* Il n'y a pas absence d'affectivité contrairement à la théorie classique

mais viciation, perturbation. Les émotions sont imbibées parce que désagréables en partie à cause du relâchement associatif primaire. D'où: a) indifférence apparente b) troubles de l'attention par manque d'intérêt c) discordance et dissociation mimique.

3 — *Autisme*. Le malade trouve un dédommagement en se séparant de la réalité. Le monde autistique est un univers où tous les désirs sont comblés et les obstacles, exclus. D'où apparition du symbolisme.

4 — *Ambivalence*. Toute chose comporte deux aspects et on doit normalement prendre partie. Le relâchement associatif du schizophrène lui fait attribuer à chacun des aspects une valeur absolue.

5 — *Démence*. C'est une pseudo-démence. L'unité de la personnalité est touchée. Le relâchement associatif rend la pensée impossible. Le malade se réalise par l'autisme. Le processus morbide n'atteint pas les diverses fonctions mais l'harmonie de ces fonctions.

6 — *Altération de la réalité*. Les idées délirantes, les hallucinations, les illusions sont en relation également avec les altérations de la pensée, avec le relâchement primaire.

7 — *Signes catatoniques*. Ils représentent une fuite, un refuge, un retrait, fonction du relâchement également, qui fait que toutes les sollicitations du monde extérieur sont éprouvées comme douloureuses.

On constate que Bleuler a été influencé d'abord par l'*œuvre clinique et analytique de Krepelin* dont il est parti et qu'il a enrichi au point de vue symptomatologique; ensuite, par les *travaux de l'école psychanalytique* qui commençaient et insistaient sur l'importance de l'inconscient dans le déterminisme des troubles mentaux. Cette influence se manifeste à propos de trois points de son œuvre (toujours d'après Minkowski).

1 — *La notion du contenu de la psychose*. — C'est une application de la conception de Freud sur le sens des symptômes névrotiques et des rêves. D'où emploi d'une méthode basée sur l'interprétation des symboles. Mais le fait de déchiffrer le délire n'implique pas que l'on

en comprenne l'étiologie. C'est un éclaircissement, une compréhension.

2 — *La notion d'autisme* — Bleuler introduit ce mot pour caractériser le mode de pensée du schizophrène. Il correspond à la caractérogénie psychanalytique de Jung qui distingue l'*extraversion* ou pensée tournée vers le monde extérieur de l'*intraversion* ou pensée tournée vers le monde intérieur.

3 — *La notion d'ambivalence* — Elle n'a de sens que dans un système psycho-dynamique. Elle est impossible pour une psychologie statique, absurde et irréalisable. Elle suppose un conflit entre deux forces positives également, qui de façon contemporaine, sont acceptées par la conscience.

III — MINKOWSKI

Minkowski, lui, se sépare de Bleuler sur la question de l'autisme. *Pour Bleuler*, c'est un signe secondaire, réactionnel, dérivant de trouble primitif, le déficit associatif et permettant au malade d'échapper au monde extérieur qu'il ne peut plus intégrer normalement. *Pour Minkowski*, l'autisme c'est toute la schizophrénie, c'est un symptôme primaire, inné, constitutionnel. Il préfère utiliser l'expression de pensée dérégulée à celle de pensée autistique. En effet, l'autisme (qui correspond à l'intraversion) peut se rencontrer normalement dans l'introspection et la spéculation pure. La pensée du schizophrène est détachée de toute réalité qu'elle soit intérieure ou extérieure. Le malade « prend des symboles pour la réalité et inversement des choses réelles pour des symboles. »

La schizophrénie consiste *non* dans la désagrégation de la personnalité mais dans un trouble global. C'est une attitude morbide constitutionnelle de la personnalité toute entière. Ce trouble global, c'est la perte du *sens normal du contact vital avec la réalité*. C'est le phénomène de base. La personnalité est dynamique, faite d'attitudes qui impliquent un perpétuel devenir. L'influence de l'œuvre de Bergson est évidente.

IV — CLAUDE

Voilà une conception dualiste qui s'oppose à la tendance de l'école allemande de faire entrer dans le cadre de la schizophrénie tous les délires chroniques. Il distingue la démence précoce, qui correspond à l'hébéphrénie de Hecker et le groupe de schizoses.

A — Démence précoce (caractères)

1 — Démence vraie caractérisée par l'affaiblissement total, global des fonctions psychiques. Pas de décadence ni d'autisme, ni de catatonie. Troubles de comportement qui dominent.

2 — Evolution rapide, progressive, sans rémission.

3 — Début dans l'adolescence avec comme prodromes, signes de troubles intellectuels et baisse de la capacité de travail.

4 — Base anatomo-physiologique probable. Possibilité d'une toxi-infection.

B — Schizoses

Groupe hétérogène mais comportant un trait commun: la tendance à la séparation du moi et du monde extérieur (soit l'autisme au sens de Minkowski). Classification suivant les degrés en: 1) Schizoïdie — il n'y a pas de discordance. L'adaptation sociale reste correcte.

2) Schizomanie — Il y a conflit aigu incompatible avec l'adaptation sociale. Autisme. Négativisme.

3) Schizophrénie — il y a discordance. La dissociation intellectuelle est complète.

Cette conception est proposée par Guiraud vers la même époque mais avec infiniment plus de souplesse. Il distingue l'hébéphrénie et la schizophrénie.

V — FREUD et l'école psychanalytique

L'école psychanalytique met en doute la notion même d'entité morbide en pathologie mentale. Elle voit dans les troubles mentaux un ensemble de réactions psychiques. Ce qui semble fondamental, ce sont les *mécanismes* par lesquels l'individu réagit à un conflit psy-

chique donné. Leur nosographie par conséquent est purement psychologique et basée sur la diversité des mécanismes réactionnels.

L'école de Freud considère la schizophrénie comme une *régression vers les stades narcissiques* du développement de la libido. Il y a schizophrénisation à cause de problèmes affectifs ou de conflits. D'où intentionnalité, finalisme des symptômes. Freud lui-même, ne s'est pas tellement intéressé à la schizophrénie puisqu'il travaillait surtout avec un matériel de névrosés. On peut citer dans ce domaine, l'œuvre de *Kempf* qui représente une tentative d'explication intéressante.

On a tendance, aujourd'hui, à insister sur les déficiences du « moi » du schizophrène qui, dans la perspective de la théorie des instincts, est incapable de faire face aux problèmes de préservation. *Schilder* a peut-être été le premier à donner cette interprétation des tendances du moi dans la schizophrénie. On peut donc dire que les conceptions psychanalytiques tournent autour de deux points, d'abord la régression au stade narcissique lequel représente du point de vue doctrinal une étape de développement psycho-sexuel, ensuite la faiblesse du moi devenu incapable d'intégrer la réalité.

VI — MEYER

Avec Meyer, c'est l'introduction de l'élément social. La schizophrénie représente une réaction psychologique à l'égard de situations vitales difficiles ou d'inadaptation sociale. Les symptômes sont caractérisés comme des *variations d'environnement psycho-social*. Ce sont des types de réactions. Dans le vocabulaire un peu alambiqué de Meyer, la schizophrénie est une réaction parergastique. L'analyse structurale met en évidence deux faits importants de la schizophrénie: a) *les conflits des instincts* b) *l'incapacité d'une adaptation constructive*.

La possibilité d'une étiologie organique n'est pas absolument niée mais il est nécessaire de se servir des faits qui sont à notre disposition. Ces faits sont psycho-biologiques et se pré-

sentent comme une succession de causes et d'effets. En face d'un malade, il est beaucoup moins important de chercher à faire un diagnostic que se poser un certain nombre de questions qui tournent autour de deux points:

a) quelle combinaison de faits et de facteurs présente un malade donné et quel est leur sens, leur tendance; b) quelles sont les possibilités qu'il lui reste, l'actif, le capital en langage de comptabilité.

Conclusions.

Les grandes étapes

On est donc parti d'une entité morbide bien définie, la démence précoce, dont l'autonomie est fondée essentiellement sur l'évolution démentielle, le caractère interchangeable des symptômes et une certaine conception génétique. Il s'agit d'une synthèse d'états antérieurement isolés qui viennent à être réduits à trois formes principales: hétérophrénique, catatonique, paranoïde.

Le terme démence précoce qui évidemment, suppose un pronostic grave, est abandonné pour celui de schizophrénie. La schizophrénie ne se présente pas comme une entité rigide. Il s'agit d'un syndrome, d'une collection d'états qui sont superficiellement disparates mais qui peuvent être réduits à un trouble primaire. Le terme devient dynamique, les symptômes prennent un sens. Le concept s'élargit jusqu'à englober presque tous les délires chroniques sauf un petit secteur, la paranoïa. Les paraphrénies rejetés de la dernière description de la démence précoce, rentrent dans la schizophrénie. Les divergences s'établissent surtout sur la notion du trouble primaire ou essentiel.

Une réaction se produit contre l'extension prise par le concept. Elle atteint surtout l'école française. Elle revient à la conception initiale de la démence précoce d'avant la synthèse krepelinienne qu'elle dissocie d'un groupe appelé schizoses. La paranoïa est plus étendue. Les psychoses hallucinatoires chroniques qui correspondent à peu près aux paraphrénies de

l'école allemande, sont rejetés du concept avec des formes particulières de délire comme le délire d'imagination. Cette conception trop étroite, s'élargit bien que la tendance à distinguer l'hétérophrénie ou démence précoce de la schizophrénie devenue moins rigide, persiste.

Le concept de schizophrénie en tant qu'entité morbide, disparaît sous l'influence de la psychanalyse qui pénètre la pensée allemande et influence la jeune école américaine. On s'intéresse aux mécanismes psychopathologiques. Le problème se pose en termes psychologiques, sans éliminer absolument une pathogénie organicienne. On parle de régression, de faiblesse du moi. On parle de troubles de l'adaptation sociale, de type de réaction. La schizophrénie a perdu presque entièrement son sens originel. Ce n'est pas une maladie, ce n'est plus un syndrome, c'est simplement un *mode de réagir*. Le concept de schizophrénie se désagrège.

Parallèlement, d'innombrables études viennent compliquer le problème, en particulier les études anthropologiques et morphologiques de Kretschmer, les travaux sur l'hérédité de Rüdin et de Kahn. Chaque psychiatre propose sa propre classification dont les bases varient. On invente tout un vocabulaire. Les phénoménologistes allemands, avec Jasper et Binswanger surtout, abordent la question dans une perspective philosophique, en dehors de toute tradition psychiatrique. Et ces recherches contribuent probablement à accélérer l'évolution. Ce n'est plus seulement une simple réaction psychologique à l'environnement, mais une-manière-particulière-d'être-dans-le-monde. On venait d'assister à l'éclatement du concept, nous voilà devant sa destruction. La schizophrénie n'existe plus.

Le problème nosographique

Si la schizophrénie n'existe plus que deviennent les schizophrènes? Et c'est ici que nous pouvons conclure en évoquant la nosographie. Voilà, à mon sens, comment se pose le problème. C'est que le concept de schizophrénie a évolué considérablement et que pour des rai-

sons de commodité, nous en sommes restés à la classification de Krepelin avec ses formes cliniques. C'est celle qui est proposée, presque sans modification, par l'Organisation Mondiale de Santé et acceptée par la plupart des pays. D'où *conflit pour le psychiatre* qui a ses propres conceptions de la schizophrénie et qui sans en avoir toujours conscience, a participé avec son époque, à l'évolution du concept et qui se voit obligé de faire rentrer le malade dans une catégorie, de poser une étiquette. Il peut adopter trois attitudes, le *scepticisme* qui le condamne à l'inaction, le *délire créateur* qui l'oblige à formuler une conception personnelle et l'*acceptation de la situation* avec la consolation de la comprendre!

Le but d'une nosographie est d'isoler une entité morbide, une maladie, à partir d'un groupe de cas qui doivent présenter trois caractères: a) une même étiologie et pathogénie; b) une même symptomatologie typique ou du moins retrouvée avec une fréquence suffisante; c) une même évolution.

Or ces conditions ne peuvent pas toutes se trouver pour la schizophrénie, du moins actuellement. On manque de données biologiques, *spécifiques*, bien que l'espoir d'y arriver soit considérable. Une nosographie calquée sur la méthode anatomo-clinique qui a fondé la médecine, est donc impossible. Et pour l'ins-

tant, on n'a pas d'autre principe de division utilisable de façon absolue. Qu'on le veuille ou non, on est donc réduit à se baser sur la *symptomatologie* en soi difficile à définir et sur l'*évolution* qui est fonction de l'appréciation personnelle.

Et il faut bien poser des diagnostics surtout en milieu hospitalier. Le diagnostic se justifie pour plusieurs raisons: a) utilité statistique locale et internationale; b) utilité au point de vue orientation thérapeutique et peut-être pronostic bien que l'élément individuel prédomine; c) utilité de constituer des groupes homogènes dans un but de recherche.

Si on est réduit uniquement à la symptomatologie et à l'évolution, encore faut-il créer des entités nosographiques, avec prudence. D'où la nécessité de construire sur des *faits objectifs*, ce qui, nécessairement, nous condamne à nous contenter surtout d'éléments descriptifs séméiologiques en renonçant parfois aux explications psycho-pathologiques élégantes lorsqu'elles ne sont pas vérifiables. Et c'est pour ces raisons que la classification de Krepelin remaniée par Bleuler, a tenu, à peine modifiée et en dépit de l'évolution du concept de schizophrénie. Ce qui ne veut pas dire qu'elle n'ait pas ses insuffisances et qu'on ne puisse pas y ajouter quelques retouches. Mais ceci est une autre histoire.

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

(Fondée à Québec en 1902)

L'Union Médicale du Canada

(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

Tome 82, No 11 — Montréal, novembre 1953

**CANCER DE L'ESTOMAC ET
SON DÉPISTAGE PRÉCOCE**

Le diagnostic des cancers de l'estomac, comme celui d'ailleurs de tous les cancers du tube digestif, est d'abord clinique et seulement ensuite radiologique ou endoscopique. Et c'est là toute sa faiblesse.

Avec la cuti-réaction chez les jeunes et la radiologie à tous les âges, l'organisation du dépistage systématique de la tuberculose pulmonaire a pu être mise sur pied en dehors de toute participation clinique. Rien de tel n'est actuellement possible en cancérologie digestive. Certains, notamment aux Etats-Unis, ont proposé l'examen radiologique systématique à partir d'un certain âge. C'est là un projet matériellement et financièrement irréalisable.

Il existe environ un cancer gastrique sur mille sujets, au maximum cinq, peut-être dix, aux premiers temps du dépistage, si on admet que ce cancer puisse évoluer anatomiquement latent pendant cinq ans ou dix ans et à condition, toutefois, qu'aucun cas n'échappe à l'investigation.

C'est donc toujours bien la clinique qui doit donner l'alarme.

Dans la règle, les malades s'adressent bien trop tard au médecin. Est-ce toujours négligence grave de leur part?

Qu'il soit tout d'abord souligné que, dans près de la moitié des cas, le cancer de l'estomac n'est pas douloureux, et que sa symptomatologie ne semble ainsi justifier aucune alarme. Il se traduit, en effet, dans ces cas par:

a) Un syndrome de dyspepsie hyposthénique marqué par une pesanteur post-prandiale, du météorisme épigastrique, assez souvent des troubles intestinaux, diarrhée ou constipation.

b) Une symptomatologie extra-digestive traduite surtout par des signes d'atteinte générale: asthénie, dyspnée d'effort, amaigrissement, anémie, œdème, état subfébrile, symptômes souvent dissociés et d'autant plus difficiles à ramener à leur cause véritable que non seulement l'anorexie manque, mais que l'appétit peut demeurer longtemps excellente.

c) Enfin, par des symptômes gastriques longtemps isolés, vomissement ou hématurie.

Pour d'autres raisons, les formes douloureuses qui constituent plus de la moitié des cas, ne conduisent pas plus rapidement au diagnostic et c'est souvent ici le médecin qui est responsable du retard.

Dans environ un cas sur huit, le cancer évolue, en effet, sous les traits d'un ulcère gastro-duodéal avec sa douleur post-prandiale tardive, bien calmée par l'alimentation et survenant par périodes entrecoupées de longues phases de sédation absolue. Et c'est sous le couvert de ce diagnostic, somme toute rassurant qu'un traitement médical, apparemment actif d'ailleurs, est poursuivi pendant des mois sinon des années.

Ainsi le cancer gastrique, pas plus d'ailleurs que la majorité des néoplas-

sies, ne doit à la nature même de l'anomalie cellulaire qui le caractérise une symptomatologie qui lui soit propre et dont la traduction serait précoce. Il ne vit que des signes d'emprunt. Or, la valeur de ces signes est trop souvent méconnue: du malade, car l'effort d'information qui a été poursuivi dans le domaine de la syphilis, de la tuberculose, du cancer du sein ou de l'utérus, reste encore à faire au profit des néoplasmes digestifs, et aussi du médecin qui ne se rappelle pas assez souvent que le cancer gastrique représente 30 pour cent, sinon plus encore, de la totalité des cas de cancers. Deux vérités premières l'aideront alors au diagnostic:

Le premier, nous le devons à Gutmann, enseigne que tout ulcère gastrique qui, en quelques semaines, ne réagit pas franchement à un traitement d'épreuve bien conduit et dont, en particulier, l'image radiologique si typiquement ulcéreuse qu'elle puisse paraître, ne rétrocede pas, doit être mis en suspicieux.

Quant au second, il est plus général et exprime que tout symptôme, si banal et anodin qu'il puisse être, lorsqu'il apparaît pour la première fois chez un adulte et ne tend pas rapidement à disparaître doit être tenu pour éminemment suspect et engager un examen complet du viscère qui en semble responsable.

Et dans le cadre de la pathologie gastrique, cette ligne de conduite doit se révéler d'autant plus efficace que le cancer se développe volontiers chez des sujets, indemnes de tout passé digestif.

En conclusion: il semble bien qu'on soit maintenant autorisé à distinguer

deux formes cliniques et évolutives du cancer gastrique:

1. Le cancer habituel représentant environ quatre cinquièmes des cas, donnant lieu, dans à peine plus de la moitié des cas, à un syndrome douloureux gastrique très atypique, évoluant chez les autres malades sous le masque d'une dyspepsie banale ou avec des signes de retentissement général, progressant d'une façon rapide, en un an ou moins pour les deux tiers d'entre eux, en deux ans au maximum pour un septième. Ce cancer est anatomiquement représenté surtout par des lésions végétantes ou infiltrantes secondairement nécrosées et ulcérées. Enfin, il est en général l'apanage des adultes ayant franchement dépassé la cinquantaine.

2. Le cancer ulcéroforme beaucoup moins fréquent: un cinquième des cas, presque toujours douloureux et souvent de type clinique pseudo-ulcéroforme, d'évolution souvent lente, se comptant par années pouvant atteindre la décennie et atteignant dans l'ensemble des sujets nettement plus jeunes que les précédents, d'environ une dizaine d'années, ce cancer correspondant dans la majorité des cas à des lésions anatomiques ulcéroformes.

La méthode du diagnostic précoce radio-clinique, que nous devons à R. A. Gutmann, nous permet de diagnostiquer des lésions cancéreuses *in situ* mais dans la mesure seulement où nous sommes alertés suffisamment à temps. Il résulte de ces conditions que, jusqu'à présent, il n'a pratiquement été diagnostiqué à ce stade que de deuxième type de cancer, ulcéroforme, douloureux et survenant chez les jeunes.

Les cancers habituels qui, répétons-le représentent la majorité des cas, échappent à nos investigations parce que leur marche est trop rapide, l'apparition des signes cliniques trop tardifs et le caractère de ces derniers très peu évocateurs.

Pour que la méthode de diagnostic radio-clinique puisse s'appliquer avec efficacité à l'ensemble des cancers habituels qui représentent 80 pour cent des faits, il faudrait qu'elle puisse se mettre en branle avant l'apparition des signes cliniques. Cette conclusion souligne la grande urgence d'une méthode biologique de diagnostic du cancer, dont l'apparition en grande série serait aussi aisée que celle de la cuti-réaction ou de la réaction de Wassermann.

Le traitement est unique, c'est la résection étendue et au tout début même s'il y a métastases aux viscères voisins. L'opération palliative dite de dé-

rivation permet dans la plupart des cas une survie importante et des conditions de vie moins pénibles pour le patient. Parfois on pourra même faire une seconde intervention s'il le faut.

Le pronostic est pauvre à cause d'un diagnostic tardif. Nous savons que la plupart des cancers de l'estomac évoluent depuis près de deux ans. Cependant s'il n'y a pas de métastases du voisinage, il peut y avoir une survie de cinq ans dans environ 50 pour cent de ces cas.

Soyons donc vigilants; allons vers un plus grand pourcentage de guérison du cancer de l'estomac. Ne nous laissons pas décourager par les insuccès d'hier et comptons sur les améliorations d'aujourd'hui avec l'espoir d'un lendemain plus heureux. C'est le seul et unique but de la grande campagne de la Société Canadienne du Cancer et de nos centres anti-cancéreux.

Antoine PETTIGREW.

HYGIENE ET MEDECINE SOCIALE

LA SEMAINE NATIONALE D'IMMUNISATION ET LE SERVICE DE SANTÉ¹

Adrien PLOUFFE. D.P.H.,

Directeur adjoint du Service de Santé, Ville de Montréal.

C'est le secret de polichinelle, la médecine contemporaine s'oriente nettement, depuis un quart de siècle, vers la prévention de la maladie. Dans la pratique médicale de demain, l'hygiène et la médecine préventive auront une place de choix, comme le disait le Dr Winter, il y a quinze ans: « Le monde a autant besoin aujourd'hui de médecins éducateurs que de médecins guérisseurs ». Plus nous avancerons et plus cette remarque, expression de la vérité, s'imposera impérieusement à tous ceux qui se penchent sur la souffrance humaine.

Le Service de santé, conscient de ses devoirs, de ses obligations et de ses responsabilités, déploie tous ses efforts, afin de répandre par tous les moyens possibles, toutes les notions de l'hygiène et de la médecine préventive dans tous les milieux. *L'éducation, c'est le mot d'ordre qui préside à tout le travail du Service de santé.*

Une Semaine nationale d'immunisation nous procure l'occasion de rappeler aux Canadiens le caractère précieux de la santé de leurs enfants. Par les postes de la radio et par les journaux, la Ligue canadienne de santé nous parlera de la vaccination et de l'immunisation. C'est en suivant ses conseils autorisés, que le public comprendra l'importance de prévenir l'éclosion de certaines maladies chez leurs enfants.

Le Service de santé ne fait que continuer son œuvre en offrant sa plus entière collaboration à la Ligue de santé, à l'occasion de la Semaine nationale d'immunisation. C'est en

jetant un coup d'œil rapide sur les faits tels qu'ils se présentent à nous, que nous pourrions constater les progrès accomplis par notre Service dans ce domaine de la santé publique.

Parlons d'abord de la variole, maladie qui causait plus de 3 000 décès à Montréal, en 1885, et qui n'a pas causé un seul décès dans notre ville depuis 1919, ni un seul cas depuis 1930. Si nous avons pu chasser cette terrible maladie de nos foyers, c'est grâce à la vaccination qui fut rendue obligatoire par une loi provinciale et par un règlement municipal. Si la vaccination contre la variole a suscité des discussions et même de l'opposition au début de la mise en vigueur de la loi, cette loi est acceptée depuis longtemps par tout le monde dans notre province. On a compris que cette vaccination protège efficacement contre une maladie excessivement grave.

Aucun enfant n'est admis à l'école s'il n'a pas son certificat de vaccination. Un bébé peut être vacciné contre la variole dès l'âge de trois mois.

Il faut rappeler que les adultes qui partent en voyage doivent avoir été vaccinés dans les trois ans qui précèdent le départ.

Quoiqu'il n'y ait aucun danger d'épidémie, c'est une excellente précaution de se faire vacciner contre la variole au moins tous les sept ans. En dépit de toutes les précautions à l'arrivée des immigrants, il est possible qu'un étranger entre au Canada illégalement, après avoir été en contact avec un cas de variole.

Une autre maladie grave qui causait autrefois d'innombrables décès chez les petits enfants, c'est la diphtérie qui est en train de disparaître grâce à l'anatoxine de Ramon.

En 1939, après avoir démontré l'efficacité

1. Causerie prononcée à l'émission « Tribune des Conférenciers de CKAC — Quart d'heure de Concordia », lundi le 28 septembre 1953, à 10.30 du soir.

et l'innocuité de son vaccin, le professeur Ramon disait: « Qui oserait, étant pleinement conscient de ses responsabilités, retarder la généralisation d'une méthode prophylactique qui a donné toutes les preuves de son efficacité en même temps que de son innocuité et qui a déjà épargné tant de vies humaines? »

La réponse à cette question a été donnée par le monde entier, car partout on a immunisé les enfants contre la diphtérie et partout la diphtérie a reculé devant l'anatoxine. La diphtérie a même disparu de certaines villes.

Ici, à Montréal, en 1927, la diphtérie causait 219 décès. C'est en 1928 que nous avons commencé d'immuniser les enfants contre la diphtérie et le taux de la morbidité et de la mortalité attribuable à cette maladie a baissé graduellement. Cette année, jusqu'à aujourd'hui, nous n'avons eu que trois cas de diphtérie et nous n'avons à déplorer aucun décès.

A l'heure actuelle, nous injectons aux enfants un vaccin trivalent qui immunise à la fois contre la diphtérie, contre la coqueluche et contre le tétanos.

Si la coqueluche existe encore en dépit du vaccin, le vaccin atténue la gravité de la maladie, quand elle survient chez les enfants qui ont été vaccinés.

Rappelons qu'on donne une dose de rappel un an après la dernière des trois injections et une autre dose avant l'entrée à l'école. C'est une mesure de précaution.

Le Service de santé se doit de remercier le public qui, par sa collaboration, a aidé grandement au recul manifeste de la diphtérie. Cette victoire n'aurait pas été possible sans la collaboration de tous les parents. En passant, certains parents hésitent à faire vacciner leur bébé dès l'âge de trois mois, sous prétexte qu'il n'y a plus de cas de diphtérie. Ce n'est pas une raison valable, car on doit rappeler à ces parents que la menace de la diphtérie reste toujours suspendue sur la tête des enfants qui ne sont pas immunisés. *A l'heure actuelle, tout bébé de trois mois devrait être immunisé.*

Le Service de santé, surtout depuis une quinzaine d'années, a fait une lutte intense à la tuberculose: articles dans les quotidiens, causeries radiophoniques, conférences publiques, distribution de publications qui traitent de la tuberculose. De 1938 à 1941, nous avons organisé 110 séances populaires qui ont attiré de grandes foules et au cours desquelles le public était mis en garde contre la tuberculose. Ces séances ont eu lieu dans tous les quartiers de la ville de Montréal.

Toutes ces offensives ont porté des fruits et, en 1952, le Dr Adélarde Groulx pouvait annoncer que « la mortalité par tuberculose avait atteint le taux le plus bas jamais obtenu jusqu'ici, soit 23,4 par 100 000 de population comparativement à 35,4 en 1951 et 79,2 il y a dix ans. »

On ne doit pas l'oublier, ces résultats n'auraient pu être obtenus sans le dépistage de la tuberculose par les rayons X et sans le traitement précoce dans les dispensaires antituberculeux et dans les sanatoriums. Certes, nous avons plus de lits qu'auparavant, mais ces lits sont rarement vides.

On ne saurait le nier, la tuberculose recrute encore trop de victimes dans notre province et, en conséquence, il importe de tout mettre en œuvre pour diminuer encore le taux de morbidité et de mortalité attribuable à la peste blanche. Cela nous amène à parler brièvement du BCG. Ces trois lettres signifient bacille Calmette-Guérin, noms de deux savants français de l'institut Pasteur, qui ont découvert ce vaccin.

Depuis un quart de siècle, des millions de sujets ont été vaccinés par le BCG. Ce vaccin est absolument inoffensif et son efficacité est certaine. Les bébés doivent être vaccinés dans les premiers quinze jours de leur vie, mais ils peuvent être vaccinés plus tard, même à l'âge adulte. On fait alors une cuti-réaction à la tuberculine ou au BCG. Les sujets négatifs sont vaccinés sur-le-champ. Les sujets positifs sont l'objet d'une enquête afin de savoir s'il n'y a pas de tuberculose dans la famille.

A Montréal, le Service de santé a décidé d'organiser la vaccination par le BCG dans les consultations municipales de nourrissons et pour enfants d'âge préscolaire.

Notre directeur, le Dr Adélarde Groulx, signalait récemment le travail accompli dans le district sanitaire Maisonneuve par le Dr Jules Beauvilliers, secondé par son infirmière chef de groupe, Mlle M. Olivier, et par son personnel, médecins et infirmières du district, avec l'aide d'une équipe d'experts, fournie par l'Institut de microbiologie et d'hygiène de l'Université de Montréal, grâce à l'amabilité de son directeur, le Dr A. Frappier.

12 528 élèves sur 18 300 ont subi la cuti-réaction au BCG. 3 676 ont eu une réaction positive et 8 350 ont eu une réaction négative. Ceux-ci ont été vaccinés par le BCG.

Dans le district sanitaire Rosemont, voici le travail accompli par le Dr Ernest Chabôt, médecin chef du district, secondé par Mlle L. Leblanc et par son personnel, médecins et infirmières du district, avec l'aide de deux équipes mobiles d'experts, fournies par l'Institut de microbiologie et d'hygiène. 7 748 élè-

ves sur 10 597 ont subi la cuti-réaction par le BCG. La lecture a été faite chez 7 522 enfants. 1 875 ont eu une cuti-réaction positive et 5 597 une réaction négative. Ces derniers ont été vaccinés par le BCG. Le travail sera bientôt complété dans ce district.

Ce n'est qu'un début et la vaccination par le BCG sera ensuite entreprise dans le district Sud-Ouest et elle se fera, à la longue, dans tous les districts sanitaires.

La science nous apprend « que la vaccination par le BCG réduit d'environ 80 pour cent les risques de contracter la tuberculose dans un milieu tuberculeux et davantage dans un milieu sain ».

Comme il s'agit d'une vaccination d'une innocuité absolue et que, d'autre part, elle est réellement efficace, les parents ont tout intérêt à faire vacciner leurs enfants par le BCG.

Le Service de santé ne saurait trop insister pour avoir la collaboration du public. Les plus louables efforts des hygiénistes ne sauraient réussir à atteindre l'objectif, s'ils ne sont pas secondés par la compréhension et la bonne volonté des parents.

L'OUVERTURE DES CLASSES ET LA CONTAGION¹

G. CHAREST, M.P.H.,

Surintendant, Division des Maladies contagieuses, Service de Santé, Ville de Montréal.

Le premier moyen de contrôle est l'isolement des malades ou patients souffrant de maladies contagieuses et il consiste à les garder dans des endroits où ils ne peuvent transmettre à d'autres personnes de leur entourage, durant la période de contagiosité, les microbes qui ont causé leur maladie.

Le second moyen de contrôle est la quarantaine qui est la limitation de mouvement de personnes qui sont venues en contact avec ces malades et cela durant une période de temps égale à la longueur de l'incubation de la maladie c'est-à-dire le temps que prend la

maladie à se développer après que le microbe a pénétré dans l'organisme d'une personne susceptible de la contracter.

Les adultes sont ordinairement protégés contre un grand nombre de ces maladies contagieuses de l'enfance à cause d'une atteinte antérieure et ce sont les enfants qui doivent être gardés en quarantaine afin d'empêcher la propagation des maladies contagieuses.

Il faut donc la collaboration des parents d'abord, puisque ce sont les premiers intéressés à ce que les maladies contagieuses ne se répandent pas dans leur famille. Ils doivent notifier les autorités scolaires de la raison pour laquelle leur enfant est absent de l'école.

Les médecins praticiens qui sont appelés à

1. Causerie prononcée à l'émission « Tribune des Conférenciers de CKAC — Quart d'heure de Concordia », lundi le 7 septembre 1953, à 10.30 du soir.

traiter les malades atteints de maladie contagieuse sont obligés d'après la Loi d'Hygiène publique de la province de Québec, de déclarer à l'autorité sanitaire constituée, en l'occurrence à la division des maladies contagieuses du Service de santé de la Ville de Montréal, soit par écrit, soit en téléphonant les noms et adresse de leurs patients souffrant de ces maladies.

Les instituteurs et institutrices doivent se préoccuper de l'état de santé de leurs élèves et référer au personnel médical de l'école tous les cas apparents ou douteux de maladies contagieuses.

Enfin, le médecin du Service de santé doit examiner les élèves qui lui sont référés et décider s'ils doivent être exclus de l'école et ensuite il envoie l'élève au directeur ou à la directrice de l'école, avec un avis indiquant la raison de son renvoi dans sa famille, si cela est jugé nécessaire.

En l'absence du médecin, si l'infirmière se trouve à l'école, elle peut renvoyer l'enfant à domicile si le cas semble suspect, après avoir suivi la procédure mentionnée précédemment c'est-à-dire avoir averti le directeur ou la directrice de l'école, et demander ensuite au médecin de faire une visite à domicile pour établir le diagnostic.

Le médecin du Service de santé, outre ces visites à domicile pour fin de diagnostic, doit s'y rendre également pour les enquêtes épidémiologiques dans les cas de diphtérie, de méningite à méningocoques, de typhoïde et de poliomyélite.

L'infirmière se rend aussi à domicile pour contrôler les absences de plus de trois jours qui semblent dues, d'après les informations recueillies à l'école, à une maladie contagieuse.

Si le cas est confirmé par un médecin, l'infirmière doit remplir une fiche épidémiologique pour les maladies contagieuses suivantes: rougeole, coqueluche et scarlatine afin de connaître les contacts familiaux qui doivent être revus à une date ultérieure pour s'assurer s'ils ont contracté la maladie.

L'infirmière est chargée d'expliquer aux parents la durée de l'isolement et de la quarantaine pour chacune des maladies contagieuses de même que les procédés de désinfection. Elle remet un feuillet de réadmission à l'école lors de cette visite de contrôle, s'il n'y a pas d'autres contacts d'âge scolaire. S'il existe des contacts d'âge scolaire, gardés en quarantaine, elle revient faire une seconde visite de contrôle avant de remettre le feuillet de réadmission à l'école.

Depuis quelques années, des restrictions moins sévères ont été appliquées dans les trois maladies contagieuses suivantes: les oreillons, la rubéole et la varicelle.

Ces maladies sont bénignes et ne sont la cause de complications qu'en de rares circonstances. L'infirmière ne se rend plus à domicile pour ces trois maladies lorsque le patient a été vu par un médecin et le feuillet de réadmission est envoyé aux parents par la poste.

Depuis le début de l'année 1953, 2 054 cas d'oreillons et 2 499 cas de varicelle ont été déclarés, ce qui représente 50% des 9 066 cas de maladies contagieuses rapportés à date. A proprement parler, ce sont surtout la rougeole et la fièvre scarlatine qui demeurent à l'âge scolaire, les deux maladies qui amènent le plus d'ennuis.

La rougeole est très contagieuse et vu que les rougeurs n'apparaissent que trois jours après le début de la fièvre, les parents ne portent que peu d'attention à ce stage de la maladie; il en résulte des cas secondaires parmi les autres élèves si l'enfant continue à fréquenter l'école pendant cette période du début de la maladie. De plus, la rougeole étant apportée à la maison par l'écolier est transmise aux plus jeunes enfants c'est-à-dire ceux d'âge préscolaire et c'est dans ce groupe d'âge que surviennent des décès par complications broncho-pulmonaires durant les mois d'hiver et le printemps.

Le contrôle de la scarlatine dans les écoles est rendu plus difficile à cause de la présence de cas d'amygdalite streptococcique avec absence d'un rash caractéristique. Ces derniers

cas sont souvent réadmis à l'école après une maladie de quelques jours, tout en étant porteurs du microbe parce que des examens bactériologiques d'un usage courant ne peuvent être pratiqués pour nous indiquer le nombre de ces porteurs de germes.

De plus, le vaccin contre la scarlatine nécessite au moins cinq injections et n'est employé que pour protéger contre la toxine du microbe et le rash lui-même et non contre les maux de gorge ou amygdalites streptococciques.

Heureusement que la scarlatine est plus bénigne depuis les 15 dernières années et il est possible maintenant d'employer les sulfamidés et la pénicilline aussi bien comme préventif que comme traitement.

Une semaine après le départ du patient pour l'hôpital ou après séparation des contacts et leur location dans un autre foyer, il est permis aux enfants d'âge scolaire de retourner à l'école.

Quant à la coqueluche, elle a subi une certaine régression depuis l'emploi de l'immunisation contre diphtérie et coqueluche en 1944 mais elle se rencontre encore assez fréquemment tandis que la diphtérie est sur le point d'être complètement vaincue.

La coqueluche dans la phase catarrhale c'est-à-dire durant les 10 premiers jours de la maladie, présente également des difficultés de diagnostic qui favorisent grandement la transmission de la maladie. Dans cette maladie, comme dans la scarlatine, l'examen bactériologique fait précocement, serait utile durant cette période du début mais présente beaucoup de difficultés inhérentes à la technique et à la conservation du milieu de culture. Cette méthode de laboratoire n'est pas employée couramment et ne peut être utilisée que dans un hôpital.

On rencontre à l'école certaines maladies de la peau qui exigent l'examen en série d'un grand nombre d'élèves, ce sont: la gale, l'impetigo, la pédiculose et les teignes.

La gale et la pédiculose sont dues à la présence de parasites, l'acare et le pou. Les en-

fants qui en sont infestés doivent être exclus de l'école.

Les teignes qui siègent le plus souvent au cuir chevelu sont dues à un groupe de champignons; elles ont été l'objet depuis quelques mois, d'une étude plus approfondie et un projet de contrôle plus adéquat a été mis de l'avant qui devrait aider au dépistage de ces lésions de la peau.

L'impetigo est une infection microbienne de la peau qui offre quelquefois une apparence repoussante lorsque les lésions se trouvent sur la face, surtout au pourtour de la bouche.

Ces élèves doivent être exclus jusqu'à la guérison de l'impetigo.

Une autre infection de la peau qui doit être mentionnée est la staphylococcie, responsable des clous et des furoncles qui sont de nature extensive et contagieuse.

Il ressort donc de cette causerie que les parents doivent exercer une surveillance continue:

1 — En premier lieu, les parents doivent s'assurer si l'enfant avant son départ pour l'école, ne souffre pas d'un rhume ou coryza, accompagné de fièvre et d'autres malaises tels que mal de gorge, mal à la tête, étourdissement, nausée etc., car ce sont souvent les premiers symptômes d'une maladie contagieuse. Même si l'enfant n'en parle pas ou ne se plaint pas, l'attention de la mère doit être éveillée par le manque d'entrain ou d'appétit de l'enfant.

2 — Il est préférable que l'enfant soit gardé à la maison, même s'il souffre d'une affection bénigne ou saisonnière car en demeurant chez lui, il pourra guérir plus vite s'il est traité immédiatement. Au contraire, s'il s'agit du début d'une maladie contagieuse comme la rougeole, la coqueluche ou la scarlatine, il n'aura pas transmis à d'autres enfants la maladie dont il souffre présentement. D'ailleurs, c'est faire preuve non seulement de prévoyance en agissant ainsi mais également de civisme car nous n'aimerions pas qu'une maladie évitable puisse atteindre notre famille à la suite de la négligence d'autres parents.

LA PREMIÈRE CAUSE DE DÉCÈS AUX ÂGES SCOLAIRE ET PRÉSCOLAIRE¹

Bertrand PRIMEAU, M.P.H.

Surintendant de la Division de l'Hygiène de l'Enfance,
Service de Santé, Ville de Montréal.

L'éducation sanitaire de nos gens, les diverses mesures sanitaires et de contrôle des anciens facteurs de contamination alimentaire ou autre, les procédés de diagnostic et la thérapeutique moderne ont depuis longtemps déjà fait subir au taux de mortalité des maladies infectieuses et contagieuses, une baisse progressive et constante qui a maintenant relégué à un rang inférieur ces risques qui guettaient autrefois la vie d'un grand nombre d'enfants. La diphtérie et la coqueluche ont reculé en ces dernières années devant des mesures effectives de plus en plus généralisées de prévention par l'immunisation systématique des nourrissons et par l'administration régulière des doses de rappel qui continuent durant l'âge préscolaire et scolaire la protection des enfants contre ces maladies. Grâce à de nouveaux agents de traitement, la rougeole, la scarlatine et leurs complications causent aujourd'hui beaucoup moins de fatalités chez nos enfants qui sont affectés de ces maladies qu'on ne peut encore prévenir totalement dans l'état actuel des techniques d'immunisation utilisables. La tuberculose même qui comptait autrefois comme l'une des causes les plus importantes de décès chez les jeunes enfants, cède graduellement aux méthodes de diagnostic plus précoces et plus précis ainsi qu'à de nouvelles armes thérapeutiques employées pour la combattre; la généralisation graduelle à toute notre population infantile de la vaccination par le BCG empêchera un jour, nous sommes en droit de l'espérer, que cette maladie redevienne plus tard après l'âge de 25 ans la première cause de décès comme elle l'est aujourd'hui.

C'est donc bien ainsi que dans une étude sérieuse des problèmes de mortalité chez les jeunes, doit être située l'importance primordiale des accidents, qu'ils soient mortels d'emblée, qu'ils deviennent fatals dans leurs com-

plications ou bien qu'ils soient simplement producteurs de handicaps permanents ou temporaires chez leurs jeunes victimes. Retenons bien ces données: les accidents sont la première cause de décès chez les enfants d'âge préscolaire et chez les écoliers. En 1952, à Montréal, sur 229 enfants décédés entre les âges de 1 à 14 ans, 59 sont morts d'une façon accidentelle; ceci veut dire que les décès par accidents chez les enfants constituent plus du quart de tous les décès de 1 à 15 ans. En regard de 59 décès par cause accidentelle survenus à Montréal en 1952 chez les enfants de 1 à 14 ans, les autres causes importantes de mortalité juvénile figurant au tableau des dix premières causes de décès à ces âges ont entraîné le nombre suivant de décès: le cancer, du système nerveux, du cerveau et du sang: 28 décès; la grippe et la pneumonie: 25 décès; les malformations congénitales: 17 décès; la tuberculose sous toutes ses formes: 10 décès; le rhumatisme articulaire aigu: 7 décès; l'appendicite: 6 décès; et l'épilepsie: 5 décès. Les statistiques démontrent encore qu'en regard de chaque accident mortel on rencontre quatre infirmités permanentes et cent blessures exigeant une attention médicale.

La situation est-elle donc telle en regard des accidents mortels ou traumatisants chez les enfants que l'on doit se contenter de l'analyser ainsi tout simplement pour ensuite se croiser les bras de désespoir devant un problème insoluble et sans cesse grandissant?

Vous convenez déjà, comment cette attitude fataliste et négative ne peut avoir droit de cité au sein des techniques de l'hygiène publique et de la médecine préventive qui, rappelons-le reste toujours la médecine d'aujourd'hui et sera encore davantage la médecine de demain.

Et je m'empresse d'ajouter qu'en matière de prévention des accidents qui menacent les enfants, la première responsabilité repose sur les épaules des parents. Ce sont d'abord les

¹ Causerie prononcée à l'émission « Tribune des Conférenciers de CKAC — Quart d'heure de Concordia », lundi le 24 août 1953, à 10.30 du soir.

parents qui ont fonction d'empêcher que des accidents graves arrivent à leurs enfants et qui ont encore le devoir d'enseigner à tous leurs enfants les premiers principes de sécurité et de prévention dans tous les domaines où peuvent se rencontrer des risques d'accidents. Les habitudes sécuritaires, tout comme les bonnes manières et les bonnes mœurs, s'acquièrent durant les jeunes années et se contractent au foyer; à ces points de vue l'exemple des parents devient tout aussi important que leurs conseils. Vous admettez, que si vous acceptez la responsabilité de fournir à vos enfants la nourriture, le gîte et le vêtement, toutes nécessités quotidiennes essentielles à la conservation de leur santé, vous devez assumer encore la charge non moins inaliénable de faire tout en votre possible pour prévenir les causes d'une mort prématurée, en vous rappelant toujours que la première de ces causes par ordre de fréquence est représentée par tous les genres d'accidents.

Comment conviendrait-il donc que vous envisagiez le problème? Cherchons, si vous le voulez bien, la solution désirée dans l'étude d'un plan général d'attaque contre cette première cause de mortalité juvénile. Vous me concéderez comme logique la théorie qui veut que le très jeune enfant, le nourrisson, conserve le besoin et le droit de pouvoir compter sur cent pour cent de protection de la part de ses parents contre tout risque d'accidents. Enjambons maintenant les années de la période préscolaire et réalisons que vers l'âge de 5 ans, alors qu'aussi bien le milieu scolaire que les exigences du jeu concourent à éloigner de plus en plus l'enfant de toutes les mesures et précautions protectrices du foyer, celui-ci devrait être compétent à reconnaître et à éviter les risques d'accidents les plus élémentaires. Ceci présuppose que l'enfant a eu déjà durant cette courte période de 1 à 5 ans l'opportunité d'apprendre comment procéder en toute sécurité à l'accomplissement des actes qui correspondent à sa croissance et qui sont de son âge.

D'un autre côté, encore et toujours à cet âge d'entrée à l'école, l'enfant demeure éligible à une protection paternelle et maternelle d'une valeur d'au moins 75% si on accorde à

la technique éducative déjà amorcée une valeur d'au moins 25% dans ce calcul complet de 100% de protection qui reste toujours le premier droit et le premier besoin de l'enfant. Au fur et à mesure que se poursuivra la carrière scolaire de l'écolier, son éducation sécuritaire familiale se verra favorablement complétée par l'enseignement scolaire progressif d'habitudes sécuritaires plus complexes et plus expertes, de sorte que vers l'âge de 10 ans, les valeurs relatives que nous mentionnions tantôt devraient être simplement inversées et l'écolier devrait alors pouvoir compter sur une protection constante et contre tous genres d'accidents qui lui serait assurée dans une mesure de 75% par son expérience et son entraînement antérieurs et dans une proportion de 25% par les mesures sécuritaires dont ses parents et la communauté devraient continuer de l'entourer. Poussant alors notre théorie jusqu'à sa conclusion logique, vous réalisez facilement, comment à un moment donné, si vous voulez vers l'âge de 15 ans, l'adolescent devrait avoir pu bénéficier d'un entraînement sécuritaire capable de le préserver de tout risque dans 100% des cas et ceci même en l'absence de toute protection extérieure et indépendante.

N'est-ce pas que si ce programme schématisé se trouvait appliqué pour chacun de nos enfants, ce serait là une arme de première valeur dans notre lutte pour la diminution des fatalités par accidents chez les jeunes? N'est-ce pas aussi, d'un autre côté, aux parents et aux parents d'abord qu'il appartient d'assurer constamment cette sauvegarde totale de leurs enfants contre les risques d'accidents en préparant, pour le temps où leurs mesures de protection s'avéreront de moins en moins effectives, une amélioration graduelle et satisfaisante des capacités individuelles que chaque enfant aura ou l'heur de perfectionner chez lui au cours d'une formation sécuritaire bien prévue et bien conduite?

Vous serez tout probablement intéressés à entendre, que parmi les accidents mortels qui constituent la première cause de décès aux âges de 1 à 24 ans, les plus importants par ordre de fréquence sont les accidents d'automobile, les chutes, les noyades, les brûlures, les

accidents qui surviennent au cours du transport en commun, les décharges d'armes à feu et l'ingestion de poisons mortels.

En outre du programme général de lutte que nous venons de proposer contre toutes les catégories d'accidents, vous supposez bien qu'il existe à l'endroit de chaque classification particulière des techniques et des mesures spécifiquement applicables.

Vous avez sans cesse remis devant vos yeux l'angoissant problème des accidents de la route et de leur dualité d'action en ce qui concerne aussi bien le massacre des enfants passagers dans une voiture accidentée que l'holocauste des petites victimes broyées sur la route et sous les roues d'un véhicule à moteur. Il a été prouvé depuis longtemps déjà, dans les endroits où on s'est inquiété de définir une politique bien précise d'attaque et de l'appliquer systématiquement et avec persévérance que l'éducation des chauffeurs et des piétons, les considérations sécuritaires apportées à la construction des routes ainsi que la police effective des conditions de circulation étaient toutes des mesures conjointement aptes à produire des résultats garantis dans la lutte aux accidents de la route; ces techniques, applicables partout, représentent certainement les moyens actuels les plus effectifs de réduction des pertes de vie par accidents d'automobile, ici comme ailleurs.

Les chutes fatales des enfants de tout âge se produisent soit au foyer, soit au dehors, à l'occasion des jeux ou des incursions dans des endroits élevés et dangereux. La prévention des chutes qui arrivent au domicile de l'enfant relève du grand programme général de lutte à tous ces accidents du foyer qui comptent pour beaucoup dans le grand groupe total de tous les accidents mortels. Une simple rampe au haut d'un escalier, une petite barricade au bas d'une fenêtre, une grille solide autour d'un balcon, peuvent signifier toute la différence entre la conservation et la perte d'une vie d'enfant.

S'il est un domaine où notre théorie de remplacer graduellement chez l'enfant qui grandit la protection dont on doit l'entourer d'abord par l'entraînement à se protéger lui-même au-

quel il doit être progressivement soumis, c'est bien celui de la prévention des fatalités par noyades, et de même qu'il ne peut être excusable de ne pas surveiller un jeune enfant qui voisine un danger aquatique quelconque, ainsi il reste toujours illogique de ne pas fournir aussitôt que possible à l'enfant plus vieux l'opportunité suffisante d'apprendre à nager et à se tirer d'embarras dans l'eau.

Vous m'avouerez, que nous ne pourrons jamais nous vanter de progrès bien appréciables dans notre programme de prévention contre les brûlures mortelles subies par nos enfants aussi longtemps que nous constaterons la fréquence des accidents tels que celui de l'enfant qui trouve des allumettes à sa portée, que celui de l'enfant qui se verse sur le corps la théière remplie d'eau bouillante ou le chaudron de soupe bouillante qu'on n'a pas su placer hors de son atteinte, que celui du petit qui tombe dans la cuve d'eau bouillante préparée pour la lessive et négligemment laissée sans surveillance sur le plancher, et surtout que celui de cette maisonnée d'enfants calcinés dans leurs lits et durant leur sommeil à l'occasion de l'absence de leurs parents et de toute autre personne responsable.

Enfin, l'éducation concernant le port et le maniement des armes à feu constituera toujours la seule mesure préventive effective qui devra graduellement remplacer chez l'enfant plus vieux cette protection absolue du jeune enfant contre tout contact avec les armes à feu.

Permettez-moi un dernier mot à l'adresse de ces parents tellement oublieux et négligents qu'ils s'exposent à surprendre un ou plusieurs de leurs enfants en train d'ingérer des médicaments ou des poisons domestiques mortels inconsciemment abandonnés dans des armoires ou sur des tablettes possibles et même faciles d'accès au jeune enfant entraîné par son instinct de curiosité et son désir insatiable d'expériences nouvelles:

N'avons-nous pas le devoir de répéter encore qu'en matière de prévention d'accidents mortels chez les enfants la première responsabilité incombe aux parents?

XXIII^e CONGRÈS DE L'A. M. L. F. C.

Sherbrooke, 16 au 19 septembre 1953

I — SÉANCE D'OUVERTURE DU CONGRÈS

ALLOCUTION DU DOCTEUR HERMILE TRUDEL,

Secrétaire-trésorier de l'A. M. L. F. C.

Le XXIII^e congrès qui s'ouvrira dans quelques instants, dans la Reine des Cantons de l'Est, est dédié, selon le désir de celui qui préside à ses destinées, au médecin de pratique générale et c'est pour cette raison qu'il a voulu l'appeler le « congrès du praticien ». Je me permets, au nom de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, de vous présenter les responsables, les initiateurs de ce grand événement qui se déroulera en votre présence durant les trois jours qui vont suivre. L'honneur de la première citation revient, tout d'abord et à bon droit, au président, le docteur René DuBerger, à la personnalité dynamique puisqu'il sait regarder avant d'agir et qu'il sait agir tôt après avoir pris une décision. Le président de votre congrès, Messieurs les médecins praticiens, a pour le seconder toute une armée de bonnes volontés décidées à faire du congrès de Sherbrooke l'un des plus intéressants, l'un des plus attrayants. Les docteurs Jean-Marie Laframboise, d'Ottawa, Auray Fontaine, de Woonsocket, et L.-O. Beauchemin, de Calgary, en sont les vice-présidents. Puis le support immédiats a été fourni par un secrétaire précieux, le docteur Lionel Groleau, et un trésorier dévoué, le docteur Léo Blais. Nous aurions une longue liste à vous citer pour souligner le travail de tous nos confrères de Sherbrooke qui ont contribué à l'effort commun et qui ont si bienveillamment emboîté le pas à la suite de leur président. Je me garderais bien d'oublier le comité des dames qui, sous la présidence de Madame René DuBerger, a préparé à votre intention et pour votre divertissement mesdames, un programme social que vous pourrez apprécier pendant que votre mari as-

sistera aux séances scientifiques. Disons-leur à toutes et à tous un grand merci et prouvons-leur notre reconnaissance en assistant assidûment et en grand nombre au régal social et scientifique que nous ont préparé le comité du XXIII^e congrès, le directeur scientifique, les rapporteurs et les membres des différents comités, des jubilaires, de réception, des événements sociaux, du logement, d'exposition, etc.

Depuis le XXII^e congrès, tenu à Québec en 1952, et depuis qu'elle a atteint le demi-siècle, l'Association des Médecins de Langue Française du Canada a continué de poursuivre ses buts et de perfectionner sa situation. Bien considérée comme elle le mérite aujourd'hui, elle a participé, durant l'année qui vient de s'écouler, à l'établissement d'un organisme qui sera appelé à donner ses appréciations sur les services médicaux dans les hôpitaux du pays et à contribuer à leur classification. Puis, par son comité d'économie médicale qui se réunit assidûment tout le cours de l'année, l'Association étudie plus précisément les problèmes, les questions qui intéressent et qui concernent immédiatement les membres. Tous les ans, depuis l'année 1950, une réunion plénière a lieu au cours du congrès où est exposé une question d'actualité. Cette année, à la réunion de vendredi le 18 courant, le sujet sera « le médecin face à la clientèle » et attirera un grand nombre de confrères qui sont décidés à ne pas laisser en d'autres mains que les leurs la conduite de leurs propres affaires. Le comité d'économie médicale, au cours de ses séances, émet des vœux qui sont transmis à l'exécutif lequel les étudie et les soumet au Conseil. C'est ce

dernier organisme qui, mû par l'intérêt collectif de la profession, imprime à l'Association sa direction. Partout la collaboration que nous rencontrons se fait bienveillante et, spontanément, comme par enchantement, notre association poursuit ses buts non sans entraves, non sans épreuves, qui n'en n'a pas. Les difficultés rencontrées nous enhardissent, nous fortifient et nous encouragent à pousser davantage notre action.

Je ne puis aller plus loin avant d'avoir présenté un témoignage de grande estime à nos invités d'honneur de ce soir, aux patrons d'honneur, au comité du vingt-troisième congrès, aux rapporteurs, aux présidents des séances, à vous, patients auditeurs, à nos exposants, à vous tous Mesdames qui nous en-

couragez de votre présence, de votre amabilité et de votre coopération. Nous voudrions bien vous le prouver d'une façon encore plus tangible, mais permettez que nous nous limitions ce soir à quatre d'entre vous à qui l'Association doit beaucoup et à qui elle veut témoigner toute sa reconnaissance pour les précieux services qu'ils ont rendu l'an dernier à pareille date. Je prierais MM. les officiers du 22^{ème} congrès, J.-B. Jobin, président, Sylvio Leblond, secrétaire, Antoine Pouliot, trésorier, et Pierre Jobin, secrétaire-adjoint, de venir recevoir des mains du Directeur Général de l'Association, le docteur Emile Blain, le diplômé d'honneur de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

ALLOCUTION DU DOCTEUR RENÉ DuBERGER.

Président du XXIII^e Congrès de l'A. M. L. F. C.

Permettez-moi, tout d'abord, de vous remercier au nom de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada et, en particulier, au nom du comité du XXIII^e Congrès, d'être venus ce soir rehausser notre Séance d'ouverture. C'est un augure favorable et je prévois maintenant que nos assises suivront les traces glorieuses de celles de Montréal, Trois-Rivières et Québec.

Je tiens à souligner tout particulièrement la visite de M. le docteur Marquézy, délégué officiel de la France, et de M. le chanoine docteur Joseph Géraud, de Lyon; vous nous apportez, Messieurs, un message de sympathie et de cordialité de celle qui fut jadis notre mère-patrie et dont le nom et le souvenir éveillent toujours dans le cœur des Canadiens français un élan d'amour et un hommage ému.

Mesdames et Messieurs,

A titre de Président, j'ai l'honneur d'annoncer officiellement l'ouverture du XXIII^e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

L'honneur de présider aux destinées de ce congrès m'a profondément ému; je l'ai accepté avec un sentiment de fierté auquel, je l'avoue, se mêlaient de la crainte et beaucoup d'humilité. Ceux qui m'ont précédé font la gloire de la médecine canadienne-française. Du Pr. Delphis Brochu, en 1902, au docteur Jean-Baptiste Jobin, en 1952, vingt-cinq de nos plus illustres collègues inscrivaient leurs noms et laissaient dans l'histoire de notre Société un souvenir impérissable. Aussi ai-je longtemps hésité à venir, le vingt-sixième, me placer sur cette liste glorieuse. La réalisation que le cycle du temps conduisait fatalement le congrès à notre région, le refus parfaitement motivé de collègues plus dignes que moi, et surtout l'assurance d'une collaboration active et entière de toute la profession médicale m'ont enfin décidé.

La tâche n'est pas encore terminée; le temps n'est pas arrivé de remercier ceux qui m'ont aidé, mais je me dois, dès maintenant, de remercier les officiers de l'Association et les membres du Conseil de leur marque de con-

fiance et de l'honneur qui m'échoit. Je m'efforcerai d'en être digne.

Le but que poursuit sans relâche depuis plus de cinquante ans notre Association est inscrit dans l'acte d'incorporation: « Rallier sur un terrain commun l'intérêt scientifique, professionnel et culturel tous les médecins de langue française du Canada ». Son idéal est l'avancement constant dans le domaine scientifique et dans l'ordre social, la protection des droits et des privilèges de ses membres, la bonne entente aussi bien entre eux qu'avec les autres groupes ethniques et, enfin, la formation d'un front uni contre toutes attaques injustifiées auxquelles nous avons à faire face.

Grâce aux efforts incessants des directeurs généraux, des exécutifs et des conseils qui se sont succédé, plusieurs objectifs sont déjà atteints. L'Association croît en vigueur et en importance d'une année à l'autre; sa voix impose maintenant le respect; aucune décision importante sur le plan national n'est prise avant qu'elle ne soit consultée. Nous sommes représentés sur tous les organismes importants, tels que, pour n'en citer qu'un seul, la Commission d'enquête sur la standardisation des hôpitaux.

Les affaires de la corporation sont régies par un conseil général de 60 membres représentant les différentes régions du pays. Un exécutif composé de 7 membres est chargé de donner suite aux décisions du conseil; enfin, les affaires courantes et les petits problèmes quotidiens sont résolus par deux officiers permanents, le Directeur Général et le Secrétaire-trésorier Général.

L'Union Médicale du Canada, fondée il y a 80 ans, est devenue le journal mensuel de l'Association, journal qui nous fait honneur et qui se compare favorablement avec toutes les publications analogues du monde entier.

Plusieurs comités ont été formés depuis la fondation. Le plus important, à mon avis, est celui d'Economie Médicale. Sur ce comité, habilement dirigé par le docteur Roma Amyot, siègent des médecins représentant toutes les catégories de la profession: praticiens, uni-

versitaires, médecins des hôpitaux et, comme il se doit, deux membres du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec; le comité tient plusieurs séances chaque année. J'ai eu le plaisir, au cours des derniers mois, d'assister à ses délibérations; je fus émerveillé par l'ampleur des problèmes abordés, le sérieux de la discussion et l'assiduité des membres; plusieurs franchissent des centaines de milles et voyagent même en avion afin de retourner au plus tôt au chevet de leurs malades. Tous ces hommes oublient les sacrifices de temps et de déplacement, les fatigues du voyage; ils se penchent sur nos problèmes, sur vos problèmes, chers collègues, pour en trouver la solution rendre votre vie plus sereine, vous protéger, vous et vos patients, contre les empiètements toujours croissants, et, dans l'ensemble, malfaisants de la médecine socialisée.

J'aimerais que chacun de nos collègues puissent assister à ces délibérations: c'est manifestement impossible, mais nous avons au programme cette année, comme les années passées, une séance d'économie médicale; elle aura lieu dans cette salle même vendredi soir à neuf heures; une soirée intéressante est préparée ailleurs pour vos épouses. Je vous engage donc, chers collègues, à venir en très grand nombre à cette séance où vous pourrez, si tel est votre désir, exprimer vos propres opinions sur les problèmes à l'étude.

Un second comité mérite d'être mentionné: c'est le comité France-Canada qui s'intéresse à nos jeunes étudiants en France ainsi qu'à l'échange de délégués ou de conférenciers. Plusieurs d'entre vous ont pu être à même de constater comme nos jeunes médecins sont bien accueillis en France et comme on s'empresse de leur fournir toutes les occasions possibles de se perfectionner dans la spécialité de leur choix. Ce soir, dans la présence du docteur Marquézy, nous avons une nouvelle occasion d'apprécier les bienfaits de cette initiative.

Si je fais ici l'éloge, d'ailleurs bien mérité, de ces comités, c'est dans le but de vous

signaler quelques-unes des facettes de notre Association. Je pourrais dire tout autant de bien de tous ceux, du Directeur Général au dernier membre entré au Conseil, qui contribuent au succès espéré; ce serait beaucoup trop long. Je veux tout simplement par là attirer l'attention de tous, des jeunes surtout; sur les difficultés et la complexité des problèmes à envisager.

C'est un vieux cliché que de dire: « l'union fait la force ». Vous admettez cependant avec moi que les clichés vieillissent précisément parce qu'ils sont vrais. La solidarité est nécessaire à la survivance d'une association. Malheureusement, trop nombreux sont ceux qui se tiennent à l'écart. Evidemment, tous les médecins ne peuvent s'occuper activement de ces problèmes; il est impossible que tous assistent aux congrès; il en faut tout de même quelques-uns pour soigner les malades! Mais est-il une seule bonne raison pour ne pas être membre régulier de l'Association en versant volontairement la modeste cotisation demandée? N'est-il pas possible à l'immense majorité d'assister à un congrès de temps à autre?

La distance et l'éloignement rendent facile la critique, mais celle-ci est toujours alors destructive; comment peut-elle être constructive quand on ne fait rien? Pour connaître les problèmes, il faut les envisager, les étudier, les discuter. Et, pour critiquer, il faut d'abord en avoir le droit.

Il y a quelques années, lors d'une élection (je ne dirai pas dans quel domaine), un de mes amis hésitait à voter; il ne trouvait pas un seul candidat qui méritât son vote. Finalement, me disait-il plus tard, « j'ai voté pour le moins mauvais afin de conserver mon droit de parole et de critique jusqu'à la prochaine élection ».

Comme le vote dans une démocratie, la participation aux groupements professionnels n'est plus un privilège, c'est un devoir. On nous objectera parfois qu'ils sont trop nombreux; au contraire, ils ne le sont peut-être pas assez! Chacun a son rôle bien défini, rôle toujours utile et nécessaire. Ce merveilleux

organisme, la Fédération des Sociétés Médicales, pour n'en mentionner qu'un, a déjà à son crédit des œuvres admirables: ses conclusions sur l'Assurance-santé font l'admiration de tous et ont fait réfléchir et hésiter ceux qui se lançaient aveuglément dans ce mouvement.

Comme médecins, nous prêchons la prophylaxie; nous voulons enrayer le mal avant son apparition; nous préconisons l'hygiène, l'immunisation, l'asepsie. Soyons donc logiques! Appliquons nos principes à nous-mêmes, à nos intérêts, à notre profession. Prenons part, une part active, à la défense de nos droits. Pour répéter une vieille boutade: mêlons-nous de nos affaires, mais mêlons-nous-en!

Mesdames et Messieurs, j'ai la conviction profonde que notre profession est, de toutes les vocations laïques, la plus belle et la plus noble. Nous devons en être fiers et ne jamais l'abaisser; notre devoir est de la soutenir, la protéger et l'anoblir. Conservons le respect et l'admiration que lui a toujours prodigués l'humanité entière. Soyons honnêtement savaants, laborieux et charitables, mais soyons aussi vigilants.

Le docteur Nervell, dans son adresse présidentielle au Collège américain de Radiologie, donnait à ses jeunes collègues la recette du succès et de l'estime de ses confrères. J'emprunte de son texte quelques remarques, car elles s'appliquent avec une égale vérité à toute la profession:

« En premier lieu, il faut la « compétence », la *sine qua non*, car, sans elle, vous serez comme un beau fruit dont le cœur est gâté. Le « progrès » dans les techniques et, aussi, dans les idées. L'« assiduité » au travail, car l'opinion n'est jamais bonne du confrère toujours absent. Le « tact », une combinaison d'une modestie réelle associée au respect de la fierté d'autrui. Si votre consultant est dans l'erreur, ne l'écrasez pas sous vos sarcasmes, mais laissez une science froide le renverser. Si vous avez raison, trouvez-y un secret plaisir: c'est un mets de choix à rouler sous la

langue; profitez-en; une autre occasion peut se faire longtemps attendre. Enfin, le « courage », la pierre de touche du caractère. C'est un attribut qui n'est peut-être pas aimable en soi, mais sans lui tout est vain. Comme nous admirons l'homme qui sait se tenir de-

bout et défendre ses convictions quand il sait avoir raison! Mais combien plus encore nous vénérons l'homme qui peut se lever et défendre un autre quand c'est l'autre qui a raison!

ALLOCUTION DU DOCTEUR ÉMILE BLAIN,

Directeur Général de l'A. M. L. F. C.

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada ouvre ce soir, son 23^e congrès sous les plus heureux auspices. Lors de ses deux visites précédentes à Sherbrooke, on lui avait tellement bien prouvé que la capitale de l'Estrie est une hôtesse admirable, qu'elle revient une troisième fois. Votre cité fait magnifiquement les choses, et c'est toujours avec une hospitalité plus accueillante qu'elle nous ouvre ses portes.

Durant les journées qui vont suivre, nos congressistes vont s'occuper sérieusement des problèmes médicaux qui confrontent le praticien, ce praticien qu'on appelle si joliment le médecin de famille.

Depuis déjà quelque temps, on déplore un peu partout, la trop grande rareté de ce professionnel, et l'on réclame sa mise en valeur dans tous les milieux de la société. C'est un sentiment général de bon aloi auquel il faut répondre, car il est basé sur le bon sens même et sur les nécessités géographiques de notre immense pays. Aussi l'Association des Médecins de Langue Française du Canada est-elle heureuse de faire sa part pour rehausser le prestige de ce praticien, en lui dédiant le congrès en cours.

Le Comité d'organisation de Sherbrooke, sous l'impulsion dynamique de son président, le Dr René DuBerger, a établi à cette fin un programme scientifique de choix qui saura satisfaire aux exigences de la situation.

La chose en vaut la peine, puisque en définitive, c'est la santé de notre population qui en est la principale bénéficiaire. Et ce bien

éminemment précieux qu'est la santé, c'est le médecin, qui logiquement doit le sauvegarder. On n'a encore découvert personne pour le remplacer dignement dans cette tâche, et l'on n'a encore rien trouvé pour suppléer à des études médicales bien faites et constamment poursuivies.

C'est le sort, généreusement consenti, du praticien, de consacrer sa jeunesse à des études préliminaires, de sacrifier une bonne part de sa vie d'adolescent et de jeune homme à la recherche des connaissances médicales élémentaires, et d'engager finalement le reste de ses jours, à approfondir davantage le mystérieux énigme de la maladie et de la souffrance, pour en faire profiter ses contemporains et leurs descendants: son rôle en est un de perpétuel perfectionnement.

La pratique sérieuse de la médecine exige énormément de ses disciples, car elle opère dans des conditions qui évoluent sans cesse. Et si l'on peut naître avec des dispositions naturelles pour l'art médical, on ne devient médecin qu'à prix de sacrifices. Ceux qui prétendent le contraire sont des naïfs de grande envergure ou des pince-sans-rire de goût douteux.

Mesdames, messieurs, aussi longtemps que la justice sera administrée par des juges, que le droit sera exercé par des avocats, et que notre législation sera faite par des dirigeants dûment autorisés, vous êtes en droit de vous attendre, et pour les mêmes raisons, à ce que la médecine soit pratiquée par des médecins.

La conservation de votre santé n'est pas une chose qui s'apprend à l'école du soir. Et

les cours par correspondance ont beau être perfectionnés, on ne voit pas bien comment on arrivera jamais à transformer, par la seule magie de quelque théorie manipulatrice, un candidat sans vocation, en un guérisseur respectable.

Pendant que les adeptes du charlatanisme, sous toutes ses formes, continuent d'attiser le feu de leurs illusions, faisons de notre mieux pour progresser, au jour le jour, dans l'art et la science de guérir nos frères les humains, pauvres comme riches. Faisons en sorte que notre compétence soit tellement indiscutable, que les prétentions émanant d'autres disciplines, paraissent à tout le monde, d'une absurdité absolue.

Voilà pourquoi nos congrès répondent si bien à un besoin; et si la formule n'existait déjà, il faudrait se hâter de la créer. Nos séances d'étude sont précisément faites pour renseigner la classe médicale sur les saines nouveautés en cours, pour adapter les notions déjà acquises au climat de notre époque, et pour orienter la pratique professionnelle vers des réalisations supérieures.

C'est dans cet esprit que s'ouvre, ce soir, le 23^e congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada; et c'est dans ce sens qu'il se continuera.

Avec vous, mesdames et messieurs, je souhaite à cette réunion de trois jours, le plus grand des succès; et avec vous, j'en attends des lendemains ensoleillés et bienfaisants.

ALLOCUTION DU DOCTEUR R.-A. MARQUÉZY.

Délégué de la France

Ce n'est pas sans une profonde émotion que foulant pour la première fois le sol canadien, je me trouve appelé à représenter officiellement le Gouvernement de mon pays devant une assemblée aussi éminente que la vôtre. Mes premières paroles seront des paroles de gratitude à votre Association des Médecins canadiens de langue française, toujours magnifiquement animée par le Professeur Marion et dirigée avec tant d'éclat par le Professeur Blain. C'est à eux que je dois l'honneur d'être aujourd'hui le délégué de la France à votre XXIII^e Congrès. Qu'ils soient persuadés de ma plus vive reconnaissance. Que votre Secrétaire général le Docteur Trudel sache le prix que j'attache à sa collaboration si cordiale qui donne tant de valeur et d'agrément à nos relations.

Mes chers Collègues, si c'est avec émotion c'est aussi avec une joie très réelle que j'ai accepté d'être aujourd'hui parmi vous car je vois se réaliser un vœu de ma jeunesse. Laissez-moi évoquer un instant les mémorables combats des troupes canadiennes qui,

pendant la première Guerre, 1914-1918, firent de Vimy un des sommets de l'héroïsme militaire. La 153^e division du 20^e corps à laquelle j'appartenais combattait à vos côtés. La guerre finie j'appris très vite à mieux connaître le Canada par mon maître le Professeur Sergent dont j'eus l'honneur d'être l'interne en 1922 au vieil hôpital de La Charité. Ce n'est pas devant vous que je dois rappeler les titres du Pr. Sergent à la reconnaissance franco-canadienne. Très vite il comprit l'importance des relations culturelles entre nos deux pays et mit immédiatement au service de vos Universités ses admirables qualités d'enseignant tant dans les leçons magistrales que dans les causeries au lit du malade. Revenir chaque année à Québec et à Montréal, retrouver des collègues, des élèves à qui il avait voué un profond attachement, se retremper dans sa famille spirituelle était pour lui la plus grande joie. Il était heureux de reprendre le travail interrompu l'année précédente. C'est au Pr. Sergent que revient incontestablement le mérite d'avoir renoué sur le plan médical

des liens qui devaient se resserrer chaque année davantage. Aidé des plus éminents maîtres de vos Facultés, il fut le véritable animateur des relations médicales franco-canadiennes. Depuis lors, les étudiants canadiens-français, toujours plus nombreux, viennent en France faire un stage de perfectionnement dans leur spécialité. Réunis à la Maison Canadienne de la Cité Universitaire, sous la direction de la Commission d'Orientation de la Faculté de Médecine de Paris, ils sont, vous le savez, l'objet de nos soins les plus attentifs.

Parallèlement, Québec et Montréal entendent régulièrement un enseignement venu de France et le souvenir des Professeurs Lemièrre, Clerc, Chiray, Pasteur Vallery-Radot, Turpin, Justin-Bezançon, Lenègre, Hillemand, Milliez, Charles Debray, Jean-Bernard, Signier est dans vos mémoires. J'apporte à votre Association leurs salutations les plus cordiales. Mon vieil ami, le Professeur Kourilsky, président actuel du Comité Médical franco-canadien de Paris, m'a prié plus particulièrement de vous transmettre son salut très fraternel.

Fidèle continuateur de l'œuvre de notre maître commun, le Pr. Sergent, il en a hérité l'ardeur et le dévouement. Je suis heureux de vous annoncer qu'il sera à nouveau parmi vous en mai 1954.

J'ai aussi le plaisir de vous apprendre le dénouement de ses démarches, consécration d'un long effort. A partir d'octobre prochain, nos jeunes collègues canadiens auront dans nos services de Médecine et de Pédiatrie des responsabilités effectives dans les salles où ils prendront en charge des malades sous la direction personnelle du chef de service.

Cette année, c'est un pédiatre, élève des Professeurs J. Hallé et E. Lesné, qui vient apporter à votre XXIII^e Congrès le salut des médecins de France et spécialement de trois de nos grandes sociétés médicales, l'Académie nationale de Médecine, la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, la Société de Pédiatrie de Paris.

Mon intention, mes chers collègues, n'est pas de tracer devant vous le bilan actuel de la pédiatrie française ni de vous rappeler les travaux et découvertes des pédiatres français contemporains qui ont imprimé à notre discipline une activité souvent si efficace.

Vous connaissez l'école des Enfants-Malades d'où rayonne jusque dans le Nouveau-Monde l'enseignement du Professeur Robert Debré, l'école de l'hôpital Trousseau sous la direction du Professeur J. Cathala, l'école de l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul sous l'égide du Professeur M. Lelong. Les noms de nos collègues des hôpitaux: J. Lévesque, Robert Clément, H. Janet, Clément Launay, Julien Marie, Maurice Lamy, vous sont familiers. Nos revues vous apportent régulièrement la synthèse de leurs travaux. Il me paraît vain de les citer ici, il me semble préférable de vous rappeler l'œuvre d'un pédiatre trop tôt disparu (1876-1951), M. Ribadeau-Dumas.

Ennemi du bruit de la foule, travaillant dans le silence, loin du tumulte, avec peu d'élèves, M. Ribadeau-Dumas a laissé une œuvre immense clinique, anatomique, physiologique, pathogénique qui, à notre sens, a révolutionné la pathologie du nourrisson. Je n'insisterai pas sur l'importance de ses travaux sur la nutrition. Ses études sur le métabolisme basal, sur l'alimentation des débiles et des prématurés, sur le fonctionnement rénal, sur les fièvres alimentaires, sur les farines riches en protéines du soja ou du tournesol, sur les modifications des électrolytes dans les toxicoses où il a été un initiateur, sont classiques.

Par contre, l'originalité de ses études sur l'infection du nourrisson me paraissent être méconnues. Or, c'est là son œuvre essentielle, œuvre profonde apportant une explication rationnelle à nombre de problèmes non résolus avant lui. Rejetant les théories de l'intoxication alimentaire jamais démontrée, n'admettant qu'exceptionnellement l'infection entérale, il a fait la preuve que les symptômes dyspeptiques les plus banaux tels que le vomissement ou la diarrhée doivent le plus sou-

vent trouver leur origine dans une infection parentérale. Il a montré l'importance des infections parentérales et mis au premier plan celles des voies aériennes supérieures. Il a fait rentrer la pathologie du nourrisson dans la médecine générale, affirmé l'identité des méthodes d'examen, de diagnostic et de traitement chez le nourrisson et le grand enfant.

De ces idées simples en apparence est sortie la majorité des travaux de la pédiatrie contemporaine. Et tout en le sachant, certainement ou à leur insu, tous les pédiatres de notre génération doivent reconnaître en M. Ribadeau-Dumas le Maître qui a le plus fortement orienté leur pensée. La découverte des antibiotiques n'a fait qu'apporter une preuve indiscutable de la valeur de ses conceptions.

* * *

Si maintenant nous jetons un bref coup d'œil sur l'état actuel de la pédiatrie, nous assistons à une transformation si rapide que nous avons peine à en suivre l'évolution. Grâce aux vaccins préventifs, grâce aux antibiotiques, les maladies infectieuses disparaissent peu à peu. La diphtérie devient si rare que nous élevons peu à peu la connaissance plus, les bronchopneumonies n'existent plus, la syphilis congénitale devient une maladie historique, la tuberculose est sur le point d'être définitivement vaincue. Nous ne pouvons pas ne pas rester émus et admiratifs devant ces enfants guéris de méningite tuberculeuse. Par ailleurs, grâce à une meilleure connaissance d'une diététique rationnelle et scientifiquement calculée non seulement sur les besoins quantitatifs mais surtout qualitatifs, les troubles nutritionnels chez l'enfant ont à peu près disparu.

C'est dire que l'aspect de nos services hospitaliers s'est totalement modifié dans ces dernières années. Plus de troubles de la nutrition, plus de rachitismes si fréquents jadis, plus de maladies à pyogènes. Mais voici nos salles envahies par des affections qui nous apparaissent de plus en plus fréquentes, les maladies à virus. Vous savez la fréquence des encéphalites aiguës chez le jeune enfant. Et ici presque tout reste à faire, la virologie en

est à peu près à la période où Pasteur découvrait le staphylocoque. Des laboratoires de virologie devraient être actuellement une annexe obligatoire de tout hôpital d'enfants.

Chez le grand enfant, le rhumatisme articulaire n'a pas diminué d'importance, et reste avec la poliomyélite une terrible maladie de l'enfance. Il est encore trop tôt pour apprécier exactement la valeur prophylactique de l'A.C. T.H. et de la cortisone. La neuro-psychiatrie infantile prend aussi une place de premier plan. Son importance ne fera que grandir.

Dans cette transformation de la pédiatrie contemporaine, il faut faire sans conteste jouer un rôle capital à une meilleure application des règles d'hygiène et de prophylaxie. L'ordonnance ministérielle du 2.xi.1945 sur la Protection Maternelle et Infantile en constitue la charte, dans notre pays. Son application n'a pas tardé à porter ses fruits.

C'est dès la période préconceptionnelle que commence la protection de la mère et de l'enfant par l'obligation du certificat prénuptial. Elle se poursuit par la surveillance des femmes enceintes et des jeunes mères, grâce aux examens prénatal et post-natal, puis par la surveillance de tous les enfants de 0 à 6 ans.

Le personnel chargé de l'application de l'ordonnance dans les collectivités est composé de médecins pédiatres et de médecins spécialisés en gynécologie et obstétrique, aidés d'assistantes sociales dont l'action s'exerce dès les consultations prénatales et les consultations de nourrissons jusqu'au domicile des futures mères et des enfants d'âge scolaire. En 1951, le nombre de ces assistantes sociales atteignait 4.500, le nombre des visites à domicile dépassait 3 millions et demi, atteignant près de 700.000 pour le seul département de la Seine.

La protection de la Maternité est l'un des buts principaux de l'ordonnance. Pour bénéficier des allocations de toute nature, toute femme enceinte doit faire l'objet d'au moins 3 examens au cours de sa grossesse et d'un examen post-natal dans les 8 semaines qui suivent l'accouchement. Ces examens obligatoires peuvent être effectués soit chez un

praticien soit dans une consultation collective. Le résultat de cette surveillance se traduit par un dépistage précoce des cas de dystocie, par une découverte précoce de la tuberculose pulmonaire et la disparition presque complète des cas de syphilis. La mortalité maternelle a ainsi baissé considérablement, elle est inférieure à 1 décès pour 1000 accouchements (0,73 exactement en 1952).

La protection du nourisson s'exerce à la fois à domicile par les assistantes sociales et dans les consultations collectives dont le nombre s'élève à 8.200 sans compter les consultations mobiles dans les départements ruraux. Les placements d'enfants hors du milieu familial se font rarement en pouponnière, mais le plus souvent en placement familial surveillé par une assistante sociale. Le nombre des Crèches où la mère met son enfant le matin pour le reprendre le soir après son travail a considérablement augmenté.

Parmi les mesures concernant l'alimentation de l'enfant, il faut signaler particulièrement celles qui visent à obtenir un lait de qualité. Sous l'influence de mon maître, le Pr. Lesné, cette politique a pris un développement très important et, l'an prochain, toute ville de plus de 20.000 habitants ne devra livrer que du lait pasteurisé.

Toutes ces mesures rigoureusement appliquées n'ont pas tardé à avoir sur l'abaissement du chiffre de la mortalité infantile et de la mortinatalité une incidence heureuse. Sans doute, ce résultat ne découle pas seulement de l'application de l'ordonnance du 2 novembre 1945. L'éducation des mères, la pratique des vaccinations préventives, l'emploi des antibiotiques, le recours plus fréquent au médecin grâce à la Sécurité sociale jouent un rôle indiscutable.

Ainsi dans la période précédant la guerre (1936-1938) le taux moyen de mortalité infantile était en France de 66 pour 1000 enfants nés vivants, le taux de mortinatalité de 33 pour 1000, c'est-à-dire de 33 mort-nés et enfants décédés avant la déclaration de la naissance pour 1000 naissances totales. Pendant la guerre et l'occupation allemande, ces

taux n'ont cessé d'augmenter. En contact quotidien avec l'enfance, nous avons vécu, mes chers collègues, pendant ces 4 années terribles des heures angoissantes. Nous avons vu mourir des petits enfants d'inanition, et nous en avons vu mourir de froid. Les difficultés d'approvisionnement en lait, le rationnement des aliments les plus indispensables, la rigueur des hivers, le manque de charbon avaient mis tous les enfants de France en péril. Les médecins d'enfants plus que quiconque en ont eu une claire vision. Leur action n'a cessé d'alourdir les pouvoirs publics.

Déjà pendant l'occupation et malgré l'occupation, nos administrateurs, à tous les échelons et par tous les moyens, ont essayé de pallier les terribles conséquences de ces carences imposées par l'ennemi et qui n'auraient jamais dû frapper l'enfance. Malgré leurs efforts, la mortalité infantile pendant ces années si douloureuses n'a cessé d'augmenter et, au lendemain de la libération, en 1945, elle atteignait le chiffre élevé de 108 pour 1000. Dès lors, les mesures médico-sociales que je vous ai rappelées, complétées, appliquées avec rigueur, jointes à l'action des nouvelles thérapeutiques ont permis de rétablir une situation compromise

Pour 1952, les taux de mortalité et de mortinatalité sont tombés respectivement à 41 et 25 pour 1000 soit un gain de 21 et 24 pour 1000 sur les taux d'avant guerre. Ces chiffres les plus bas enregistrés en France montrent la valeur des mesures actuelles. Leur application plus rigoureuse permettra d'améliorer encore les résultats. Déjà, dans le département de la Seine, l'année 1952 marque un progrès manifeste: le taux de mortalité infantile dépasse à peine 26 pour 1000 naissances vivantes (26,4). Taux comparable à celui des pays les plus favorisés (Suède, 20 en 1951, Etats-Unis, 29 en 1950).

Cet abaissement de la mortalité, Messieurs, coïncide, vous ne l'ignorez pas, avec une augmentation régulière et importante de notre natalité. Commencé dès l'occupation, véritable réflexe de survie française, le relèvement du nombre des naissances n'a fait que s'ac-

croître passant de 612.628 en 1938, à 836.221 en 1946, s'élevant à 887.171 en 1949, se maintenant actuellement à 820.394 en 1952 (avec seulement 518.685 décès).

Une fois de plus, comme maintes fois au cours de son histoire, la France a su faire le rétablissement qui lui permet de reprendre sa place.

Chaque pays, Messieurs, a un genre de vie propre, des traditions personnelles, un génie

particulier qui s'oppose souvent à ceux d'autres pays. Entre le Canada de langue française et la France, jamais pareille opposition n'a existé. La communauté de langue facilite depuis longtemps une communauté de culture. Les relations médicales franco-canadiennes ont vivement contribué à cette compréhension et à cette amitié de nos deux pays. Puissent-elles se resserrer chaque année davantage !

II — BANQUET DE CLÔTURE DU CONGRÈS

ALLOCUTION DE SON ÉMINENCE LE CARDINAL LÉGER

Ce Congrès a pour but de mettre en commun toutes les richesses de votre science individuelle et de votre expérience si vaste. Un grand docteur de l'époque moderne, le Professeur Okinczyc, définissait ainsi la médecine: « C'est une science ordonnée à l'homme, non à la maladie; à l'homme malade et non à la maladie de l'homme. » Toute la noblesse de votre profession est exprimée dans cette formule lapidaire qui place la pyramide du savoir médical sur une base et ne la renverse pas sur une pointe, comme veut le faire trop souvent, hélas! la conception étroite et matérialiste d'une certaine pensée médicale.

Mais en m'invitant si aimablement à prendre la parole au moment où vous allez clôturer ces assises si importantes, vous ne vous attendez pas à ce que je développe devant vous des aspects scientifiques de la profession médicale. Je viens, ce soir, au nom de l'Eglise, vous lancer un appel et exhorter tout le corps médical à vivre selon l'idéal qui lui a été proposé par Notre-Seigneur Jésus-Christ Lui-même, alors qu'Il disait à Ses disciples: « Soyez parfaits comme votre Père Céleste est parfait. » (Mat. V, 48.) En effet, Messieurs, je suis ici au milieu d'hommes sincères qui, tout en se consacrant totalement à la recherche scientifique et au soulagement des maux de l'humanité, ne doivent pas oublier qu'ils ont reçu, dès leur entrée dans ce monde, une consécration qui les voue pour toujours et avant tout au service du Seigneur.

Vous êtes des médecins catholiques. Ce congrès, vous avez voulu lui donner un caractère catholique. Un prêtre de la sainte Eglise, qui possède votre science, a ouvert ces assises en rendant un témoignage qui vous a, j'en suis convaincu, profondément émus, et ce soir vous acceptez, au milieu de vous, un chef de cette même Eglise. Vous ne lui demandez pas un témoignage dans l'ordre médical mais, comme des fils soumis, vous lui demandez une directive, un mot d'ordre, un appel.

Tout d'abord, Messieurs, vous devez chercher dans votre métier: la perfection. Dieu vous a donné des talents et vous vous sanctifiez dans la mesure où vous pousserez à leur extrême limite les talents que Dieu vous a départis. La Sainte Ecriture nous affirme dans le Livre de la Sagesse (XI, 20) que « Dieu a tout fait avec mesure, poids et nombre ». Aimer la science, c'est chercher avec persévérance, humilité et même âpreté, le plan divin caché dans les êtres dont les apparences sont souvent des ombres qui nous cachent la lumière divine. Le médecin, le chirurgien, qui travaillent sérieusement à rendre leur science et leur art plus parfaits, chantent à leur manière la gloire de Dieu et ils participent humblement, mais réellement, à l'action créatrice du Père qui soutient le monde et le conserve dans l'existence avec autant de réalisme que la mère porte un enfant dans son sein. Le monde est imparfait, non pas parce qu'il a péché, mais parce qu'il est inachevé, et pour

faire passer le monde de cet état d'imperfection à un état d'achèvement, Dieu a voulu s'associer un collaborateur: l'homme. Devant une telle affirmation, nous devons faire nôtre la parole de l'Apôtre saint Paul: « Comme elles sont hautes les cimes sur lesquelles nous transportent la sagesse et la science de Dieu. » (Rom. IX, 33).

Tout homme est appelé à collaborer ainsi au travail perpétuel que Dieu accomplit dans sa création. Mais, comme nous le disions au début de cet entretien, la science médicale ne s'exerce pas sur une matière inerte. L'homme lui-même, dans ce qu'il a de plus précieux, devient l'objet de la science médicale. Le médecin scrute les profondeurs du vivant et, comme cette parole créatrice de Dieu que la Sainte Ecriture compare à un glaive et qui atteint jusqu'à la division de l'esprit et de la chair (Heb. IV, 12), le médecin exerce son action jusqu'à ces frontières mystérieuses où la chair reçoit l'impulsion de l'esprit et où l'esprit porte la lourdeur de la chair. Et si Dieu regarde tout ce qu'Il a fait avec complaisance, et si son regard perspicace suit attentivement un pétale de fleur que la brise soulève et emporte, nous savons qu'Il réserve les richesses de Sa prédilection pour l'homme et qu'Il a affirmé que pas un cheveu de sa tête ne tomberait sans sa permission (Luc, XXI, 18). Dieu a donc des prédilections pour cet être que vos mains osculent et que votre science veut arracher aux affres de la souffrance.

Tout d'abord. Dieu aime dans l'homme le bien. Quand Dieu voit le bien quelque part, Il le respecte, Il l'aime et, par tous les moyens que Sa Providence peut employer, Il pousse ce bien à sa perfection. Par contre, Dieu a en haine le mal, tout le mal. Le mal se présente devant Dieu comme un gouffre à combler, comme une corruption à détruire, comme une plaie à cicatrifier. Le médecin à l'écoute de son Père céleste trouve là une règle de conduite singulièrement précieuse. Collaborer à l'œuvre du Père, cela veut dire pour lui: enlever le mal là où il est. Le médecin catho-

lique sera donc plus apte qu'un autre à saisir dans la voix de ses patients la demande du Pater et, à certains moments, il aura l'impression que la prière de ceux qui souffrent et qui empruntent le cri du Pater: « Délivrez-nous du mal », s'adresse à lui, puisque Dieu a arrêté sur lui un regard de complaisance et l'a associé à son plan providentiel en plaçant dans ses mains l'instrument dont il se servira pour extraire le mal et pour combler l'imperfection de la créature en lui apportant un supplément d'être.

Ce principe, une fois posé, le médecin catholique comprendra également qu'il n'a jamais le droit de faire le mal pour obtenir le bien. Dieu est le maître de la vie et l'homme n'a jamais le droit de supprimer une vie, même pour en sauver une autre. Dieu est le créateur de tout ce qui est bon et c'est pourquoi il ne sera pas permis au médecin d'enlever un organe sain en prévision seulement d'un danger possible; par contre le chirurgien ne se trompe jamais en supprimant un organe malade. Il poursuit alors l'œuvre du Père en délivrant du mal, et il imite l'œuvre du Rédempteur en faisant reculer la souffrance et en sauvant.

Si Dieu a une prédilection pour l'homme, celui qu'Il a constitué roi de Sa création, parmi les hommes, Dieu aura des tendresses infinies pour les petits, les sans-défense, les humiliés. Le monde bouscule cette catégorie des faibles. Une société mécanisée et organisée dans les moindres manifestations de sa vie, selon une technique précise, rigoureuse et implacable, n'a que faire des arriérés, des malchanceux, des lents et des inadaptés; mais l'histoire de l'Eglise nous prouve que c'est là la portion choisie du Seigneur, et lorsque tout sera fini et que la poussière des siècles aura recouvert les derniers vestiges d'une civilisation brillante; lorsque la sentence finale aura tout classé et tout préparé, ceux qui s'en iront pour toujours dans la gloire du Père, ce seront justement ces mal nourris, ces mal vêtus, ces assoiffés, ces prisonniers, ces impotants et ces infirmes que le monde d'aujourd'hui méprise. (Math. XIX, 36). « Si vous ne devenez com-

me de petits enfants vous n'entrerez pas dans le royaume.» (Math. XVIII, 3).

Dieu aime la faiblesse. Il aime l'homme alors que la vie, en lui, est à l'état naissant, parce que cette faiblesse et cette vie n'ont que Lui pour défenseur, et c'est pourquoi le chirurgien qui est à l'écoute de Dieu se penche avec amour sur la vie des tout-petits êtres qui sont dans les berceaux ou dans cette prison vivante des entrailles maternelles. Tout ceci est sacré, et un jour le médecin devra rendre compte de son administration à ce Père qui est dans les cieux et qui deviendra alors le Juge. Sur un plateau de la balance, le Juge placera un cheveu et Il demandera au chirurgien s'il avait obtenu sa permission avant de faire tomber ce cheveu. Que diront-ils, alors, ceux qui verront dans un plateau de la balance non pas un cheveu mais des membres mutilés, des crânes brisés, des cœurs broyés?

Enfin, si Dieu aime l'homme, et dans l'homme la faiblesse, Dieu se cache dans la souffrance; car cet être de faiblesse, qui est cependant le couronnement de toute une création, doit continuer dans le plan historique de la rédemption l'œuvre du Christ Lui-même.

La souffrance tout court est un mal et Dieu ne se complaît dans aucune souffrance; mais la souffrance peut devenir rédemptrice, tout comme le Calvaire s'ouvre sur la Résurrection. Chaque jour, au son de l'Angelus, l'Eglise nous rappelle ce mystère lorsqu'elle nous fait demander dans l'oraison de l'Angelus que nous puissions arriver à la gloire de la Résurrection par la Passion et la Croix de Jésus-Christ. Cette leçon de catéchisme, le Christ Lui-même l'a donnée à Ses disciples au soir de sa Résurrection, alors qu'Il rejoignait les voyageurs d'Emmaüs et que, entrant dans leur souffrance et leur détresse, Il réchauffait leur cœur en leur prouvant que le Christ ne pouvait pas entrer dans Sa gloire sans passer par la Croix.

Comme il est beau le rôle du médecin qui voudrait se joindre à ses patients à la manière de ce mystérieux voyageur d'Emmaüs! Le médecin, tout en travaillant à libérer son

patient de la souffrance et en retardant l'échéance de la mort, l'introduit par la chaleur de sa conviction discrète mais rayonnante, dans le mystère de la Rédemption. Il y a bien des manières de s'approcher d'un malade. Des mains étrangères peuvent obéir froidement aux dictées de la science, mais si cette main est chargée de l'affection d'un cœur, le malade aura alors l'impression d'une présence, tout comme l'enfant qui est rassuré, lorsque son regard aperçoit la figure compatissante de sa mère. Si les mains du médecin doivent avoir parfois la dureté de la science, sa figure doit se pencher sur la chair douloureuse de l'humanité avec le regard réconfortant d'une mère et l'affection créatrice d'un Dieu.

Oui, quel honneur est réservé au médecin! Il est auprès de la souffrance le témoin de la charité de Dieu, de cet amour de prédilection du Père pour Son enfant qui souffre; il est le témoin authentique de la Rédemption, continuée dans les membres souffrants du Christ qui sauve encore le monde par la douleur généreusement acceptée.

Ce que nous venons de dire nous permet de rejoindre ce jugement qu'un grand médecin énonçait, concernant la profession médicale: « Certains médecins ne visent que l'argent; la profession les répudie. D'autres, les purs scientifiques, ne cherchent que le « cas »; hommes intéressants mais incomplets. Une troisième catégorie, sans négliger d'honnêtes honoraires ni l'avancement de la science, veulent avant tout la guérison du malade; ceux-là constituent l'élite. Le patient n'est pas un client, c'est une souffrance qui se débat, qui aspire à se libérer. »

Vous êtes cette élite, et pour employer l'expression d'un autre de vos collègues, je terminerai cette causerie par ces paroles: « Croyez-moi, chers professeurs et amis, nous ne nous pencherons jamais avec assez de commisération sur la souffrance humaine. Ne sont vraiment grands dans notre profession, que ceux qui la pratiquent non seulement à coups de véritable intelligence mais à grands battements du cœur qui compatit. »

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LES MÉDICAMENTS HYPOTENSEURS¹

Georges HÉBERT,

Médecin de l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Quatre groupes de médicaments hypotenseurs méritent actuellement l'attention de la profession médicale, ce sont:

les alcaloïdes du veratrum,
les composés du méthonium,
les dérivés de la phtalazine,
et

les alcaloïdes hydrogénés de l'ergot.

Leur mode d'action est variable; en effet, les alcaloïdes du veratrum et ceux de l'ergot causent l'hypotension par action vasodépressive en même temps qu'ils ralentissent le rythme cardiaque; les composés du méthonium produisent une «sympathectomie médicale» par blocage du système nerveux autonome au niveau même des ganglions et, enfin, les dérivés de la phtalazine agissent comme antagonistes des substances humorales hypertensives (hypertensine, sérotonine, phérentasine et norépinéphrine).

Largement employé au siècle dernier dans l'hypertension artérielle et dans l'éclampsie, le *veratrum viride* avait perdu la faveur médicale à cause des dangers apportés par des produits d'inégale valeur thérapeutique.

Depuis 1946, il a repris droit de cité grâce à la fabrication de produits stables et bien étalonnés. Parmi eux, on trouve sur le marché des préparations de poudre totale et d'autres contenant un ou des alcaloïdes du veratrum. Les comprimés de poudre totale contiennent 10 unités Crow — une unité correspond à la quantité requise pour causer l'arrêt cardiaque du crustacé *Daphnia magna* —. Les comprimés d'alcaloïdes sont dosés à 1, 2 et 3 milligrammes. Il existe aussi des solutions pour administration intraveineuse.

Généralement, la médication s'administre par voie buccale; toutefois, dans le cas de poussées aiguës d'hypertension, dans la pré-éclampsie ou dans l'éclampsie, la voie parentérale pourra être utilisée.

La dose requise pour amener une chute de la tension artérielle chez l'homme est très variable. Elle est malheureusement sur les limites de la toxicité dans la plupart des cas et le traitement doit souvent être interrompu à cause des réactions d'intolérance. Ces dernières sont d'ordre digestif: hypersalivation, hoquet, nausées et vomissements; d'ordre hypotenseur: étourdissements, faiblesse, collapsus; enfin, bradycardie plus ou moins marquée.

La cessation du médicament fait vite disparaître ces inconvénients mais la tension remonte de son côté.

Il est bon de savoir que la bradycardie sera corrigée par l'administration sous-cutanée d'atropine (un milligramme, 1/60 grain), alors que les malaises de l'hypotension s'amélioreront avec l'éphédrine intramusculaire: 50 milligrammes (3/4 grain).

La deuxième catégorie des médicaments hypotenseurs est constituée par les composés du méthonium: le penta et l'hexaméthonium. Ils existent sous forme de bromure, de chlorure, d'iodure et de bi-tartrates, mais en thérapeutique, le bromure et le chlorure d'hexaméthonium sont surtout employés.

La voie sous-cutanée donne des résultats beaucoup plus constants que la voie orale. Son emploi a malheureusement l'inconvénient des injections multiples et n'est pas exempt des signes d'intolérance: faiblesse, sensation de perte de connaissance, étourdissements surtout à la station debout; de plus, constipation, paralysie intestinale et rétention uri-

1. Communication aux «Journées médicales» de la Société Médicale de Montréal, mai 1952.

naire. L'urecholine 5 mg. sub-lingual serait antidote pour les troubles intestinaux et urinaires.

Récemment, on a associé à l'hexaméthonium l'hydrazinophtalazine (Aprésoline Ciba). Ce produit est un dérivé de la phtalazine et fait partie de notre troisième catégorie de médicaments hypotenseurs. Nous avons dit qu'il agissait comme antagoniste des substances humérales hypertensives (Schroeder).

Il peut être administré par voie parentérale mais il s'emploie surtout par voie orale sous forme de comprimés de 25 et de 50 milligrammes. On prescrira volontiers 25 milligrammes 3 fois par jour, au début, et on augmentera progressivement jusqu'à 200 milligrammes 4 fois par jour. Les signes d'intolérance sont la céphalée, les palpitations, les tremblements et l'anxiété. Ils disparaissent avec la cessation du médicament. On les prévient quelque peu par l'administration de pyribenzamine et de phénobarbital.

L'hydrazinophtalazine ne semble pas avoir une action hypotensive aussi grande que celle de l'hexaméthonium.

Enfin, la quatrième catégorie d'hypotenseurs: les alcaloïdes hydrogénés de l'ergot. Connaissant à ce dernier des qualités de vasoconstriction, il est paradoxal de constater que les alcaloïdes, provenant du même ergot, puissent avoir des propriétés de vasodilatation.

L'ergotoxine, alcaloïde de l'ergot, est connu depuis le début du siècle; l'ergotamine, depuis 1918, et l'ergobasine, depuis 1935.

Ces alcaloïdes ont un constituant principal l'acide lysergique. C'est par hydrogénation du

radical lysergique qu'on est parvenu à réaliser des alcaloïdes à action essentiellement sympatholytique alors que l'ergotoxine et l'ergotamine ont une action sympatholytique et une action sur la musculature lisse et que l'ergobasine a une action sur la musculature lisse seule.

Ces alcaloïdes sont la dihydroergocormine, la dihydroergocristine et la dihydroergokryptine (CCK-179).

Ils sont employés en association à parties égales et s'administrent par voie buccale ou parentérale (Hydergine de Sandoz).

L'hypotension qu'ils provoquent n'est pas toujours marquée, mais les symptômes de l'hypertension seraient rapidement corrigés en particulier la céphalée et les vertiges.

La dose thérapeutique étant éloignée de la dose mortelle, permettrait un emploi facile. De plus, les signes d'intolérance sont minimum: légère faiblesse et embarras nasal.

En conclusion, la thérapeutique s'est enrichie de plusieurs médicaments hypotenseurs depuis 1946. Leur emploi n'est pas sans dangers. Pour être actifs, ils doivent atteindre la limite de la tolérance. Aussi semble-t-il sage de les réserver aux hypertendus qui ont des manifestations cliniques autres que leur hypertension et pour qui les traitements symptomatiques habituels: psychothérapie, phénobarbital, acide acétylsalicylique, etc., ont échoué.

Sans aucun doute, certains de ces malades bénéficieront des nouveaux médicaments hypotenseurs administrés selon les règles de l'art.

LES INDICATIONS PRÉCISES DE L'ACTH ET DE LA CORTISONE¹

Alfred CLÉROUX.

Après la découverte de l'action bienfaisante de la cortisone et de l'ACTH dans l'arthrite rhumatoïde, une période de temps s'en suivit au cours de laquelle on a parlé avec emphase de ces remèdes miraculeux comme on les nommait alors. Chacun fit des pieds et des mains pour obtenir quelques milligrammes de l'un ou de l'autre de ces produits.

Bientôt d'innombrables articles furent publiés relatant les guérisons ou les améliorations obtenues dans un très grand nombre de maladies, et c'est ainsi qu'à peu près toutes les maladies furent traitées par ces remèdes. Toutefois, cela changea rapidement et il devint de mode de parler et d'écrire sur les inconvénients qu'ils comportent. A peu près en même temps, on réalisa que les guérisons du début n'étaient en fait que des rémissions qui cessaient assez rapidement, dans la très grande majorité des cas, après l'arrêt du traitement.

Enfin, certains conclurent que le tout n'avait été en somme qu'une manifestation d'hystérie collective de plus, et que l'ACTH et la cortisone n'accomplissent rien de plus en thérapeutique, que ce que l'on a déjà à notre disposition.

Et maintenant, de tout cela, que nous rest-t-il?

Avant d'aborder le problème lui-même, revoyons ce que sont l'ACTH et la cortisone.

L'ACTH, ou corticotropine, hormone sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse stimule le cortex surrénal, et apparemment est un polypeptide. La cortisone ou composé E est le produit, ou un des produits sécrétés par le cortex surrénal. L'ACTH, ne s'administre que par la voie I.M., tandis que la cortisone se donne tant par la bouche qu'I.M. Les doses ordinaires d'ACTH varient entre 50 et 100

milligrammes par jour divisées en trois ou quatre portions données à toutes les huit ou six heures. Donnée par la bouche, la cortisone agit rapidement, mais pour une courte durée, on doit donc fractionner la dose quotidienne en trois ou quatre portions données à intervalles réguliers. Par la voie I.M. elle agit lentement, mais son action dure deux ou trois jours. La dose moyenne de cortisone à donner est de 100 milligrammes. En ce qui concerne les doses; c'est beaucoup plus la maladie sous traitement qui les règlera que le poids, l'âge ou le sexe du patient; exception faite pour les enfants.

Le composé F. ou hydrocortisone s'apparente beaucoup à la cortisone. Bien que la question ne soit pas réglée, il semble agir surtout lorsqu'on l'administre localement. On l'injecte dans les articulations douloureuses.

Ces hormones provoquent des répercussions physiologiques et métaboliques dont il faut se souvenir si l'on veut s'éviter des ennuis.

Toutes deux, elles empêchent la production d'ACTH par l'hypophyse. De plus la cortisone empêche la production de cortisone par le cortex surrénal. Il ne faut donc pas, autant que possible, les suspendre brusquement, car alors le patient peut souffrir pendant quelques jours d'insuffisance surrénale. De plus, il est toujours préférable de les cesser petit à petit, car il semble qu'on expose moins le patient à un retour brusque des symptômes. Le sodium et le chlore ont tendance à être retenus, et secondairement le patient souvent présente de l'œdème, il est donc préférable de donner un régime sans sel au patient que l'on doit traiter pendant plus de deux semaines. En général les diurétiques mercuriels agissent très bien. A cause de cette rétention de sodium et de chlore, la tension artérielle doit être surveillée de près, et le régime sans sel est de mise lorsqu'elle tend à monter. On ne peut dire que

1. Communication aux « Journées médicales » de la Société Médicale de Montréal, mai 1953.

l'hypertension soit une contre-indication formelle au traitement, mais il faut y aller avec grande prudence.

Le potassium est éliminé en grande quantité et parfois, après un traitement un peu prolongé on observe de la faiblesse musculaire et des irrégularités cardiaques. Le métabolisme des glucides peut aussi être troublé, de sorte que chez certains patients la glycémie peut s'élever à des niveaux anormaux et il peut y avoir glycosurie. Certains craignent de donner de l'ACTH ou de la cortisone aux diabétiques; il est assuré que leur besoin d'insuline augmente pendant le traitement mais il ne semble pas qu'il y ait contre-indication absolue.

L'appétit augmente durant le traitement et il y a tendance à l'obésité. La réponse inflammatoire est diminuée ou supprimée et la fibroplasia est empêchée, ce qui explique l'action sur les maladies inflammatoires en général. La guérison des plaies généralement, n'est pas retardée. La fièvre, la douleur et le malaise sont très souvent supprimés, de sorte qu'un patient peut faire une péritonite sans en présenter les signes et sans en éprouver les symptômes.

Au cours du traitement on observe aussi d'autres effets pouvant être sérieux que nous ne ferons que mentionner: euphorie, agitation, psychoses, altérations de l'EEG., dépressions, convulsions, insomnie, céphalées, réveil de vieux ulcères duodénaux, diaphorèse, palpitations, myopie, et paresthésies. Il est heureux que les plus graves d'entre ceux-ci ne se produisent que rarement, et il appert que les psychoses ne se manifestent que chez les prédisposés.

Il semble qu'on ne doive pas donner d'ACTH et de cortisone aux tuberculeux actifs.

Dans quelles maladies l'ACTH et la cortisone sont-elles utiles?

Le patient souffrant de maladie d'Addison a certainement un avenir beaucoup plus rose devant lui avec la cortisone qui a rendu pratique pour ce patient la thérapeutique de substitution complète. Dans la maladie d'Addison aujourd'hui, l'on donne une diète riche en sel,

la désoxycorticostérone et la cortisone. La majorité des patients fait bien avec la cortisone et un supplément de sel dans le régime. Les addisoniens peuvent aujourd'hui grâce à la cortisone continuer leur travail; ce que la plupart d'entre eux ne pouvaient faire auparavant. Avec la cortisone, les crises addisoniennes sont plus faciles à maîtriser et les opérations chez l'addisonien peuvent se faire sans grand risque. Il est à noter que l'ACTH n'a aucune valeur dans la maladie d'Addison parce que la surrénale est détruite. Certains patients normaux antérieurement, mais présentant une insuffisance surrénale à la suite d'un stress prolongé, bénéficieront de l'ACTH et de la cortisone.

La maladie de Simmond's et le syndrome de Sheehan qui sont une insuffisance combinée de la thyroïde, des ovaires ou des testicules et du cortex surrénal due à une destruction de l'hypophyse répondent très bien à la cortisone, à l'extrait thyroïdien et aux hormones sexuelles. Dans ces cas cependant, la surrénale n'est pas détruite et théoriquement l'ACTH peut faire aussi bien que la cortisone qui est employée de préférence parce qu'elle peut se prendre par la bouche. Il ne faut pas oublier que l'addisonien et le patient souffrant de maladie de Simmond's ou du syndrome de Sheehan doivent prendre la cortisone pour le reste de leurs jours se trouvant ainsi dans la même position que le diabétique grave envers l'insuline.

Le syndrome génito-surrénal qui se manifeste par de la virilisation chez la femme et du développement sexuel précoce chez l'homme semble vulnérable à la cortisone donnée à assez faibles doses.

En ce qui concerne l'arthrite rhumatoïde, l'opinion actuelle est que l'ACTH et la cortisone ont de la valeur mais ne guérissent pas la maladie.

Dans certains cas choisis, elles doivent être employées comme adjuvants au repos, aux exercices physiothérapeutiques, aux salicylates, à la radiothérapie profonde et à la chrysothérapie. Les foyers d'infection doivent être supprimés.

Si des articulations importantes sont menacées de difformité ou de destruction, ou si l'inflammation est récente, la cortisone doit être commencée immédiatement.

Il y a deux façons de les administrer, le traitement continu au cours duquel on donne la plus petite dose possible, ou l'administration intermittente, c'est-à-dire quelques jours ou semaines de traitement, suivis d'un arrêt qui sera le plus long possible; puis reprise du traitement lorsque les symptômes reviennent.

La fièvre rhumatismale répond en général favorablement, mais certains prétendent que les salicylates font tout aussi bien. Le temps permettra de juger mieux. On ne devrait pas traiter les malades présentant de la défaillance cardiaque.

Dans les formes aiguës réfractaires de l'asthme bronchique les résultats sont excellents.

Les réactions allergiques ont tendance à être supprimées, on les emploie surtout dans les réactions médicamenteuses allergiques, les dermatites de contact, la rhinite allergique et la dermite atopique aiguë.

Dans le lupus érythémateux aigu, la mortalité est fortement diminuée et subjectivement le patient se sent très amélioré. Il en est de même dans le pemphigus et dans la périartérite noueuse, maladies contre lesquelles nous ne pouvions absolument rien.

La colite ulcéreuse et l'entérite régionale répondent favorablement en général. L'iritis, l'iridocyclite, la choriorétinite, les kératites, la sclérite, l'épiscclérite, la conjonctivite allergique sont toutes influencées favorablement. L'agranulocytose semble répondre favorablement dans certains cas.

De grands brûlés ont bénéficié apparemment du traitement. Les autres maladies ne sont ordinairement pas influencées par l'hormonothérapie. Certaines même sont aggravées par le traitement.

En résumé l'ACTH et la cortisone s'avèrent d'une aide précieuse dans le traitement d'un bon nombre de maladies, apportant à de nombreux patients le soulagement qu'ils n'éprouveraient pas autrement quand ce n'est pas la survie ou l'activité leur permettant de gagner leur vie.

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus » : nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple : J. Beerens. — Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », 94 : 1 (juin) 1938.

MEDECINE

W. H. BOND, R. J. ROHN, R. W. DYKE et P. J. FOUTS. — **Emploi en clinique du Triéthylène Melamine.** (*Clinical use of Triethylene Melamine.*) "Arch. Int. Med.", 91 : 602 (mai), 1953.

Les A. ont étudié les effets clinique, hématologique et tissulaire du triéthylène mélamine (T.E.M.) administré par voie orale chez 75 malades atteints d'affections diverses dont leucémie myéloïde chronique, maladie d'Hodhkin, leucémie monocyttaire, leucémie lymphoïde chronique, leucosarcomatose, leucémie aiguë, anémie hémolytique acquise, etc. La leucémie myéloïde et la leucémie lymphocytaire chronique sont les deux affections qui ont été contrôlées de façon la plus satisfaisante avec le T.E.M. Leurs résultats, au cours du traitement de la maladie de Hodgkin, ne sont pas aussi favorables que ceux rapportés par certains auteurs; on doit souligner cependant que leurs malades en étaient au stage de dissémination considérable. Chez 2 malades atteints d'anémie hémolytique secondaire, le processus fut temporairement arrêté et contrôlé par le T.E.M. Aucun bénéfice marqué au cours des leucémies aiguës, leucosarcomatose et polycythémie. Il ne semble pas exister de règles fixes quant à la dose qui doit être administrée. Les auteurs admettent certains principes généraux : 1° les malades atteints de leucémie myéloïde chronique tolèrent les doses les plus fortes, on doit leur prescrire une dose quotidienne de 5 mg. jusqu'à ce que le nombre des leucocytes soit diminués aux environs de 15 000 par milli-

mètre cube. Ces malades requièrent, par la suite, une dose de maintien assez variable (de 5 mg. 4 fois par semaine à 5 mg. par mois). 2° les malades atteints de lymphomes malins ou de leucémie lymphocytaire chronique devront recevoir une dose totale de 15 mg. de T.E.M. répartis sur une période de 3 à 6 jours. Ceci pourra être répété à des intervalles de 14 à 28 jours jusqu'à ce qu'on obtienne une rémission satisfaisante ou que l'hypoplasie de la moelle osseuse vienne empêcher la continuation du traitement.

Les réactions toxiques sont ordinairement minimes et consistent principalement en l'apparition d'anorexie, de nausées et de vomissements. Les réactions toxiques graves furent rares et facilement contrôlées par la cortisone. Les auteurs concluent que le T.E.M. est une addition importante dans le traitement de certaines maladies du système réticuloendothélial.

Gilles GOSSELIN.

P. KARTUN, E. AZERAD et Ch. GRUPPER. — **Le traitement de la fibrillation auriculaire par la quinidine.** "Annales de Médecine", 53 : 45, 1952.

Les conclusions tirées de l'étude de 50 cas de fibrillation auriculaire d'étiologies diverses sont les suivantes :

1° — la brillation auriculaire n'est pas un rythme physiologique; elle favorise les thromboses intra-auriculaires et les embolies de même qu'elle peut précipiter ou aggraver une insuffisance cardiaque.

2° — les dangers provenant de l'usage de la quinidine sont les embolies secondaires à la récupération du rythme sinusal et plus spécialement la syncope soudaine. Une surveillance clinique constante et des ECG répétés sont essentiels. Pour éviter ces accidents, les auteurs insistent sur 4 contrindications principales a) arythmie complète très ancienne et bien supportée, b) trouble de la conduction

intraventriculaire et déchéance myocardique accentuée, c) embolie artérielle préexistante, d) foyer inflammatoire cardiaque évolutif.

3° — les indications principales de ce traitement sont les fibrillations récentes de toutes causes et qui ont un effet adverse sur l'équilibre circulatoire.

4° — la préparation des malades doit inclure la digitalisation et le traitement des foyers d'infection.

5° — la dihydroquinidine semble être mieux tolérée et plus efficace que le sulfate de quinine.

6° — l'administration du quinidine devra être prudente. La dose quotidienne efficace est de 2 2,5 grammes à prescrire en 4-6 doses progressives; on aura soin au préalable de bien interroger la tolérance des malades à ce médicament.

7° — quand le rythme sinusal sera réapparu, une dose de maintien de 0,4 — 0,6 grammes par jour est essentielle, souvent pendant plusieurs mois.

8° — les indications formelles à l'interruption du traitement sont les tachycardies extrêmes, les crises syncopales et l'apparition d'un bloc de branche.

Gilles GOSSELIN.

H. BROCARD. — **Le traitement actuel des abcès du poumon.** "La Revue du Praticien", 3: 169 (21 janvier) 1953.

Par la découverte des antibiotiques, la thérapeutique des abcès du poumon a totalement changé. Le principal agent de ce changement, c'est la pénicilline.

En présence d'un abcès pulmonaire récent, c'est le traitement médical qui s'impose en s'adressant aux antibiotiques et en les donnant par voie générale. Dans certains cas mais très rarement, il est indiqué de faire un traitement local selon la flore microbienne en cause.

L'auteur est d'avis que le traitement anti-infectieux général l'emporte de beaucoup sur le traitement local. La méthode locale est délaissée par l'auteur depuis 3 ans.

Sans connaître le germe en cause, l'auteur fait des injections massives de pénicilline ordinaire (4 millions d'unités par jour) et dans ces cas, l'action de la pénicilline est extraordinaire: la température, l'expectoration diminuent de même que l'odeur. Une fois le traitement d'urgence commencé il est bon de faire des recherches sur la flore microbienne. Cette opération est toujours délicate à moins que l'on puisse tenter la ponction transpariétale de la cavité, ce qui est possible lorsque l'abcès est superficiel et lorsqu'il y a symphyse pleurale en regard de l'abcès. Et encore, il y a beaucoup de causes d'erreurs. Tous admettent que la flore microbienne est abondante et variée mais c'est le staphylocoque doré qui est le plus souvent l'agent causal. Ainsi, on ajoute à la pénicilline, l'antibiotique de choix: auréomycine, chloromycétine, terramycine et streptomycine selon le cas.

Certaines écoles préconisent le traitement anti-infectieux local. Alors on s'adresse aux aérosols d'antibiotiques aux injections transpariétales, aux instillations antibronchiques avec la sonde de Métras.

Il faut poursuivre longtemps le traitement, même si les signes sont tous disparus. Il faut aussi surveiller pendant plusieurs années ces cas, pour éviter les récurrences trop souvent possibles. Il faut enfin se méfier de la possibilité de voir éclore ultérieurement une T.B. pulmonaire même si cette éventualité est rare.

Lorsqu'on a affaire à un abcès pulmonaire observé tardivement, l'état local n'est plus le même. Il y a présence de barrières fibreuses qui viennent alors gêner la pénétration des médicaments dans la cavité. C'est bien dans ces cas qu'il faut essayer de porter l'antibiotique dans le foyer abcédé. Les instillations bronchiques deviennent pratiquement nécessaires.

Cette maladie autrefois terrible est aujourd'hui susceptible de guérison, même sans avoir recours à la chirurgie, en instituant un traitement médical judicieux.

Paul-René ARCHAMBAULT.

E. A. HARGROVE, A. E. BENNETT et F. R. FORD. — **L'intoxication barbiturique aiguë et chronique: Récents progrès thérapeutiques.** "California Medicine", **77**: 383 (décembre) 1952.

Les symptômes de l'intoxication barbiturique aiguë grave sont les suivants: stupeur ou coma; respiration lente et superficielle; pouls faible et filiforme; dilatation des pupilles; flaccidité des membres; absence de réflexes tendineux. Le signe de Babinski peut être présent. Les signes cérébelleux sont: nystagmus, asynergie et adiadococinésie. Des convulsions peuvent se produire. Si l'intoxication n'est pas grave, le malade peut être simplement somnolent et désorienté. Les signes de troubles psychiques dus à l'intoxication barbiturique chronique comprennent: altération de la pensée; confusion légère; perte du sens social; instabilité émotionnelle, caractérisée par l'hyperirritabilité et la dépendance émotionnelle.

On peut confondre l'intoxication barbiturique aiguë avec l'alcoolisme, l'intoxication bromique, les troubles neurologiques et les phénomènes qui conduisent au coma. L'addiction barbiturique sous sa forme la plus légère peut être confondue avec différentes sortes de psycho-névroses, spécialement les états anxieux et l'hystérie. On peut méprendre la forme la plus grave pour des troubles mentaux, en particulier pour la psychose de Korsakoff, par suite d'obnubilation de la conscience et de confabulation; avec des réactions schizophrénoïdes, par suite de l'état d'hallucination-illusion; enfin, avec le delirium tremens alcoolique ou l'épilepsie.

Un historique précis et un examen complet révéleront une augmentation de l'azote non protéique du sang, et une image particulièrement rapide de l'électro-encéphalogramme contribuera à éclaircir le diagnostic.

On a employé sans succès total plusieurs produits antagonistes dans le traitement de l'intoxication barbiturique, pour oxyder et détoxifier le composé barbiturique dans le corps. La picrotoxine, longtemps considérée comme le produit de choix pour l'empoisonnement bar-

biturique, peut provoquer des convulsions, parfois mortelles. En 1950, Jones et ses collaborateurs ont recommandé l'emploi du métrazol (R) pour l'intoxication barbiturique, et les auteurs du présent article l'on également jugé préférable à la picrotoxine, quand on l'administre ainsi que Jones le recommande: administration intra-veineuse de 5 cc. de métrazol, suivie dans les 15 minutes (sauf retour des réflexes) par 10 cc., puis par 20 cc. toutes les 30 minutes jusqu'au retour des réflexes. On peut alors donner de petites doses intra-musculaires jusqu'à ce que le malade soit pleinement conscient. L'effet maximum étant obtenu presque immédiatement, le danger d'un dosage exagéré et de convulsions est moindre qu'avec la picrotoxine. La dernière addition thérapeutique a été apportée par Robie, en 1951, quand il a découvert que l'électro-stimulation non-convulsive était efficace dans le traitement des malades ayant absorbé une trop forte dose de barbituriques. On applique un stimulateur électrique, et l'on maintient alors le courant à 2-3 milliampères jusqu'aux premiers signes de réveil.

Le lavage gastrique et les émétiques augmentent le risque de pneumonie hypostatique. Les antibiotiques et l'intubation intra-trachéale sont d'utiles adjuvants pour combattre les pneumonies hypostatique ou par aspiration.

Une suppression soigneusement contrôlée et la rééducation psychiatrique sont nécessaires pour le traitement de la toxicomanie; mais le pronostic reste douteux, ces malades ne coopérant généralement pas avec ceux qui les soignent.

CHIRURGIE

T. C. EVERSON. — **Etat de la nutrition à la suite de gastrectomie totale.** (*Nutrition following total gastrectomy.*) "Surgery, Gynec. and Obst., Section Intern. Abstr. of Surg.", **95**: 209 (septembre) 1952.

Dans ce travail l'auteur passe en revue la littérature concernant l'état de nutrition à la suite de gastrectomie totale, et présente les résultats d'expériences poursuivies à l'université d'Illinois, sur des patients et des ani-

maux ayant subi cette intervention chirurgicale.

De très valables informations furent obtenues par des études de métabolisme, (ingestion et excrétion) des études du poids, (gain et perte) et par l'examen macroscopique et microscopique des matières fécales.

Ces expériences démontrèrent un défaut d'absorption des lipides et des protéines chez un pourcentage élevé des patients et sensiblement les mêmes déficiences d'assimilation chez les animaux gastrectomisés. Les mêmes études menées chez un groupe de patients à la suite de gastrectomie sub-totale indiquèrent une déficience nutritive similaire dans un pourcentage appréciable des sujets.

L'auteur discute aussi de l'absorption des hydrates de carbone, des minéraux, et des vitamines.

Les facteurs suivants semblent être responsables du défaut d'assimilation des protéines et des graisses à la suite de gastrectomie totale:

1) Perte de la fonction digestive de l'estomac,

2) Perte de la fonction que possède l'estomac de triturer et de mélanger les aliments,

3) L'absence d'acide chlorhydrique et la section des vagues causant une diminution des sécrétions biliaires et pancréatiques,

4) Le mélange incomplet des aliments avec les sécrétions biliaires et pancréatiques,

5) L'augmentation de la motilité intestinale,

6) La perte de la fonction de réservoir de l'estomac.

A la suite de ces données de physiologie pathologique, les mesures suivantes semblent devoir améliorer l'état de nutrition des gastrectomisés:

1) L'emploi de l'œsophago-duodénostomie de préférence à l'œsophago-jéjunostomie,

2) L'ingestion par voie buccale d'enzymes pancréatiques,

3) L'administration de médicaments destinés à réduire la motilité intestinale,

4) La construction d'un substitut à l'estomac en utilisant un segment de jéjunum ou de côlon.

5) L'adaptation avec le temps,

6) Le genre de diète et la fréquence des repas,

7) L'administration d'extraits biliaires, d'acide chlorhydrique, de ventriculine et de vitamines.

Voici certaines recommandations de l'auteur destinées à améliorer l'état de nutrition chez ces opérés de l'estomac:

La quantité d'aliments ingérés doit être de 25% à 50% plus élevée que chez les sujets normaux, avec une valeur calorique minimale de 50 calories par kilogramme de poids, une quantité minimale journalière de 200-250 grammes de lipides, de 100-150 grammes de protéines, et une ingestion maximale de 200-250 grammes d'hydrates de carbone.

Les aliments solides doivent être bien mastiqués, et les liquides ingérés en quantité limitée au moment des repas qui doivent être fréquent mais peu abondants.

L'ingestion de doses élevées d'enzymes pancréatiques est à conseiller au moment des repas.

Paul-E. LABBE.

R. F. RAUCH et R. N. BIETER. — **Limites de l'emploi clinique de la banthine dans l'ulcère gastro-duodéno-jéjunale. Action protectrice de la banthine contre l'ulcère d'origine histaminique des chiens.** "Surgery", **33**: 21 (janvier) 1953.

Entre janvier 1950 et janvier 1952, 52 malades ont été suivis tandis qu'ils subissaient un traitement à la méthanthéline (banthine) pour ulcère gastro-duodéno-jéjunale. Au début du traitement, chaque malade montrait des symptômes d'activité ulcéreuse. Quarante-six d'entre eux avaient des ulcères duodénaux, 3 des ulcères gastriques, 2 des ulcères jéjunaux, et le dernier un ulcère de la poche gastrique après résection subtotalaire de l'estomac. Chez 23 malades, le traitement à la méthanthéline fut efficace; 5 malades en retirèrent un avan-

tage, insuffisant néanmoins sans d'adjonction d'autres formes de traitement pour ulcère; chez 24 autres, la méthanthéline échoua. Dans les cas de réussite, la durée moyenne du traitement à la méthanthéline fut de 17 mois. Dans la plupart des cas d'échecs de ce produit, la durée d'observation fut inférieure à 5 mois. Pendant cette période, les malades demandèrent l'arrêt de cette médication, ou furent considérés comme des échecs — après toutes les tentatives nécessaires — et transférées à une clinique spécialisée de l'appareil digestif, pour suite du traitement et constitution d'un plan établi pour ulcère. Sur les 24 échecs, 15 retirèrent trop peu d'avantages pour justifier la continuation de la méthanthéline comme forme principale du traitement, chez 5, le traitement fut interrompu pour cause de réactions secondaires fâcheuses; 4 enfin eurent de graves complications ulcéreuses. A part quelques rares cas isolés, on pouvait prédire chez tous l'échec final de la médication, au bout d'une période d'essai de quelques semaines.

Le plan de dosage le plus efficace dans le traitement à la méthanthéline fut de 100 milligrammes, 4 fois par jour (avant les repas et au coucher).

Des réactions secondaires fâcheuses survinrent chez 66% des malades; une sécheresse excessive de la bouche se produisit chez 28; un ralentissement des mictions, chez 10; du pyrosis, chez 7; des troubles visuels, chez 4; de la constipation, chez 3; une conjonctivite secondaire à l'insuffisance lacrymale, chez 2, et la perte de la libido dans 2 autres cas. De graves hémorragies gastro-intestinales ou de l'occlusion se déclarèrent chez 4 malades tandis qu'ils étaient soumis à des doses d'entretien.

On étudia expérimentalement, sur 28 chiens bâtards, l'action protectrice de la méthanthéline contre l'ulcère d'origine histaminique. Trois de ces animaux eurent des ulcérations duodénales ou gastriques. Un mourut après 43 injections, et l'on découvrit chez lui un ulcère typique de l'antrum pylorique, perforé par desquamation. Deux animaux, qui moururent de la maladie des jeunes chiens, avaient des ulcé-

rations muqueuses du duodénum. Sur les 25 autres chiens, 12 survécurent à la période de 45 jours d'injections d'histamine véhiculée dans de la cire vierge et de méthanthéline dans le même excipient; l'autopsie révéla que leurs tubes digestifs étaient absolument normaux. Treize animaux moururent de la maladie de Carré avant la fin des 45 jours d'injections; ils étaient également indemnes de toute ulcération gastro-duodénale.

Les auteurs sont persuadés que la plus grande efficacité de la méthanthéline chez les animaux peut être attribuée à l'absorption, plus lente et plus complète, de la Banthine par voie parentérale, en comparaison avec celle, plus rapide et plus irrégulière, du produit administré à l'homme par voie buccale.

PHTISIOLOGIE

R. A. HEMPHILL, G. C. OWEN et J. D. STEELE. — **Thérapie par immobilisation du poumon dans la tuberculose pulmonaire: une étude clinique.** (*Lung Immobilizer Therapy in Pulmonary Tuberculosis.*) "American Review of Tuberculosis", **66**: 261 (septembre) 1952.

C'est un appareil qui consiste en une chambre. Tout le corps est introduit dans cette chambre. On rapporte que ces malades ainsi traités dans cette chambre ont vu leur état s'améliorer, les crachats devenir négatifs et des cavités se fermer.

Alors, on y a vu la possibilité de s'abstenir de la thoracoplastie du PNO par l'emploi de cette chambre immobilisatrice.

Selon cet exposé, les auteurs rapportent leurs résultats obtenus chez 18 tuberculeux atteints de tuberculose thoracique. Pendant 4 mois, durant 8 heures par jour, on a placé dans cette chambre immobilisatrice ces 18 malades. Que s'est-il passé? Quatre ont vu leur état s'aggraver. Neuf n'ont présenté aucun changement. Chez trois seulement, on a pu constater une amélioration. Même chez un de ces améliorés, un certain progrès avait pu être constaté avant le début du traitement. Enfin, chez un autre, après la cessation du traitement, la maladie

s'est aggravée. Devant de tels résultats, il ne faut pas attendre grand chose de cette thérapeutique. Il est cependant bon de savoir qu'elle a été tentée avec les résultats que l'on sait.

Marc GAGNON.

CARDIOLOGIE

S. I. MILLER. — **Tétralogie de Fallot : rapport d'un cas qui est mort à l'âge de 57 ans à la suite d'une intervention chirurgicale.** (*Tetralogy of Fallot: report of a case that survived to is fifty seven years and died following surgical relief of gallstone ileus.*) "Annals of Int. Med.", **36**: 901 (mars) 1952.

Les malades atteints d'une maladie de Fallot vivent rarement au delà de la troisième décade et seulement sept patients qui ont survécu au delà de cet âge ont été rapportés dans la littérature. L'auteur rapporte en détail l'histoire de ce patient qui est mort des suites d'une complication de l'intervention chirurgicale pour un iléus paralytique. L'hypertrophie très prononcée de ces artères bronchiques explique peut-être la longévité de cet individu malgré une sténose pulmonaire très serrée en plus des autres caractéristiques d'une tétralogie de Fallot.

Paul DAVID.

Allan J. RYAN. — **Chirurgie du malade de 70 ans et plus.** (*Surgery in the patient over seventy.*) "Annals of Int. Med.", **36**: 1437 (janvier) 1952.

L'auteur commence l'exposé de son article en citant quelques statistiques sur ce sujet. Welch a groupé 609 opérations pratiquées chez 542 patients de 70 ans et plus; la mortalité fut de 10%. Brooks a rapporté, en 1937, 293 opérations pratiquées chez 287 patients; la mortalité fut de 14%. Il faut noter que ces dernières interventions pratiquées entre 1926 et 1935 ont été faites à une époque où les antibiotiques n'existaient pas. Ziffren et collaborateurs ont pratiqué 227 opérations sur 207 patients âgés de 80 ans et plus; la mortalité dans ce groupe fut de 20%. Enfin l'auteur cite sa série personnelle de 39 opérations majeures sur 36 patients

de 70 ans et plus; la mortalité opératoire fut de 18%. L'auteur discute plusieurs points qu'il est bon de retenir. Le diagnostic est souvent très difficile à poser chez des gens âgés. L'histoire est souvent déficiente à cause d'une mémoire plus ou moins confuse. Les gens âgés coopèrent en général très mal avec le médecin. Lorsque le diagnostic a été posé et qu'un acte chirurgical semble indiqué, il faut évaluer avec attention l'opérabilité du patient. L'âge physiologique est beaucoup plus important que l'âge chronologique. Une apparence relativement jeune, des signes évidents de vigueur physique et intellectuel et l'absence de maladie dégénérative sont autant de signes en faveur d'un bon risque opératoire. Une histoire de longévité dans la famille est de bon augure. L'état cardiaque demande surtout à être vérifié avec beaucoup d'attention.

Lorsque le choix d'une technique chirurgicale se pose, il faut en général chercher à pratiquer chez les gens âgés la technique la plus simple possible. Il semble par exemple qu'une cholécystostomie est préférable à une cholécystectomie dans la plupart des cas. Il ne faut pas négliger la préparation psychologique des gens âgés car beaucoup de ces personnes n'ont aucune expérience avec la chirurgie et retiennent les taux de mortalités très élevés qui existaient 20 ou 30 ans auparavant. Un certain nombre de ces personnes âgées n'espèrent même pas survivre à l'opération pour des raisons de famille ou des raisons financières. Il faut essayer d'obtenir une balance physiologique optimum au moment de l'opération. Dans les cas d'urgence, il est important de bien équilibrer la balance des électrolytiques. Cependant, il faut toujours se garder d'infuser trop de liquide particulièrement des chlorures. Les gens âgés qui souffrent de diabète souffrent probablement plus de trop de traitements que pas assez. Il n'est pas nécessaire pour les opérer d'obtenir un niveau de sucre normal et d'avoir des urines continuellement sans sucre. La prophylaxie dentaire adéquate est souvent sous estimée chez les patients âgés. Comme le choc est une complication qui peut survenir rapi-

dement chez les gens âgés qui subissent une opération, il est recommandable d'installer un soluté dès le début de l'opération. L'auteur suggère l'insertion d'une canule dans la veine saphène interne de la cheville comme voie d'accès de tous les liquides pendant les 24 premières heures de l'opération. On recommande l'induction anesthésique avec du pentothal et de continuer ensuite avec de l'éther et du cyclopropane. S'il survient des irrégularités dans le pouls pendant l'anesthésie, le rythme cardiaque devient rapidement régulier si on cesse le cyclopropane et si on administre de la procaine intra-veineuse. L'auteur évite l'emploi d'anesthésie rachidienne dans la majorité de ces cas à cause de la grande labilité de la pression artérielle et le danger de précipiter des thromboses coronariennes. Il ne faut jamais administrer avant l'anesthésie des doses trop considérables de morphine et de démerol. Le lever précoce est certainement le meilleur moyen d'empêcher l'atélectasie pulmonaire.

Paul DAVID.

PEDIATRIE

H. G. GUILD, W. GRUBB, M. Y. F. CHU et J. B. SIDBURY, Jr. — **Les complications vasculaires du diabète juvénile : analyse de 40 malades atteints depuis 10 années.** "J. of Pediatrics", **41**: 722 (décembre) 1952.

Une clinique diabétique a été établie en 1930 dans le Service de Pédiatrie du Johns Hopkins Hospital de Baltimore, Maryland. Environ 250 enfants diabétiques y ont été traités et suivis pendant des périodes diverses.

Le traitement du diabète, au cours de ces 22 années, a été modifié de temps en temps bien que le type de régime ait peu varié depuis 1935, date où l'on reconnut la nécessité d'un régime normalement proportionné, avec un taux d'hydrates de carbone plus important qu'antérieurement. Le mode d'attaque, qui tendait tout d'abord au perfectionnement, en insistant sur un régime strictement mesuré et sur l'effort de maintenir des urines sans sucre, est devenu de plus en plus libéral à mesure que le malade s'adaptait à sa maladie.

Certains patients inertes, ou négligents, qui ont emprunté la voie de moindre résistance, se sont installés dans un genre de vie qui fait d'eux un groupe-témoin pour les comparaisons avec ceux dont la maladie a été soumise à des règles mieux observées.

Chez la plupart des malades, l'on a employé l'insuline ordinaire ou cristallisée pour la réglementation initiale, et on l'a continuée pendant les deux ou trois premières années, tandis que l'on mettait le malade et sa mère au fait des éléments du diabète. Chez certains malades, devenus diabétiques au commencement de l'ère de la protamine, le traitement consista uniquement en protamine-insuline, instituée dès le début. Cependant, quand on eut découvert qu'il fallait y adjoindre éventuellement de l'insuline courante, il devint de pratique systématique de commencer tout traitement par l'insuline courante ou cristallisée, en recourant à la protamine-insuline courante quand deux doses journalières n'assuraient plus un contrôle satisfaisant, ou quand les taux de glycémie à jeun dépassaient des limites raisonnables.

Au commencement, chaque enfant est soumis à un régime mesuré. On observe celui-ci en détail, tout en enseignant au patient la nature de la maladie et les éléments diététiques, tandis qu'il se familiarise avec l'emploi de l'insuline. A mesure que la mère et l'enfant deviennent mieux versés dans tous ces détails et prennent confiance, l'on introduit une plus grande liberté de substitutions.

Il y a trois ans, on a entrepris une revue générale des malades cliniques atteints depuis 10 ans ou plus, quant aux complications vasculaires, en particulier rétiniennes et rénales. Cette étude avait pour but: de déterminer 1) l'incidence et le moment d'apparition de ces complications; 2) la présence ou l'absence d'une corrélation entre les complications et l'étendue du contrôle sur le diabète. Cette vue d'ensemble comprenait, outre l'examen physiologique général, des examens détaillés des yeux, des analyses d'urine et des tests de la fonction rénale, des études radiologiques des jambes

pour dépister toute calcification artérielle, et des déterminations du cholestérol sanguin ainsi que diverses autres observations.

Quarante malades en tout furent soumis à cette étude. On découvrit que les complications vasculaires du diabète, en particulière celles que l'on peut déceler dans la rétine, peuvent se trouver à une phase relativement précoce de l'évolution du diabète juvénile. Bien que la proportion de ces complications augmente avec le temps, le moment de leur apparition, la gravité des lésions et la rapidité de leurs progrès sont modifiés par le degré du contrôle sur le diabète. Les malades dont l'affection n'est que moyennement ou mal jugulée peuvent présenter des lésions dès les 10 ans qui suivent sa déclaration, et échappent rarement à quelque signe de lésions vasculaires au moment où l'affection atteint sa quinzième année d'existence. Ceux qui ne cessent d'être bien soignés peuvent rester indemnes de lésions jusqu'à 18 années à partir du début de la maladie et ne présenter que des altérations minimales, d'importance douteuse, pendant une période de 22 ans après la déclaration du mal. Même chez ceux qui n'y échappent pas complètement, la première apparition des lésions est retardée, et celles-ci progressent beaucoup plus lentement que dans les autres groupes.

Chez les enfants dont le diabète se déclare avant l'âge scolaire, il est plus aisé d'établir et de conserver un bon contrôle que chez ceux qui sont atteints plus tard, alors que les habitudes sont plus ancrées et que le goût de la liberté existe déjà. Accoutumés qu'ils sont à être guidés en tout par leurs parents pendant leurs premières années, les enfants s'adaptent plus facilement aux quelques restrictions que leur impose le diabète, et oublient vite tout autre genre de vie.

Le but auquel on doit tendre dans le traitement de tous les enfants diabétiques est de maîtriser la maladie autant que c'est raisonnablement possible, à tous les âges. Les visites régulières à la clinique ou chez le médecin, qui permettent un contrôle minutieux et un entraînement systématiques au mode de vie du

diabétique, sont un facteur important pour la conservation de cette maîtrise. Il est également important de prendre garde à l'état général et au genre d'existence.

B. KRAMER, H. GOLDMAN et L. CASON. — **Traitement par l'ACTH des enfants néphrotiques non-œdémateux.** "J. of Pediatrics", 41: 792 (décembre) 1952.

La néphrose lipoïde est unique en ce que son étiologie est inconnue, son évolution imprévisible, son pronostic incertain et son traitement imparfait. Ses principales manifestations sont: l'œdème, l'hypoprotéïnémie, l'albuminurie, l'hypercholestérolémie et l'hyperlipémie.

Le traitement a été orienté vers l'élimination de l'œdème, tandis que l'on a laissé le plus souvent ses manifestations moins évidentes suivre leurs cours naturels. Bien que l'on ait trouvé que d'autres agents et procédés provoquent la diurèse, aucun produit n'a donné de résultats aussi marqués que la corticotropine. Les auteurs présentent des données additionnelles sur l'emploi de cette dernière, particulièrement chez les enfants néphrotiques non-œdémateux. En passant en revue les cas pour lesquels on a employé la corticotropine, on a découvert que la récurrence de l'œdème était de règle au bout de quelques semaines ou de quelques mois. En outre, on a remarqué que le traitement à la corticotropine était suivi de modifications des protéines du sérum, des lipides, de la vitesse de sédimentation, et d'albuminurie. Ces modifications tendaient toutes vers la normale; mais, avec le retour de l'œdème, on a constaté que tous ces chiffres retournaient à leurs taux antérieurs. Étant donné que ces modifications précèdent la diurèse, elles sembleraient provenir en premier lieu de l'administration de corticotropine, plutôt que résulter de la diurèse même. On a tenté de déterminer s'il était possible d'accentuer la modification de ces valeurs vers la normale, en administrant de la corticotropine après la diurèse, et de calculer l'effet qu'elle produirait sur l'évolution de la maladie.

On a donc donné de la corticotropine aux malades pendant 10 à 17 jours. La diurèse a commencé soit pendant l'administration du produit, soit peu après sa suppression. Au bout d'une à deux semaines, on a commencé une seconde « série » de corticotropine, qui a encore duré de 10 à 17 jours. La dose employée a été de 25 milligrammes toutes les 6 heures, sauf quand l'expérience antérieure indiquait la nécessité probable d'une plus forte dose, ou quand survenait une hypertension qui obligeait à la réduire. C'est arbitrairement que l'on a choisi ce type de deux « séries », puisqu'on jugeait qu'un repos d'une à deux semaines pourrait diminuer la proportion des complications. Tous les malades ont été soumis aux antibiotiques à titre prophylactique et au chlorure de potassium *per os*. Les analyses d'urines ont été faites systématiquement tous les jours, et l'on a fait, toutes les semaines, de deux à trois prises et analyses du sang.

Suit la discussion des résultats cliniques, chimiques et à long terme, qui sont portés sur des tableaux. On a constaté les mêmes complications qu'avec les séries uniques de corticotropine. L'hypertension, quand elle se produit, nécessite une réduction de la dose. L'hyperglycémie et la glucosurie sont rares. L'on a noté six fois de l'hypopotassémie sur un total de 42 séries, au moment de la diurèse. De fortes doses de chlorure de potassium par la bouche ont rapidement ramené à la normale le potassium sérique. Il y a eu des infections, même en employant des antibiotiques.

A ce jour, on compte trois morts sur les 20 malades qui ont été traités par la corticotropine.

La dose de corticotropine recommandée pour le traitement des enfants néphrotiques varie considérablement. On a constaté que 50 milligrammes de corticotropine par jour provoquent la diurèse aussi régulièrement que de plus fortes doses. Un autre groupe calcule le dosage d'après la zone superficielle, soit de 150 à 200 milligrammes par jour et par mètre carré de surface corporelle.

En s'appuyant sur les études ci-dessus, les auteurs concluent que la corticotropine, administrée aux enfants néphrotiques non-œdémateux — c'est-à-dire chez lesquels la diurèse a été provoquée récemment par suite du traitement à la corticotropine — produit une amélioration frappante dans l'image chimique anormale du sang inhérente à cette affection. Dans de nombreux cas, l'on obtient une image normale. Le traitement ci-dessus des enfants néphrotiques semble prolonger la période de rémission qui se produit généralement quand on ne donne ce produit que pour provoquer la diurèse. La durée exacte de cette prolongation doit être fixée après de nouvelles expériences.

OBSTETRIQUE

Robert E. LARTZ. — **Le problème de la grossesse dépassée terme.** (*The Problem of Post Maturity.*) "Am. Journal of Obst. and Gynec.", 65: 986 (mai) 1953.

Devant ce problème ennuyeux tant pour la mère que pour le médecin, l'auteur compile ses propres statistiques sur une série de 736 cas consécutifs parmi lesquelles 71 ont dépassé le terme de plus de quatorze jours.

Se basant sur la littérature, l'auteur prévoyait dans ces cas, soit un gros bébé, soit un travail prolongé ou un pourcentage de mortalité-fœtale.

Dans cette série, seulement cinq enfants furent au dessus de 4,500 gm. chiffre considéré comme un gros bébé. D'après Calkins, le poids du bébé n'augmente que de 130 gm. durant les derniers vingt jours dépassés terme, ce qui lui fait émettre le principe qu'il n'est pas justifiable de provoquer le travail sur un col dur, même dépassé terme.

La durée moyenne du travail sur les 71 cas fut de huit heures avec 10 cas ayant dépassé 12 heures. Il y eu quarante accouchements spontanés, vingt-cinq forceps bas, quatre forceps moyens, deux sièges et aucune césarienne.

Conclusion: — Une grossesse dépassée terme n'est pas une complication dangereuse pour la mère ou le fœtus; n'est pas une cause de

gros bébé, ni de travail prolongé et n'est aucunement une indication de césarienne.

Paul-René ARCHAMBAULT.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

A. MONTANDON — **Le reflexe dépresseur d'origine labyrinthique vestibulaire.** "Practica O. R. L.", 14: 257, 1952.

Toute stimulation adéquate ou inadéquate de l'appareil vestibulaire, si elle se répète à intervalles rapprochés ou si elle atteint une certaine intensité, aboutit rapidement à une perturbation profonde de l'état végétatif se traduisant par une sensation de malaise par des nausées ou même des vomissements.

C'est là un fait d'expérience courante aussi bien pour le passage d'un bateau, soumis à une succession prolongée de secousses ou d'excitations de ses otolithes, que pour le sujet normal ou pathologique, dont on explore les fonctions des canaux semi-circulaires au moyen des épreuves ordinaires, caloriques ou tournoyantes.

L'A. divise ces différentes réactions végétatives (produites) par excitations vestibulaires ou directes et en réactions secondaires ou indirectes. Parce que le plus intéressant, du point de vue physiologique, l'A. insiste sur le premier groupe qui comprend celui des réactions directes. 1) un réflexe circulatoire, caractérisé par une chute de la pression artérielle avec ralentissement ébauché du rythme cardiaque, analogue au réflexe, dépresseur d'origine vasculaire; 2) un effet respiratoire — de ralentissement du rythme et d'allongement de la phase expiratoire; 3) un effet digestif: contraction gastrique et accélération du peristaltisme intestinal; 4) un réflexe pupillaire; en myosis.

L'ensemble de ces réflexes est du type parasympathique.

Il existe une ressemblance frappante entre les effets des centres vasopresseurs et vasodépresseurs de la substance réticulée du bulbe et les effets du réflexe dépresseur d'origine labyrinthique.

Il sera donc plausible d'admettre une intervention de ces centres dans le dit réflexe, soit que l'excitation vestibulaire provoque une stimulation des centres presseurs, soit que plutôt elle provoque une inhibition des centres dépresseurs de la région réticulo-bulbaire.

Du point de vue pratique, il conviendra, d'éviter les stimulations labyrinthiques violentes ou trop fréquentes qui par les désordres végétatifs profonds et durables qu'elles engendrent, risquent de fausser complètement les résultats des examens vestibulaires. S'il est indifférent de répéter à des intervalles de temps assez rapprochés des stimulations acoustiques, il n'en va pas de même des stimulations vestibulaires coloriques et rotatoires.

V. LATRAVERSE.

UROLOGIE

J. E. BYRNE. — **La cortisone dans le traitement des rétrécissements de l'urètre masculin.** "Missouri Medicine", 50: 23 (janvier) 1953.

Les rétrécissements acquis de l'urètre masculin sont virtuellement impossibles à guérir et difficiles à traiter. Le processus en est une réaction inflammatoire, suivie d'une formation de cicatrice et d'un empiètement sur la lumière urétrale. La périurétrite initiale, suivie d'une stase de l'exsudat inflammatoire, provoque une organisation de celui-ci en tissu fibreux. Dans le rétrécissement blennorragique, la stricture de l'urètre survient au bout de plusieurs années; dans celui d'origine traumatique, c'est une question de semaines.

Des études entreprises afin de vérifier pourquoi la cortisone ou le composé E entravait la cicatrisation des plaies et la réfection ont révélé qu'elle altère la prolifération des fibroblastes et supprime ou inhibe les systèmes d'enzymes cellulaires. Pénétré de l'idée que toute substance qui inhiberait la prolifération du tissu fibreux pourrait combattre le rétrécissement de l'urètre, Byrne a décidé d'augmenter, par l'administration de cortisone, la dilatation des strictures urétrales.

Trente-et-un malades des services urologiques de deux hôpitaux de Saint-Louis ont été choisis pour cette étude. Tous avaient été vus à la consultation externe et y avaient subi le traitement conventionnel du rétrécissement de l'urètre pendant des temps variables. Tous présentaient, au moment de leur hospitalisation, des symptômes attribuables à ce rétrécissement. Les examens systématiques du laboratoire, comprenant des cultures urétrales, ont été pratiqués et l'on a fait des injections de 400 000 unités de pénicilline-procaïne le jour de l'admission et les deux jours suivants. Le lendemain de l'admission, sous anesthésie, on a calibré le rétrécissement et dilaté l'urètre aux bougies de Beniqué jusqu'à ce que l'on puisse introduire un dilatateur de Kollman F-20 (courbe masculine); cet instrument a été placé de telle sorte que la stricture puisse s'élargir jusqu'à F-30. On a alors retiré le dilatateur et l'on a introduit une sonde F-24 du type Foley, qui est restée à demeure pendant trois jours; on a permis au malade de se lever dès que les malaises de l'anesthésie eurent été dissipés.

On a institué le traitement par la cortisone le jour de l'admission, une dose initiale de 300 milligrammes étant administrée dans les premières 24 heures. On a alors réduit la dose à 100 milligrammes par jour, en 4 doses divisées, pendant les 30 jours suivants.

Après retrait de la sonde, le troisième jour, les malades ont été transférés au service des consultations externes, où ils sont revenus toutes les semaines.

Neuf mois après le point de départ de ce traitement, 17 des cas montraient des résultats encourageants. Cet article présente des observations préliminaires, sans chercher à tirer de conclusions de ce début de travail. On s'occupe actuellement à inclure les cas d'échecs de la série originale dans un second groupe de cas qui sera soumis à des doses quelque peu supérieures de cortisone pendant une longue période. Les cas de succès sont suivis, et feront l'objet d'une évaluation au bout de 12 à 18 mois.

ANESTHESIE

M. S. SADOVE, G. M. WYANT et L. A. GITTELSON. — **L'épisode anoxique aigu.** (*The acute hypoxic episode.*) "British Med. Journal", 255 (1er août) 1953.

L'anoxie avec ses effets nocifs doit être évitée ou jugulée rapidement. Les constatations anatomo-pathologiques de Courville vieilles pourtant de dix ans demeurent à point. C'est le chirurgien qui rencontre d'ordinaire l'épisode anoxique aigu, ainsi lors de l'arrêt cardiaque. Dans ce cas, s'assurer d'une ventilation pulmonaire parfaite, puis faire le message cardiaque. On n'a que quatre (4) minutes pour agir, laps de temps écourté par une anoxie partielle antérieure.

Les notions exactes sur le traitement de l'épisode post anoxique aigu manquent encore. Lors de cet épisode, il se fait des lésions cérébrales irréversibles et on croit que tout traitement dans ces circonstances est inutile. Attitude commune mais injustifiable car on ne peut jamais présumer de l'étendue de la destruction cérébrale pas plus qu'on ne peut dire des cellules qu'elles sont lésées partiellement ou complètement. Aussi, a-t-on vu des lésions cérébrales s'installer une fois l'épisode aigu terminé et qui eussent pu être évitées.

1 — *Rôle de l'œdème cérébral*

Œdème d'ailleurs généralisé: au cerveau, il s'interpose entre le capillaire et la cellule laquelle ne peut se ravitailler en oxygène. L'œdème cérébral survient dans une structure rigide: la tension intra-crânienne augmente et gêne la circulation cérébrale. Ainsi l'anoxie aide à l'œdème, l'œdème augmente l'anoxie; il se crée un cercle vicieux qu'il faudra briser. L'œdème atteint l'hypothalamus et déränge le centre de régulation.

2 — *Thérapie de déshydratation*

Instituer un régime déshydratant sévère. Les auteurs ont employé avec succès du glucose à 50% et à 25%. Il est à noter que le glucose s'il déshydrate, n'augmente pas le

temps de survie du cortex ni qu'il accroît la résistance à l'anoxie. On peut encore faire usage d'albumine sérique humaine, de plasma concentré. En théorie dextran et subtosan seraient excellents; l'expérience manque encore. Sérum et plasma seraient supérieurs au soluté hypertonique, ne lésant pas le rein qui dans tous les cas doit être surveillé de près.

3 — *Oxygénation adéquate*

Oxygène en permanence, masque et cathéter sont supérieurs à la tente. S'assurer de la liberté des voies aériennes. Trendelenbourg à 7 degrés sans danger et propice à l'évacuation des sécrétions. Trachéotomie au besoin et veiller à

ce que l'air courant soit suffisant. Les analeptiques n'ont pas leur place dans ce syndrome.

4 — *Autres mesures*

Combattre la dilatation gastrique fréquente par le siphon qui servira encore à gaver si nécessaire. Préférer les vaso-presseurs, nor-adrenaline, néosynéphrine, aux liquides pour maintenir la T.A. et ne pas nuire au régime de déshydratation. Antibiotiques. Infiltration stellaire d'un côté ou bilatérale si nécessaire et qui semble sans danger.

En résumé, la thérapeutique est pauvre: déshydratation, oxygénation sont les points capitaux du traitement.

François CLICHE.

SOCIÉTÉS

"L'Union Médicale du Canada" publie les comptes rendus scientifiques de toute société savante de langue française de l'Amérique du Nord. Ces comptes rendus doivent cependant être rédigés succinctement en dactylographie par les secrétaires respectifs et être adressés, sans retard, à la Rédaction.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 5 mai 1953

Tenue à l'hôpital N.-D.-de-l'Espérance

Présidence de M. J.-H. Charbonneau

Pneumo-péritoine dans les cas d'hypotension abdominale.

Dr R. LECOURS

Ce travail, un premier rapport de constatation clinique de l'emploi du pneumopéritoine dans les cas d'hypotension abdominale, fut présenté par le docteur R. LECOURS, de l'hôpital de Ville St-Laurent.

L'étude des tensions physiologiques des différentes zones de la cavité abdominale amena le rapporteur à classer en trois groupes distincts les anomalies tensionnelles. Les individus à tension normale de 20 mm. de Hg mesurée au niveau de l'ampoule rectale, les hypertendus, dont la pression est plus grande que 20 mm. de Hg, et les hypotendus où la pression est inférieure à 20 mm. de Hg. C'est cette dernière catégorie de patients qui intéressait le rapporteur avec la conséquence indirecte de l'hypotension, la viscéroptose concomitante.

Le docteur LECOURS nous rapporte deux observations personnelles soulagées, sinon guéries à la suite d'injection d'air dans la cavité péritonéale.

Avant de terminer, le rapporteur nous souligne que beaucoup de ces patients deviennent, à la longue, des somato-psychiques si la cause de l'hypotension abdominale n'est pas enrayée. Dans un travail ultérieur, le conférencier nous promet d'autres développements quant à la nature et à la thérapie des hypotendus abdominaux.

Crise aiguë d'hémorroïdes

Dr ARCHAMBAULT

Le docteur ARCHAMBAULT, proctologiste de l'hôpital de Ville St-Laurent, nous fait part

de ses connaissances quant au traitement de la crise hémorroïdale aiguë. Il nous en décrit la pathologie et l'étiologie, en soulignant les facteurs mécaniques d'obstruction et des facteurs infectieux régionaux.

Le traitement consistera à prescrire des bains de siège, à la température plutôt chaude que froide, et dans l'application de pommades douces, émoullientes, et surtout d'aider à la défécation en préconisant l'emploi de laxatifs doux.

Epreuve du travail en obstétrique moderne.

Dr POWER

Ce travail, du docteur POWER, fut présenté au moyen de graphiques et schémas, pour illustrer les différences anatomiques qui peuvent expliquer pourquoi chez une parturiente le travail retarde.

Le conférencier expliqua à l'auditoire les manœuvres à accomplir, de même que la façon de prévoir, dans un tel cas donné, en vue d'éviter des difficultés lors de l'accouchement.

Syndrome de Guillain-Barré.

Dr P.-E. CHARBONNEAU

Le docteur P.-E. CHARBONNEAU nous présentera ce travail, en nous décrivant un cas traité par eux (les docteurs Réal GÉLINAS et CHARBONNEAU) où le patient présentait tous les symptômes d'une myéloradiculoneurite d'origine obscure, avec une faiblesse des groupes moteurs proximaux et des troubles sensoriels distants, c'est-à-dire des extrémités. La patiente était tombée subitement dans le coma, à la suite d'une infection respiratoire supérieure, d'apparence bénigne. Son L.C.R. montra une très haute élévation du taux de ses protéines, sans que le nombre des éléments en fut augmenté.

Cette patiente fut traitée par l'ACTH et, en plus, on lui administra de la cortisone. L'évolution ne fut pas heureuse, car la malade

subit une rechute à la suite d'une amélioration apparente et ne put survivre à cette seconde attaque.

Les rapporteurs suggèrent qu'à l'avenir, dès que le diagnostic de cette entité est posé, on mette en jeu toutes les mesures connues et adjoindre à celles-ci, aussitôt que possible, la cortisone et l'ACTH.

Séance spéciale du 10 septembre 1953.

Tenue à l'Hôtel-Dieu de Montréal

Présidence de M. René Rolland

Quelques recherches expérimentales sur le mode d'action des antithyroïdiens.

M. Daniel BARGETON

L'unique présentation scientifique de la soirée fut confiée au docteur Daniel Bargeton, physiologiste, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, qui avait intitulé son travail « Quelques recherches expérimentales sur le mode d'action des antithyroïdiens ».

Il présenta à l'auditoire des schémas illustrant les effets frénateurs de quelques substances sur les fonctions de la glande thyroïde. Il souligna la différence fondamentale entre une substance antithyroïdienne et antithyroxinienne: la première empêche la formation de l'hormone thyroïdienne par la glande, tandis, dans le deuxième cas, la substance n'empêche que l'action de l'hormone.

Il a souligné aussi un autre fait assez bizarre: celui de la réponse totale, entière, d'une substance antithyroïdienne et ça indépendamment de la dose donnée et de la nature de cette substance. C'est la loi du tout ou rien; elle agit ou elle n'agit pas.

Quant à la glande thyroïde elle-même, lorsque l'antithyroïdien est cessé, la glande thyroïde reprend sa fonction normalement sans avoir subi de dommages physio-histologiques. Le but de la thérapie employant les agents antithyroïdiens, c'est de régulariser le débit de la glande thyroïde. A ce titre, l'effet peut être comparable à celui de l'insuline vis-à-vis le pancréas.

A la fin de cet exposé, le docteur Bargeton projeta un film cinématographique de court métrage, illustrant la technique employée dans ses laboratoires pour faire l'essai sur les animaux des substances toxiques. Plusieurs auditeurs eurent à poser des questions au conférencier, entre autres les docteur C.-E. Grignon, Paul Dumas, Fernand Grégoire et Doré.

Avant de clore cette intéressante soirée, le docteur René Rolland fit part d'un avis de motion que présentera le docteur Paul Robert, re: le bill des chiropraticiens.

N'ayant pas de motion, ni d'affaires nouvelles, la séance fut levée à minuit moins cinq.

Le secrétaire des séances,

Pierre-A. TURGEON.

**ASSOCIATION DES BUREAUX MÉDICAUX
DES HÔPITAUX DE LA PROVINCE
DE QUÉBEC**

Réunion du Comité exécutif, 6 juin 1953

ASSURANCE-PENSION

Les Bureaux médicaux qui ont engagé des pourparlers avec l'administration de leur hôpital rapportent du progrès dans leurs négociations. Dans certains cas, le principe de l'établissement d'un plan d'assurance-pension est admis ou reconnu nécessaire; dans d'autres, il ne reste plus qu'à aplanir certaines difficultés d'opérations du plan pour sa mise en vigueur.

ASSURANCE-MALADIE COLLECTIVE

L'assemblée étudie ensuite l'opportunité et la possibilité d'offrir aux membres un plan d'assurance-maladie collective. Après délibérations, les membres se prononcent unanimement en faveur du projet. La question sera soumise au Conseil des membres à l'occasion de l'assemblée annuelle prochaine, afin de connaître le sentiment des membres sur le plan désiré. Certains plans limitent les paiements à deux ans; d'autres assurent protection pour toute la vie, mais le montant de la prime est double.

L'on suggère aussi un plan sans protection durant les premiers six mois de maladie, estimant que c'est surtout la maladie prolongée au delà de cette période qui est onéreuse pour

le médecin et que d'autre part, le coût de la prime serait plus facilement accessible.

Quel que soit le plan, on croit qu'il devrait comprendre une triple protection: le coût des services hospitaliers, celui des soins médicaux et chirurgicaux et une indemnité de salaire.

ASSURANCE-AUTOMOBILE COLLECTIVE

Soumise une correspondance relative à la mise en marche du plan d'assurance-automobile collective. Le plan consiste en une réduction de 20 pour cent sur la prime de la police, désirée individuellement par les membres des Bureaux médicaux faisant partie de l'Association. Une réduction supplémentaire de 20 pour cent est aussi accordée, s'il s'agit d'un automobile utilisé pour « plaisir », pourvu que l'assuré n'ait pas eu d'accident au cours des trois dernières années.

Il est entendu que l'adhésion au plan est individuelle et facultative. Il est consenti par la Compagnie d'Assurance la Protection nationale, par l'entremise de la firme de courtage d'assurances Thompson & Internoscia Limited, 5537, chemin de la Côte-des-Neiges, Montréal, et M. Jean Renaud en est l'agent, dûment accrédité par l'Association.

L'acceptation de ce plan ne lie pas non plus l'association qui reste libre, le cas échéant, d'accepter un plan qui serait offert à meilleures conditions.

AUDITION DES COMPTES

Soumis, le rapport de l'auditeur couvrant les recettes et les déboursés de l'année 1952. Ce rapport est adopté à l'unanimité et il sera présenté à l'assemblée annuelle du Conseil des membres avec le rapport du trésorier qui couvrira la période du 1er janvier 1953 à la date de l'assemblée.

FORMULE DE DEMANDE D'ADMISSION À UN BUREAU MÉDICAL D'HÔPITAL

Quelques formules de Bureaux médicaux membres sont déposées en vue de la préparation d'une formule uniforme. L'étude de la question, cependant, reste en suspens jusqu'à ce que le Comité reçoive un plus grand nombre de formules pour entreprendre ce travail.

PUBLICITÉ

Le président fait rapport de ses démarches pour assurer la publicité des assemblées. L'agent de presse consulté consent à faire la distribution d'un compte rendu de chaque assemblée, moyennant \$25.00 tous frais compris.

En raison du travail et du coût de la distribution des copies, y compris papeterie et timbres, il est proposé, secondé et résolu à l'unanimité d'engager cette dépense de \$25.00 au lieu et place de celle de \$20.00, approuvée à la dernière assemblée. Le Secrétaire est alors prié de préparer et de remettre, à la suite de chaque assemblée, un communiqué à M. F. Zalloni, l'agent de presse, qui se chargera d'en demander la publication aux journaux.

Quant aux revues et journaux médicaux, il est suggéré de leur faire parvenir le procès-verbal des assemblées plutôt que le communiqué. Cette suggestion rencontre l'assentiment unanime.

REPRÉSENTATIONS

Soumises, des demandes de la part des Bureaux médicaux des hôpitaux suivants de leur déléguer un représentant:

Hôpital Saint-Joseph de Lachine,
Hôpital Sainte-Marie de Trois-Rivières,
Hôpital Sainte-Thérèse de Shawinigan.

Le docteur Willie Major offre de visiter l'hôpital St-Joseph de Lachine et le docteur Maurice Campbell accepte de visiter les deux autres hôpitaux. Il est donc proposé, secondé et résolu à l'unanimité de déléguer les docteurs Willie Major et Maurice Campbell aux hôpitaux précités pour représenter l'Association auprès de leur Bureau médical.

ASSURANCE-HOSPITALISATION

Soumise, une communication rappelant les démarches instantes de l'Association provinciale des Radiologistes pour faire corriger une anomalie, dans les plans d'assurance-hospitalisation, à l'égard des traitements de rayons X et demandant l'appui de l'A. B. M. H. P. Q. au soutien des revendications des Radiologistes auprès des compagnies d'assurances.

Cette communication signale le préjudice causé, d'une part aux malades, privés de la radiothérapie, lorsque celle-ci constituerait un traitement de choix et, quelquefois pour éviter et remplacer une intervention; d'autre part, aux radiothérapeutes, auxquels les plans ne reconnaissent pas le droit de cité dans la thérapeutique courante.

L'auteur vise aussi à réfuter les objections financières à la correction de l'anomalie qu'il signale, citant maints cas où le traitement aux rayons X ne revient pas plus cher qu'un traitement par d'autres méthodes. Mais, pour dissiper toute crainte à ce sujet, il suggère qu'on pourrait, à la rigueur, limiter les allocations lorsque le traitement aux rayons X est substitué à un autre.

De l'échange d'opinions qui suivit la lecture de cette communication, il ressort que le Comité reconnaît le bien-fondé de cette revendication qu'il se propose d'appuyer. Pour remédier à cette anomalie, est préconisé un système, incluant cette thérapeutique, qui soit l'uniforme et généralisé par l'entreprise privée opérant sans profit.

CERTIFICATS D'ASSURANCE

Le président soumet une résolution d'un Bureau médical membre, concernant les certificats d'assurance. Cette résolution est inspirée de l'inquiétude du corps médical devant les demandes de renseignements de plus en plus détaillés, sur les malades, par les compagnies d'assurances. Elle préconise une modification des formules pour limiter les renseignements au strict nécessaire afin de ne pas engager le secret professionnel que le corps médical tient absolument à sauvegarder, dans son intégrité.

La résolution préconise aussi un système uniforme, à ce sujet, pour tout le corps médical, qu'elle suggère de consulter par voie de référendum. Le Comité reconnaît le bien-fondé de cette résolution et l'endosse à l'unanimité.

ASSURANCE-SANTÉ

Le docteur J.-Emile Pelletier fait ensuite rapport d'une communication qu'il a été in-

vité à donner à l'occasion d'une réunion du Conseil canadien du Bien-être social convoqué pour étudier le système d'assurance-santé qui conviendrait le mieux aux Canadiens.

Essentiellement, le docteur Pelletier a discuté, entre autres, les points suivants:

- a) La souveraineté de la province en matière d'assurance-santé;
- b) L'unité dans la diversité, pour le respect de tous dans un pays à double culture;
- c) L'organisation de la santé regarde l'ordre privé de la société par l'intermédiaire d'organismes décentralisés fonctionnant de bas en haut;
- d) La société pose des problèmes de groupe, d'où le droit de solidarité et le droit de secours mutuel autonome;
- e) Les organismes de santé doivent prévoir le libre choix du médecin par le patient, même indigent, droit essentiel certain qui a priorité sur des droits secondaires douteux;
- f) La santé est un bien personnel;
- g) L'Etat n'étant pas une fin, son rôle supplétif ne doit pas supplanter celui de l'entreprise privée;
- h) Le système d'assurance-santé doit prévoir la consultation au bureau du médecin et la visite à domicile.

A l'unanimité, le Comité approuve les avancés du docteur Pelletier et l'en félicite.

AGENDA DE L'ASSEMBLÉE ANNUELLE

Le Comité procède ensuite à la préparation de l'agenda de l'assemblée annuelle du Conseil des membres qui aura lieu à Sherbrooke le 16 septembre prochain. Le Secrétaire est prié de joindre cet agenda à la convocation du Conseil des membres.

FÉLICITATIONS

Sur proposition du docteur Pesant, secondée par le docteur M. Campbell, les membres adressent unanimement un vote de félicitations au docteur Roméo Boucher pour son article intitulé « Malaise certain » publié dans l'édition du 5 mai 1953 de *L'Information médicale et paramédicale*.

NOUVELLES

NOUVEAUX "FELLOWS" DU COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRUR- GIENS DU CANADA

Lors de l'assemblée annuelle du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada tenue à Montréal, le 31 octobre 1953, 104 diplômes d'admission comme *fellow* ont été remis. Parmi les élus, on remarque les noms des docteurs Jacques Bernier (Montréal), Gérard Dion (Rimouski), Réal Albert Gélinas (Montréal), Marcel Guay (Québec), P.-Paul Julien (Montréal), René Létienne (Montréal), Léon Longtin (Montréal), Jacques Blagdon (Montréal), F.-Louis Brochu (Richmond, Va.), Maurice Caouette (Québec), Gérard Girard (Québec), John Gosselin (Matane), Pierre-Guy Lafond (Montréal), Jean-Marc Lessard (Québec), Yves Prévost (Montréal), Gilbert Rinfret (Montréal), Eudore Savoie (Montréal), J.-Emile Simard (Chicoutimi), Louis-P. Simard (Chicoutimi), Jean-Paul Thibault (Saint-Jérôme), et Jean-Paul Venne (Montréal).

RAPPORTEURS À L'ASSEMBLÉE ANNUELLE DU COLLÈGE ROYAL DU CANADA

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada a tenu son assemblée à l'hôtel Windsor de Montréal, les 30 et 31 octobre 1953. Au nombre des rapporteurs à ces assises scientifiques, on relève les noms des docteurs Guy-E. Joron (Montréal), Jean-Paul Bourque (Montréal), Jean Charbonneau (Montréal), Georges-Emile Cloutier (Montréal), Jacques Turcot (Québec), Grégoire Saint-Arnaud (Québec) et Louis Coulonval (Québec).

Le docteur Léon Gérin-Lajoie a présidé la séance du 31 octobre de la section d'obstétrique et de gynécologie. Le docteur Edmond Dubé présida à l'assemblée annuelle et au banquet du 31 octobre, auquel le gouverneur général, l'hon. Vincent Massey, était l'invité d'honneur.

CHIRURGIENS À L'HONNEUR

Le Collège américain des chirurgiens, fondé en 1913 dans le but d'établir des standards rigides d'excellence et de compétence en chirurgie, est devenu en quarante ans une institution capitale. Au début, 450 membres; aujourd'hui, 19,000.

A Chicago, au cours d'une impressionnante cérémonie, 1,100 chirurgiens étaient faits *Fellow* de cet organisme, unique au monde et sûrement le plus considérable du genre. Accèdent au titre de *fellow* les chirurgiens qui remplissent des conditions spécifiques dans l'ordre de la haute spécialisation et sont, sur le plan de l'éthique professionnelle et de la personne morale, absolument sans reproches. La nouvelle promotion 1953 désigne six chirurgiens montréalais, soit les docteurs: Hamilton A. Baxter, L.-Arthur Magnan, Robert A. Levine, Richard C. Long, Gérard Saint-Onge et Paul H. Niloff, de Montréal, J. A. Hector Beaudet et J.-Paul Drouin, de Québec, H. A. McDougall, de Sherbrooke.

SOCIÉTÉ DE PHTISIOLOGIE DE QUÉBEC

A l'hôpital Saint-Michel Archange se réunissait, ces jours derniers, la Société de Phtisiologie de Québec. L'un des travaux, soumis par le docteur J.-E. Labrecque, portait sur les résultats de la lutte antituberculeuse dans cette ville fermée. Non seulement les patients, mais le personnel hospitalier, soit une population totale de 4,375 âmes, sont depuis quelques années l'objet d'une attention extrêmement vigilante du point de vue tuberculeuse.

Environ 15 pour cent des admissions à Saint-Michel-Archange soulèvent un double voile: à la maladie mentale se joint une affection tuberculeuse, active ou inactive. Actuellement, 653 patients peuvent être classés dans l'une ou l'autre de ces catégories. Mais on note déjà une diminution de la morbidité dont la vaccination par le BCG semble responsable pour une large part, cependant que la mortalité baisse dans des proportions vraiment extraordinaires: 66 décès en 1950, 64 en 1951, 49 en 1952 et 6 seulement pendant le premier semestre de 1953. Si la même moyenne est observée jusqu'au 31 décembre, le total annuel des décès tuberculeux ne sera plus que le cinquième de ce qu'il était en 1950. Voilà un beau sujet de réflexion pour ceux qui vivent extra muros et n'auraient pas encore compris l'importance de se protéger contre une maladie à la fois évitable et curable.

Le docteur Labrecque, directeur médical de l'hôpital de l'immigration, est en charge du département de phtisiologie à Saint-Michel Archange, département organisé par le docteur Lucien La Rue, surintendant médical, avec le concours des Révérendes Mères Hospitalières.

Autres travaux présentés

A cette réunion, d'autres travaux ont été présentés: La maladie de Shaver (qui commence à exercer ses ravages dans notre monde industriel), par le docteur J.-S. Bélanger, clinicien en tuberculose, de Chicoutimi; le docteur Gérard Michaud, directeur médical du Sanatorium Saint-Michel de Roberval, et le docteur J.-A. Chabot, directeur du service de santé d'Arvida; Thoracoplastie avec plombage, par le docteur J.-A. Gravel, chef du service de chirurgie thoracique à l'Hôpital des Anciens Combattants, assistant du même service à l'hôpital Laval et consultant à l'Hôtel-Dieu; Traitement de la tuberculose rénale — compilation des résultats sur 200 cas, par le docteur Arthur Bédard, chef du service d'urologie à l'Hôtel-Dieu.

Le docteur Herman Gauthier, médecin-directeur du Sanatorium Saint-Georges, de Mont-Joli, président de la Société, dirigea la discussion. Et, d'un vœu unanime, il fut résolu que la prochaine séance, celle du printemps, aurait lieu à Mont-Joli même.

LE COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Avis concernant les spécialités.

Les Comités des Spécialistes chargés de considérer les demandes de certification se réuniront au cours du mois de décembre 1953.

Les médecins dont les études et l'entraînement postsecondaires sont terminés, voudront bien présenter leurs requêtes avant le 15 novembre, ceci permettant aux Comités concernés d'obtenir les renseignements jugés nécessaires.

Tout aspirant au certificat voudra bien noter que, conformément à nos règlements, des certificats sans examen pourront être émis jusqu'au 1er juin 1955.

Pour fins d'octroyer des certificats de compétence, le Bureau Provincial de Médecine du Québec reconnaît les spécialités suivantes:

1. Anesthésie.
2. Dermatologie et syphiligraphie.
3. Chirurgie générale.
4. Médecine interne.
5. Allergie.
6. Cardiologie.
7. Maladies pulmonaires et T. B.
8. Gastro-entérologie.
9. Neurologie et/ou psychiatrie.
10. Neuro-chirurgie.
11. Obstétrique et/ou gynécologie.
12. Ophtalmologie.
13. Urologie.

14. Chirurgie orthopédique.
15. Oto-rhino-laryngologie.
16. Pédiatrie.
17. Pathologie clinique, bactériologie et anatomie pathologique.
18. Médecine physique.
19. Chirurgie plastique et reconstructive.
20. Radiologie: diagnostique et/ou thérapeutique.
21. Chirurgie thoracique.
22. Hygiène.

Copies des Règlements et normes de formation post-universitaire ainsi que des formules de demande peuvent être obtenues en s'adressant au Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, 1896 ouest, rue Dorchester, Montréal — FI. 5205.

Jean PAQUIN, M.D., *registraire.*

**LE DOCTEUR LOUIS-PHILIPPE LAPORTE,
ÉLU VICE-PRÉSIDENT**

On nous informe que le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec vient d'élire, en remplacement du docteur J.-F.-A. Gatien, décédé, le docteur Louis-Ph. Laporte, de Montréal, secrétaire-trésorier de la Fédération des Sociétés Médicales de la Province de Québec depuis dix ans.

**LE DOCTEUR PIERRE-ÉDOUARD MEUNIER,
LAURÉAT**

Le sous-secrétaire de la Province, M. Jean Bruchési, vient de faire connaître le résultat des concours littéraires et scientifiques de la province. Parmi les lauréats, on remarque au chapitre des sciences appliquées, le nom du docteur Pierre-Edouard Meunier, de l'Hôtel-Dieu de Montréal, qui obtient le troisième prix pour sa monographie intitulée: Etude clinique de la dysménorrhée.

**DISCOURS DU DOCTEUR WILBROD BONIN
À L'A.C.F.A.S.**

Le docteur Wilbrod Bonin, doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, à titre de président de l'Association, a démontré devant les congressistes de l'Association Canadienne-française pour l'Avancement des Sciences (l'A.C.F.A.S.) que la biologie doit constituer une des assises de l'éducation de tous nos enfants.

L'A.C.F.A.S. réunit les délégués de toutes les sociétés à caractère scientifique du Canada français et constitue ainsi le groupement le plus représentatif des scientifiques de langue française au pays.

LE DOCTEUR ALBERT GUILBEAULT DÉLÉGUÉ AU CONGRÈS DE LA HAVANE

Le docteur Albert Guilbeault, chef du service de pédiatrie à l'hôpital Notre-Dame et professeur agrégé à l'Université de Montréal, a représenté la Société de Pédiatrie au Congrès international de pédiatrie qui s'est tenu à La Havane du 12 au 17 octobre 1953. Le docteur Guilbeault était aussi délégué au Congrès de l'*American Academy of Pediatrics*.

AU SANATORIUM DE MONT-JOLI

L'assemblée annuelle de la Corporation du Sanatorium de Mont-Joli a eu lieu récemment. Le bureau médical est formé des médecins suivants: directeur et administrateur, le docteur Herman Gauthier; assistant du directeur, le docteur Albert Kimpton; chefs de service, les docteurs Henri Reid, F.-X. Beaulieu, François Soucy, Denis Boucher et Léo Bélanger. Les médecins résidents sont les docteurs Gervais Soucy et Marcel Dion.

ÉLECTION DU DOCTEUR MELANSON, DE FREDERICTON

L'Association Canadienne de la Santé publique a tenu son assemblée annuelle à Toronto, au début d'octobre 1953. Parmi les officiers nouvellement élus, on remarque les docteurs J.-A. Melanson, de Fredericton, officier médical du Nouveau-Brunswick, choisi comme vice-président; M. W. Wosley, de Leaside, secrétaire honoraire, et G. W. Moss, de Toronto, trésorier honoraire.

LE DOCTEUR GILLES BERTRAND, MAÎTRE ÈS-SCIENCES

Le docteur Gilles Bertrand, présentement résident dans le service du docteur W. Penfield, à l'Institut Neurologique de Montréal, a reçu de l'Université McGill, à la graduation d'octobre, le degré de Maître ès Sciences après présentation d'une thèse en physiologie du système nerveux intitulée: *Electrophysiological Study of the Efferent Pathways to the Spinal Cord from the Cortical Motor Areas in the Monkeys*.

L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH DES TROIS-RIVIÈRES, HÔPITAL UNIVERSITAIRE

L'hôpital Saint-Joseph des Trois-Rivières vient d'être agréé comme hôpital universitaire par l'Université Laval de Québec.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR LOUIS-CHARLES SIMARD

Le directeur de l'Institut du Cancer de Montréal, le docteur L.-Charles Simard, de l'hôpital Notre-Dame, a prononcé à Drummondville le 28 octobre 1953, une conférence intitulée: *La croisade contre le cancer au Canada*.

HONNEUR CONFÉRÉ AUX DOCTEURS JEAN LONGTIN ET PIERRE LARUE

On nous apprend que l'*American College of Chest Physicians* vient de nommer à titre de membres associés ou *fellows* les docteurs Jean Longtin et Pierre Larue, attachés à l'hôpital-sanatorium Saint-Joseph de Rosemont.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR CONRAD SAINT-JEAN

Le docteur Conrad Saint-Jean, chirurgien de l'hôpital de Granby, vient d'être élu président de l'Association des Professionnels de Granby. Le docteur P.-E. Robert a été choisi parmi les directeurs de l'organisme.

LE DOCTEUR PAUL LETONDAL, DÉLÉGUÉ AU CONGRÈS DE LA HAVANE

Le docteur Paul Letondal a assisté au Congrès international de pédiatrie tenu à La Havane, Cuba, à titre de délégué de l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal et de l'Association des Pédiatres de la Province de Québec.

CONFÉRENCE À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Le professeur Henri Mazeaud, de la Faculté de Droit de l'Université de Paris, a prononcé à l'Université de Montréal, mercredi le 16 octobre 1953, une conférence intitulée: *L'évaluation de la responsabilité médicale*.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR J.-ALCIDE MARTEL

L'*American Academy of Pediatrics* vient d'annoncer l'élection dans ses rangs de 168 médecins. Au nombre des nouveaux élus, on remarque le docteur J.-Alcide Martel, médecin de l'hôpital Sainte-Justine Montréal.

FÉDÉRATION MONDIALE D'ANESTHÉSISTES DE 22 PAYS À L'ÉTUDE

Le docteur H. R. Griffith, anesthésiste de Montréal, a annoncé le projet de constituer une fédération mondiale des sociétés d'anesthésistes qui réunirait plus de 7,000 anesthésistes de 22 pays.

Le docteur Griffith, qui est professeur d'anesthésie à l'Université McGill et président d'un comité chargé de constituer la fédération, a déclaré qu'une assemblée constituante se réunira à Amsterdam au cours de l'été 1955.

Un projet de constitution, préparé à une réunion du comité tenue à Bruxelles en juin dernier, est soumis à l'approbation des diverses sociétés nationales.



LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MONTRÉAL

La réunion d'octobre de la Société de Chirurgie a eu lieu mercredi le 14 octobre au Cercle Universitaire de Montréal.

L'ordre du jour comportait la lecture des minutes de la dernière assemblée et deux communications:

1. Nouvelle technique d'adénomectomie prostatique (trans-vésico-capsulaire), par le docteur Jean-P. Bourque.

2. Plastie du cholédoque, par le docteur Jean Martin.



LE PERSONNEL DES UNITÉS SANITAIRES FAIRE 63 000 VISITES À DOMICILE AU COURS DU MOIS D'AOÛT

L'infirmière visiteuse est indispensable et les Unités sanitaires ne sauraient fonctionner sans elle. Dans la province de Québec, la visiteuse d'hygiène remplit une tâche essentielle. Il est aujourd'hui parfaitement établi qu'un nombre déterminé d'infirmières travaillant dans des conditions prescrites permet de réduire d'autant la mortalité infantile et la mortalité maternelle. Au cours du mois d'août, le personnel des Unités sanitaires que dirige l'hon. Albiny Paquette, m.d., ministre de la Santé de la province de Québec, a effectué plus de 63,000 visites se répartissant comme suit: enseignement de l'hygiène générale, 21,492 familles visitées; hygiène maternelle, 1,473 visites; hygiène de la première enfance, 21,976 enfants d'âge pré-scolaire visités et 15,661 nourrissons; hygiène de l'âge scolaire: 237 visites; tuberculose: 2,063 visites à domiciles. Au cours de cette période, dans les différentes régions desservies par nos Unités sanitaires, on a procédé à l'examen de 8283

personnes. 1,046 ont subi l'épreuve à la tuberculine et le nombre des cliniques a atteint 198. Quant aux cliniques de puériculture, il y en a eu 1,304 pendant le mois d'août et on a procédé à 49,308 examens médicaux ou physiques. Les conseils que donne l'infirmière visiteuse sont précieux. « L'expérience développe chez les visiteuses, a-t-on affirmé, le don de mettre à profit tous les éléments qu'elle a sous la main et la rend experte dans l'art d'obtenir de la famille les soins qu'exigent l'état et les habitudes antérieures du malade. Le renouvellement de l'air, la propreté de la chambre et du lit, une nourriture appropriée et bien préparée, le calme, l'administration régulière des médicaments, c'est le minimum de ce qu'un malade peut demander. La tâche n'est pas toujours facile, car chacun a ses manies. Les uns ont toujours peur de renouveler l'air de crainte du froid. Ils n'aèrent jamais. La propreté, le calme, la régularité de l'existence, l'organisation systématique du ménage, d'autres n'en ont cure. Pauvreté et ignorance rendent souvent le régime et l'alimentation défectueux. La visiteuse doit faire preuve de patience, de tact et de persévérance pour obtenir les réformes nécessaires. Mais quels résultats quand la visiteuse est parvenu à inculquer ces notions d'hygiène dans une famille. »



PRIX ANNUEL DU CINÉMA MÉDICO-CHIRURGICAL DE "LA PRESSE MÉDICALE"

Le Prix annuel du Cinéma Médico-Chirurgical, doté de 100.000 francs en espèces (pouvant éventuellement être partagé) et de divers autres prix, sera attribué (comme les années précédentes) lors de la dernière séance du « Cours d'Actualités médico-chirurgicales » à la Faculté de Médecine de Paris en mars 1954.

Ne pourront être primés que les films d'amateurs qui ne sont pas déjà édités, subventionnés ou réalisés par un laboratoire ou une firme.

Le Jury s'attachera autant à la valeur didactique du film qu'à sa qualité proprement cinématographique. Aucune restriction ne sera faite en ce qui concerne la qualité du film, sonore ou muet, couleur ou noir, mais sera seul admis le format de 16 mm.

Les candidatures devront être adressées au Secrétariat du Journal, *La Presse Médicale*, 120, boul. Saint-Germain à Paris (VI^e), avant le 1^{er} mars 1954.

En raison du succès obtenu l'an dernier, et pour éviter l'afflux de la dernière heure, nos confrères sont d'ores et déjà invités à adresser leur candidature, les films devant parvenir au plus tard le 8 mars 1954.

REVUE DES LIVRES

L. de GENNES, J.-P. MAY et J. HELIE. — **Le pneumo-rétro-péritoine.** Un volume de 107 pages, avec 50 figures. — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.

Le pneumo-rétro-péritoine, l'un des plus récents procédés d'exploration radiologique de l'abdomen, consiste en une insufflation gazeuse, non plus du péritoine (le procédé est ancien et l'on en connaît les inconvénients) mais des espaces cellulaires rétropéritonéaux.

Cette technique est aujourd'hui suffisamment connue et expérimentée pour justifier la publication d'une monographie qui vient préciser ce qu'on est en droit d'attendre de ce mode d'investigation, et situer ses possibilités et ses limites en radiodiagnostic.

L'étude s'appuie sur l'observation de 345 insufflations rétropéritonéales, faites dans les services centraux de radiologie de l'hôpital Broussais et de la Pitié, à Paris. Cette déjà importante expérience a été corroborée par les observations ultérieures des auteurs, qui portent à 500 leur nombre total. Sur un si grand nombre de cas, les auteurs ont pu établir sans conteste la parfaite innocuité du procédé, sa simplicité, la précision de ses résultats.

Dans un pneumo-rétro-péritoine, le gaz injecté fuse par définition dans la couche tissulaire rétropéritonéale. La plage gazeuse postérieure ainsi réalisée permet, sur les radiographies, aux organes abdominaux et singulièrement aux organes rétropéritonéaux de se détacher avec un maximum de netteté, grâce au contraste gazeux, et d'avoir des contours particulièrement bien dessinés.

Pour suivre le trajet emprunté par le gaz à partir de son point d'injection et pour apprécier les rapports existant entre le siège d'un organe et la qualité de son image radiologique après pneumo-rétro-péritoine, une courte étude anatomique est nécessaire. Après ce premier chapitre sont envisagés successivement: la technique; les accidents; les avantages;

les résultats du pneumo-rétro-péritoine (pour les reins, les glandes surrénales, la rate, les tumeurs et les masses de l'abdomen).

De nombreuses radios accompagnent le texte, soigneusement tirées sur papier couché et chacune accompagnée du schéma correspondant. Une importante bibliographie termine l'étude.

Raymond GARCIN et Doros ECONOMOS. — **Les aspects neurologiques des malformations congénitales de la charnière crânio-rachidienne.** Un vol. de 206 pages, avec 94 figures. (2.015 fr.) — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.

Cette monographie, qui intéresse aussi bien le neurologue et le neuro-chirurgien que l'orthopédiste et le radiologiste, est consacrée à l'étude clinique des diverses malformations de la charnière crânio-rachidienne: impression basilaire, occipitalisation de l'atlas.

Mais au-dessous des malformations osseuses, il est en profondeur des malformations nerveuses associées (malformation d'Arnold-Chiari en particulier) ou des retentissements mécaniques sur les formations nerveuses sous-jacentes. Les auteurs en poursuivent une étude analytique et critique et, à la faveur de 17 observations personnelles de malformations de la charnière, passent en revue les divers aspects du problème dont l'essor a été considérable depuis les travaux radiologiques de Chamberlain et ceux plus récents de Fischgold.

Beaucoup de syndromes neurologiques incompris trouvent souvent leur étiologie dans ces malformations congénitales facilement lisibles sur de simples clichés radiographiques de profil et de face du crâne. Dans un certain nombre de cas une thérapeutique neuro-chirurgicale peut apporter un soulagement mécanique à certains de ces syndromes par malformation osseuse, lorsque leur évolution est progressive.

Divisions de l'ouvrage

Historique. — Rappel embryologique.

I. *Malformations osseuses et nerveuses de la région de la charnière crânio-rachidienne.* — Impression basilaire: définition et critères, étiologie générale. — Malformations rachidiennes associées ou non à l'impression basilaire. — Les malformations nerveuses associées: la malformation d'Arnold-Chiari, l'hydromyélie et les syringomyélias. — Les retentissements sur les méninges. — Les anomalies vasculaires notées au cours des interventions chirurgicales.

II. *Les syndromes cliniques des malformations de la charnière crânio-rachidienne.* — Les grands syndromes neurologiques. — Syndromes cliniques associés. — Le liquide céphalo-rachidien. — Sur quelques facteurs étiologiques d'extériorisation ou d'aggravation des troubles neurologiques: rôle des traumatismes, rôle des infections intercurrentes. — Evolution générale des accidents nerveux. — Observations personnelles de malformations primitives de la charnière crânio-rachidienne avec syndromes neurologiques. — Ordre chronologique des observations avec troubles neurologiques recueillies dans la littérature. — Aperçu statistique.

III. *Impressions basilaires secondaires.*

IV. *Diagnostic:* Diagnostic clinique. — Diagnostic radiographique.

V. *Thérapeutique:* But de l'intervention, conduite à tenir, résultats.

Bibliographie. — Index alphabétique.

R. GOUVERNEUR, P. PORCHER et R. HICKEL. — **Radiologie du rein et de l'uretère.** Un vol. de 440 pages, avec 412 figures. (5.400 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.

Cet ouvrage de radiologie des anomalies et des affections du rein et de l'uretère ne fait double emploi avec aucun Traité d'Urologie paru en France. L'exploration radiologique du système urinaire a gagné, depuis quelques années, une place de premier plan parmi les moyens d'investigation. On peut dire, qu'actuellement, pas une affection rénale ou urétérale ne peut être élucidée complètement sans la radiographie simple ou la radiographie après injection intraveineuse d'une substance qui, par son élimination, traduit la valeur de la fonction rénale et met en relief les caractères de forme, de volume des calices, du bassinot de l'uretère. L'ancienne pyélographie a perdu beaucoup de ses indications du fait que l'uro-

graphie renseigne en général suffisamment. Il est pourtant des cas où elle mettra mieux en évidence une lésion que l'urographie ne démontrera pas très bien. Ces explorations rénales sont mêmes utiles dans beaucoup d'affections vésicales qui retentissent sur les reins sans que parfois on les soupçonne.

Or, si la plupart des images radiographiques sont d'interprétation facile pour les urologistes, parce qu'elles traduisent des cas d'observation courante, il en est qui, même pour des urologistes de certaine expérience, sont d'une interprétation malaisée, car ces images peuvent revêtir des aspects inconnus soit du fait d'une affection banale évoluant de façon anormale, soit du fait qu'elle évolue sur un rein anormal, soit enfin qu'il s'agisse d'une maladie exceptionnelle.

Les auteurs ont donc voulu offrir au clinicien et au chirurgien un travail de séméiologie radiologique tenant compte de ces acquisitions et aussi complet que possible. Il s'agit surtout de l'expérience personnelle qu'ils ont acquise depuis ces treize dernières années; ils se sont appliqués à dégager de l'étude de ces nombreux documents une synthèse des signes urographiques fonctionnels et des signes morphologiques tels qu'ils se présentent au cours de l'évolution des affections des reins et de l'uretère.

Les auteurs insistent, entre autres points, sur le fait que l'interprétation d'un uro ou d'un pyélogramme ne peut plus se faire, comme le pensaient autrefois certains, « à l'impression », mais bien après une étude méthodique, systématique, raisonnée, des images données par le film; cela implique qu'on attribue une grande valeur à la découverte et à l'interprétation des « petits signes ». L'avantage évident d'une telle discipline est de permettre, souvent, de poser le diagnostic de l'affection en cause au début de son évolution; la rançon d'une telle exigence est, nécessairement, le doute qui se fait jour dans l'esprit du spécialiste s'il se heurte à une image qui

se situe, par ses caractères peu accusés, à la limite du normal et du pathologique.

Les auteurs défendent, d'autre part, l'emploi de la compression précoce au cours de l'exécution de l'urographie intraveineuse, en s'appuyant sur les comparaisons qu'ils ont pu faire des résultats de la méthode qui était classique en 1941 avec les résultats de la technique utilisée actuellement. C'est devant des urographies exécutées avec compression précoce qu'ils ont pu, sans grande peine, redresser de nombreuses erreurs commises par la seule faute de la compression tardive (tuberculoses rénales étiquetées pyélonéphrites ou lithiases, tumeurs malignes du rein non aperçues, néphrectomies proposées pour le rein sain, etc...).

Après des années de travail hospitalier, il apparaît aux auteurs que la collaboration de l'urologue et du radiologiste gagne à être étroite et qu'il n'est pas bon, de la part du clinicien, de trop brider le radiologiste, de lui dire d'une façon trop précise ce qu'il doit faire.

On peut dire de ce Traité que, s'il sera d'un grand secours aux urologistes et aux radiologistes, il rendra également des services aux médecins et chirurgiens même non spécialisés en urologie.

Divisions de l'ouvrage

Technique. Généralités. — Exploration radiologique du rein et de l'uretère. — Anatomie radiologique du rein et de l'uretère. — Signes et images urographiques fonctionnels. — Anomalies rénales. — Anomalies de l'uretère.—Néphroptose.—Hydronephrose. — Hydrocalices. — Comportement des cavités rénales et de l'uretère et fonctionnement du rein au cours de la gravidité. — Lithiase rénale. — Lithiase urétérale. — Infections non tuberculeuses du rein. — Phlegmon périnéphrétique. — Tuberculose rénale. — Tuberculose de l'uretère. — Tumeurs du rein. — Maladie polykystique des reins. — Kyste hydatique du rein. — Tumeurs du bassin et de l'uretère. — Tumeurs paranéphrétiques. — Fistules rénales. — Fistules de l'uretère. — Béance des uretères. — Traumatismes du rein. — Traumatismes de l'uretère.— Affections vasculaires du rein. — Bibliographie.

Jacques STEPHANI. — **Traité de phtisiologie. Diagnostic et traitement de la tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire.** — Avec la collaboration de Edouard Arnold, R. Kirsch †, F. Nicod, G. de Rham, J.-A. Baumann, A. P. Naef, A. Petit, G. Turini; préface du prof. Geo. Bickel. — A. Legrand et Cie, édit., Pais, 1953.

Le Traité que Jacques Stephani publie avec ses collaborateurs, est probablement appelé à représenter pour un certain temps le livre de chevet du phtisiologue. De fait, tout ce qui touche à la pneumologie, et à ses domaines frontières s'y trouve non seulement détaillé mais vécu de façon vivante. Qu'il s'agisse des antibiotiques, des décollements endopleuraux, du pneumothorax extrapleurale, ou de la chirurgie d'exérèse, ces disciplines dans ce qu'elles ont de complètement ou de partiellement nouveau, y sont minutieusement décrites, par le moyen d'un texte abondamment illustré. L'ouvrage concrétise ainsi le travail en équipe, tel qu'il est organisé actuellement dans tous les centres spécialisés.

D'autre part, il n'existait pas à ce jour de monographie traitant avec ampleur de toutes les localisations dites extrapulmonaires de la tuberculose. Le Traité de Phtisiologie comble cette lacune. Le praticien comme le spécialiste peuvent désormais étudier et suivre la maladie, non seulement dans le poumon et la plèvre, mais dans l'organisme entier. Ce point constitue une des principales originalités de l'ouvrage.

Extrait de la préface du prof. Bickel:

En mettant à notre disposition, en un texte aussi facile à lire que richement documenté, non seulement les notions classiques, qui constituent la base de nos connaissances phtisologiques actuelles, mais aussi les acquisitions les plus récentes de l'anatomie, de la physiologie pathologique, et du diagnostic, le docteur Jacques Stephani a su mener à chef une œuvre dont l'utilité pratique ne le cède en rien à l'intérêt strictement scientifique. Les quelques chapitres dont il a confié la rédaction à d'éminents spécialistes, constituent pour

**refait les forces!...
redonne de l'énergie!...**

PANTAVENE

Préparation naturelle
et concentrée, contenant
les principes excito-
toniques de l'avoine
noire (Avena Sativa)
sous forme de dragées

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE

son nouveau livre un enrichissement précieux, qui ne compromet en aucune façon l'unité de cet excellent traité.

fin de chaque chapitre une bibliographie sélectionnée.

Divisions de l'ouvrage

F. MARTORELL. — **Ulcères des jambes d'origine neuro-vasculaire.** Avec la collaboration de J. Guasch, hématologie; A. Martorell, angiologie; J. Osés Josué, radiologie; R. Roca de Vinyals, histopathologie; A. Valls Rovira, diabétologie; J. Valls-Serra, angiologie. Traduction de O. Liévain. Un volume de 116 pages, avec 53 figures. (670 f.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.

Ulcère variqueux. — Ulcère post-phlébitique. — Ulcère par insuffisance veineuse profonde constitutionnelle. — Ulcère par fistule artérioveineuse. — Ulcère et splénomégalie. — Ulcère par déclivité et immobilité. — Ulcère post-poliomyélique. — Ulcère par pemphigus. — Ulcères de l'érythème induré de Bazin. — Vasculites nodulaires ulcérées. — Ulcère hypertensif. — Ulcère artériosclérotique. — Ulcère ischémique des diabétiques. — Ulcère thrombo-angéitique. — Ulcère endartérite. — Ulcères post-emboliques. — Ulcères « post-congélation ». — Ulcères par décubitus. — Ulcère spondylolisthésique. — Ulcère perforant plantaire par myéloplasie. — Ulcère perforant plantaire par section nerveuse non réparé physiologiquement. — Ulcères par lésion vasculonerveuse. — Ulcère perforant plantaire diabétique.

L'ulcère chronique de la jambe comme entité clinique a cessé d'exister. Les ulcères des extrémités constituent toujours un symptôme, une complication ou une séquelle d'une autre maladie. Cette maladie causale exige d'être connue pour orienter dûment la thérapeutique.

Il est admis aujourd'hui que les ulcères des extrémités ont une origine neuro-vasculaire, dans 90 pour cent des cas. En majeure partie ils se localisent à la région sus-malléolaire, et les plus nombreux obéissent aux troubles de la circulation veineuse, influencée défavorablement par l'orthostatisme; ce sont les ulcères phlébostatiques. Dans une moindre proportion, existent les ulcères de topographies plus irrégulières, liées à une circulation artérielle insuffisante; ce sont les ulcères ischémiques. Enfin existent ceux qui dépendent des altérations de l'innervation des territoires cutanés ulcérés; ce sont les ulcères neurotrophiques.

Bernard DUHAMEL. — **Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson.** Préface du Prof. M. Fèvre. Un vol. de 308 pages, avec 158 figures. — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.

Cette monographie s'adresse au médecin praticien. Le but des auteurs a été de faciliter au médecin « général » qui se trouve en présence d'un malade porteur d'ulcères des extrémités, le diagnostic différentiel à faire et la thérapeutique à appliquer; c'est ainsi que la plupart des chapitres commencent par un schéma de localisation préférentielle à côté du titre, en dessous duquel figurent les synonymes de l'affection envisagée. On retrouve à chaque chapitre les mêmes divisions: concept, physiopathologie, diagnostic, traitement.

Ce livre, dit le Prof. Fèvre dans sa préface, « comble une lacune et vient à son heure ». Ce n'est point que la chirurgie du premier âge soit nouvelle, mais elle a été totalement renouvelée depuis quelques années grâce aux progrès des techniques de diagnostic, en particulier aux progrès de la radiologie, et grâce aux progrès de la réanimation et de l'anesthésie.

Des affections considérées jusqu'ici comme au-dessus des ressources de la thérapeutique peuvent bénéficier maintenant d'un traitement chirurgical efficace. Des interventions audacieuses qui se seraient jadis soldées par la mort assurent désormais la survie. Enfin, nombre de maladies considérées comme « essentielles » se révèlent la conséquence d'anomalies jusqu'ici méconnues, et peuvent être guéries par un traitement chirurgical simple.

Le lecteur intéressé à étendre ses connaissances sur telle question précise trouvera en

Les médecins praticiens trouveront dans cet ouvrage des indications opératoires qu'ils ne soupçonnaient peut-être pas; les pédiatres y trouveront de substantiels chapitres médico-chirurgicaux; les radiologistes puiseront de précieux conseils dans le chapitre rédigé par

Les comprimés

"DAINITE"

soulagent

jour et nuit

PROTECTION CONTINUE CONTRE
L'ASTHME

**FORMULE DES
COMPRIMÉS DAINITE**

Pour le jour:

Pentobarbital de sodium ¼ gr.
Aminophylline 3 gr.
Ephédrine HCl ¼ gr.
Benzocaïne ¼ gr.
Hydroxide d'alumine 2½ gr.

Pour la nuit:

Phénobarbital ¾ gr.
Pentobarbital de sodium ½ gr.
Aminophylline 4 gr.
Benzocaïne ¼ gr.
Hydroxide d'alumine 2½ gr.

POSOLOGIE: La dose moyenne est de un ou deux comprimés de jour "Dainite" trois fois par jour avant les repas et de un ou deux comprimés du soir à 10 heures p. m.

PRÉSENTATION: Boîte de 36 comprimés pour le jour et de 12 comprimés pour le soir.

Flacons de 100 comprimés pour le jour.
Flacons de 100 comprimés pour le soir.

Documentation et échantillon envoyés sur demande.

DAINITE

Une spécialité Irwin, Neisler & Co., U.S.A.

Représentants exclusifs au Canada:

HERDT & CHARTON, INC.

2027, Avenue du Collège McGill, Montréal

Jacques Sauvegrain; les anesthésiologistes se rendront compte des différences fondamentales qui existent entre l'anesthésie de l'adulte et celle du nourrisson. Les chirurgiens, enfin, sauront ce qu'ils peuvent attendre des opérations pratiquées, et sauront utiliser au mieux les indications techniques ou les méthodes opératoires exposées avec l'appui d'une importante iconographie.

Ce livre ne représente cependant nullement un *traité* ou un *précis*. L'auteur expose l'expérience qu'il a acquise à la clinique chirurgicale infantile de l'hôpital des Enfants-Malades, et ne se réfère à la littérature que dans la mesure où elle a influé sur sa ligne de conduite. Certains chapitres, qui traitent d'affections bien connues, sont simplement effleurés; d'autres sont exposés à fond, et certains prennent une ampleur que justifie leur nouveauté.

C'est, en même temps qu'une mise au point, un livre original.

Divisions de l'ouvrage

I. Généralités.

Introduction.

Chirurgie du nourrisson et chirurgie du nouveau-né. — Examen radiologique du nourrisson (par Jacques Sauvegrain). — Techniques anesthésiques. — Soins pré et postopératoire (bilan humoral, hydratation et réanimation, réalimentation). — Matériel et technique opératoires. — Malformations congénitales (diagnostic et traitement, étiologie).

II. Pathologie du nouveau-né.

Les syndromes asphyxiques et les troubles de la déglutition (inclusion de la langue, hernies diaphragmatiques, atrésies de l'œsophage, fistules œso-trachéales, diverticules de l'hypopharynx).

Problèmes pathogéniques généraux posés par les occlusions congénitales et les ictéries congénitales. — Les occlusions congénitales (sténoses duodénales, occlusions intestinales, péritonites méconiales, iléus méconial et maladie fibro-kystique, diverticules, kystes et dédoublements du tube digestif). — Les malformations congénitales des voies biliaires. — Les malformations de l'anus et du rectum.

Les aplasies de recouvrement (omphalocèles, extrophie vésicale, spina-bifida, méningo-encéphalocèle, aplasies tégumentaires).

Les tumeurs congénitales (tumeurs sacro-coccygiennes, angiomes).

III. Pathologie du nourrisson.

Le nourrisson vomisseur. — Sténose hypertrophique du pylore. — Malpositions cardio-tubérositaires et hernies par l'hiatus œsophagien.

Occlusions du nourrisson. — Iléus fonctionnel. — Invaginations intestinales. — Mégacôlon congénital. Appendicites du nourrisson. — Péritonites primitives. — Persistance totale ou partielle du canal omphalo-mésentérique. — Hernies inguinales.

Pathologie accidentelle du tube digestif. — Corps étrangers. — Rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. — Perforations instrumentales de l'œsophage. Bec-de-lièvre et division palatine. — Phimosis.

Léon VANNIER. — **Précis de thérapeutique homœopathique.** 3e édition revue et corrigée. Un vol. de 654 pages. (1.600 fr.) — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1953.

Trop souvent, les confrères qui désirent pratiquer l'homœopathie sont embarrassés pour choisir le remède qui convient exactement au cas qui leur est soumis, au malade qui leur est présenté.

Nous avons pensé leur être utile en leur offrant un ouvrage qui leur permet de déterminer facilement et rapidement le remède nécessaire, sans attendre de posséder la connaissance complète de la matière médicale homœopathique dont nous savons combien l'étude est difficile. Bien mieux, nous pensons que l'usage de ce *Précis* les aidera à mieux comprendre les indications et les applications de nos remèdes; à leur faire connaître et apprécier la médecine homœopathique dont la pratique assure aux malades d'admirables résultats et aux médecins une parfaite sécurité.

P. RIMBAUD. — **Précis de séméiologie médicale élémentaire.** Avec la collaboration de L. Gondard. 3e édit. revue et corrigée. Un vol. de 330 pages. (1.350 fr.) — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1953.

Ce *Précis*, dès sa publication en 1943, connut le plus grand succès auprès des étudiants privés d'ouvrages didactiques simples au moment où ils abordent pour la première fois les grands services hospitaliers.

Les stagiaires, en groupes parfois disparates, reçoivent un enseignement magistral qui trop souvent s'appuie sur d'innombrables recherches biologiques. n'a l'analyse des signes fournis par l'auscultation d'un pormon ou d'un cœur, par exemple, s'efface devant



enfin il respire librement!

L'Antistine-Privine donne un soulagement rapide, intense et prolongé de la congestion nasale.

La combinaison synergique de l'antihistaminique Antistine et du vasoconstricteur Privine est "le médicament de choix pour application aux muqueuses nasales."¹

PRESENTATION :

1. Vaporisateur commode: Emet un aérosol qui fait parvenir la solution directement à la région des symptômes.

2. Solution—flacon de ½ once liquide avec compte-gouttes. Pour instillation dans les narines et dans le cul-de-sac conjonctival dans le traitement des affections allergiques des muqueuses nasales et de la conjonctive.

1. Hunter, R.B., et Dunlop, D.M.; Quart. J. Med. 17: 271-290, 1948.

Antistine-Privine 

Ciba

des clichés radiologiques, des électrocardiogrammes complexes. On consulte les ondes mystérieuses d'un électroencéphalogramme sans avoir recherché les réflexes.

Certes, ces renseignements « paracliniques » facilitent parfois le diagnostic. Mais le jeune médecin dès ses premiers pas dans sa nouvelle carrière en sera le plus souvent privé.

L'identification des signes cliniques devra être rapide; la décision thérapeutique ne peut attendre.

La séméiologie demeurera donc la base de l'enseignement quelle qu'eût été l'évolution médicale.

La troisième Edition qui paraît aujourd'hui tient compte de cette évolution; une place plus importante a été faite aux reproductions radiographiques, aux explorations fonctionnelles rénales ou hépatiques. Le chapitre consacré aux modifications sanguines a été entièrement remanié.

Mais cette mise à jour, ce rajeunissement, n'ont entraîné aucune surcharge importante. Par sa clarté, sa concision, ce *Précis de séméiologie médicale* conservera la faveur des jeunes générations.

Jean QUENU, directeur. — **Nouvelle pratique chirurgicale illustrée** — Fascicule VII. Un volume de 294 pages avec 251 figures dessinées d'après nature par S. Dupret. (2.300 fr.) — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1953.

Sommaire du fascicule VII:

Amputation du sein pour cancer (J. Quénu). — Phrénoplastie par filet de nylon pour éventration diaphragmatique gauche (J. Quénu et P. Herlemont). — Technique d'un cas de néphrectomie partielle (B. Fey). — Hystérectomie totale pour fibrome (J. Quénu). — Colpo-hystérectomie vaginale pour prolapsus utérin. Technique de Roubier (J. Perrotin). — Sympathectomie lombaire, splanchnicectomie et médullo-surrénalectomie associées dans le traitement des artérites juvéniles (Maladie de Buerger), (N. Oeconomos). — Ostéosynthèse des fractures trochantériennes. Technique du « clou-plate » (J. Teinturier). — Greffe d'une pseudarthrose du tibia par simple onlay. Opération de Phemister (M. Arsac). — Résection de la veine saphène interne (G. Thomeret).

Rappel:

Fascicule 1: 274 pages, 239 figures. 1947. 1.200 fr.
Fascicule 2: 272 pages, 235 figures. 1948. 1.400 fr.
Fascicule 3: 290 pages, 252 figures. 1949. 1.500 fr.

Fascicule 4: 288 pages, 255 figures. 1950. 1.500 fr.

Fascicule 5: 254 pages, 228 figures. 1951. 1.600 fr.

Fascicule 6: 270 pages, 249 figures. 1952. 2.250 fr.

Léon VANNIER et ILIOVICI. — **L'homœopathie sans peine**. Un vol. de 176 pages. (600 fr.) — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1953.

La curiosité s'éveille de plus en plus vis-à-vis de l'Homœopathie. Un nombre croissant de Médecins et d'Étudiants désire l'étudier puis la pratiquer. Tous sont attirés par des résultats qui ont gagné l'opinion publique, mais beaucoup sont rebutés par la réputation d'obscurité qui s'attache à l'Homœopathie et qui est absolument injustifiée.

C'est à quoi ont pourvu les Docteurs Léon Vannier et Iliovici. Sous la forme de lettres familières mais précises, ils envisagent tour à tour les points essentiels de la Doctrine et de la Pratique. Ils répondent dans les grandes lignes à toutes les questions que le non-initié se pose.

L'ouvrage apparaît ainsi comme le préambule naturel à une étude plus approfondie. Il donne les premiers rudiments techniques et aide à façonner le nouvel esprit nécessaire pour la compréhension et l'application de l'Homœopathie. En même temps il montre bien l'accord et non l'antagonisme qui existe entre les différentes conceptions médicales. *Une vraie synthèse est inconcevable sans la connaissance homœopathique.*

Victor PAUCHET et S. DUPRET. — **L'anatomie en poche**. 6e édition revue et corrigée. Un vol. de 464 pages, avec 434 planches en noir et en couleurs. (1.400 fr.) — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1953.

Depuis la 1ère édition, publiée en 1926, l'Anatomie en poche a fait, en raison de sa *commodité*, une magnifique carrière, celle que lui avait prédite Victor Pauchet.

Rajeunie et augmentée, cette 6e édition sera, comme les précédentes, consultée par tous les étudiants qui dissèquent ou qui fréquentent les hôpitaux, par les candidats à l'externat et à l'internat, par les chirurgiens qui, à la veille d'une opération inhabituelle, voudront repasser en quelques minutes les rapports des organes de la région où ils vont opérer.

A tous, ce livre rappellera l'Anatomie, *sans effort* grâce à la clarté de ses planches, et à *tout instant* car son petit format permet de l'emporter toujours et partout avec soi.



pour prévenir l'attaque d'angine de poitrine

L'efficacité prophylactique du Peritrate dans l'angine de poitrine repose sur une abondante documentation.¹⁻⁴ Dans certains cas, les attaques ont été virtuellement éliminées.¹ Dans d'autres cas, elles se produisent moins fréquemment,¹⁻³ ou perdent de leur intensité,¹⁻² les malades ont moins besoin de nitroglycérine^{1,2} et leur tolérance aux exercices est augmentée.^{1,3,4}

Efficace chez 4 patients sur 5. Au cours d'une série d'observations, on a obtenu une diminution dans la fréquence des attaques chez 78,4% des cas traités.¹ "Dans un autre groupe, on a obtenu un fort pourcentage de résultats heureux" — chez 80% des malades, les attaques furent moins nombreuses.² Les attaques que l'on n'a pu prévenir "perdirent de leur intensité et durèrent moins longtemps."¹

Ces résultats se reproduisent en pratique privée. Les rapports provenant d'un nombre toujours plus considérable de médecins sont également très encourageants. De nombreux malades obtiennent une entière protection contre les

attaques, une réduction dans le nombre des attaques ou une régression dans la gravité des attaques, en adhérant à des doses régulières de 1-2 comprimés, 3 à 4 fois par jour.

Un nitrate nouveau, à action prolongée, virtuellement dépourvu de toxicité. La structure chimique du Peritrate avec ses cinq atomes de carbone et sa chaîne latérale diffère de la structure en chaîne droite des composés plus anciens. Son absorption se fait lentement (1 - 1½ heure) et elle dure longtemps (4 à 5 heures).

Le Peritrate est virtuellement non toxique. Il ne se produit que rarement des effets secondaires bénins et transitoires qui d'ailleurs sont facilement maîtrisés. Jusqu'à maintenant, il ne s'est pas présenté de cas de tolérance chez les malades que l'on a observés.

S'obtient sous forme de comprimés de 10 mg., en flacons de 100 et 500.

1. Humphreys, P., et al: *Angiology* 3:1 (Feb.) 1952.
2. Plotz, M.: *New York State J. Med.* 52:2012-2014 (Aug. 15) 1952. 3. Perlman, A.: *Angiology* 3:16 (Feb.) 1952. 4. Samuels, S.S., et al: *Angiology* 3:30 (Feb.) 1952.

Peritrate®



TETRANITRATE

(MARQUE DE TETRANITRATE DE PENTAERYTHRITOL)

WARNER-CHILCOTT

Laboratories

Division of William R. Warner & Co. Ltd. — Toronto, Ontario

Publié sous la direction de MM. A. LEMIERRE, Ch. LENORMANT, Ph. PAGNIEZ, P. SAVY, N. FIESSINGER, L. de GENNES et A. RAVINA. — **Traité de médecine** (en 17 volumes). — Tome XVII (et dernier): Maladies des muscles, des os, des articulations. Rhumatismes chroniques. Addenda aux tomes I, II, IV, V, XII et XVII. — Table générale alphabétique des tomes I à XVII. Un vol. de 1,062 pages, 237 figures. (6.100 frs). Prix: broché: 5.500 fr.; cartonné: 6.100 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.

Avec le 17^e et dernier tome qui vient de paraître, l'important *Traité de Médecine* dont la Librairie Masson avait entrepris la publication se trouve aujourd'hui complet. Cet ensemble constitue l'ouvrage le plus important et le plus riche de substance qui ait été publié au cours des trois dernières années. On peut dire que c'est actuellement la base essentielle de toutes les recherches d'ordre médical. L'ouvrage est devenu indispensable dans toutes les bibliothèques scientifiques et médicales et dans les Universités et les Centres de Recherches en France et à l'étranger.

Il n'est que de consulter les monographies parues depuis ces dernières années pour s'apercevoir de la place qu'a prise le *Traité* comme ouvrage fondamental de référence. Il n'est guère de Bibliographie qui ne signale le chapitre du *Traité de Médecine* se rapportant à la question envisagée.

Le tome qui vient de paraître présente l'étude des questions suivantes: Maladies des muscles, des os, des articulations et rhumatismes chroniques. De plus, il comporte toute une série d'addenda aux tomes I — II — IV — V — XII et XVII, mettant l'ouvrage à jour des dernières réalisations dans les questions correspondantes:

Tome I: Traitement des méningites à bacilles de Pfeiffer. Embryopathies de la rubéole. Traitements récents de la coqueluche. Oreillons, Fièvre typhoïde.

Tome II: Brucelloses. Traitement de la maladie de Nicolas-Favre. Tularémie: lymphoréticulose bénigne. Autres adénopathies régionales subaiguës (pasteurelloses). Traitement de l'amibiase: nouveaux médicaments. Typhus exanthématique. Fièvre de Queensland. — Tome IV: Avitaminoses.

Tome V: Asthme: nouveaux traitements. Pneumonies atypiques. Embolies pulmonaires. Infarctus pulmonaire. Oedème aigu du poumon. Pneumothorax spontané. Poumon et plèvres cardiaques.

Tome XII: Progrès dans le traitement des anémies mégaloblastiques. Données récentes sur certai-

nes maladies des globules blancs et des organes leucopoiétiques. Acquisitions récentes dans le domaine de la coagulation sanguine. Progrès dans le traitement des splénomégalies congestives.

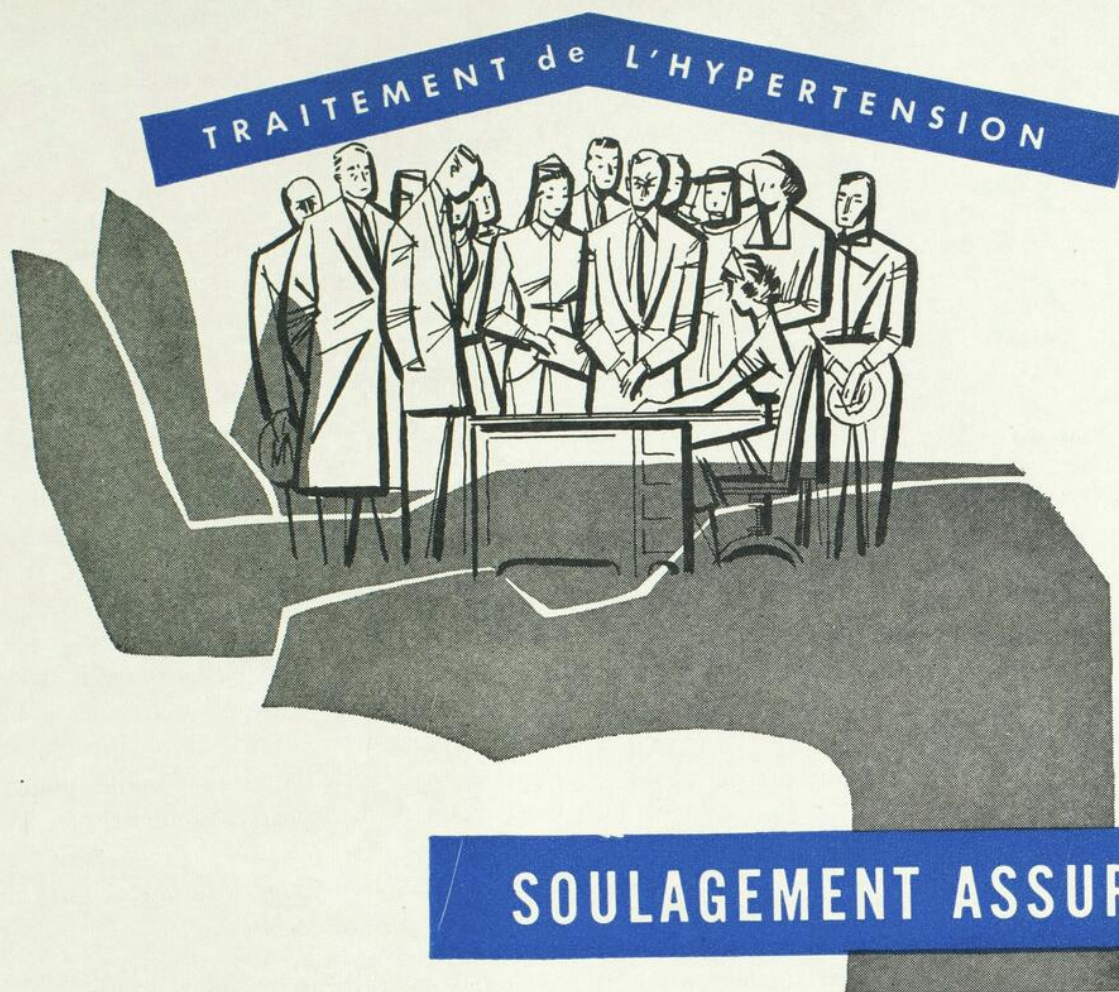
Tome XVII: Traitement des rhumatismes articulaires chroniques par la cortisone et la corticotrophine.

Rappelons que le *Traité de Médecine* a été conçu de telle sorte que chaque tome puisse être acquis et utilisé séparément, comme une monographie très poussée de la question traitée. Néanmoins l'ouvrage possède une unité qui vient de sa conception d'ensemble, le même esprit ayant présidé à l'élaboration de l'œuvre. Cette unité apparaît surtout si l'on utilise l'Index Général qui termine le tome XVII. Cet Index Alphabétique de 240 pages se présente comme un instrument de travail exceptionnel et sans doute unique, qui confère au traité des facilités de consultation rares, en le transformant en un véritable dictionnaire de médecine.

Sandro BURGI. — **Les régulations neuro-végétatives**. Préface du prof. J. Lhermitte. Un vol. de 176 pages. (580 fr.) — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1953.

Cette monographie écrite d'une façon très condensée, expose nos connaissances actuelles des régulations nerveuses de la vie végétative. Partant des données immédiates de la biologie, du besoin d'alimentation par exemple, l'auteur se demande quels sont les mécanismes nerveux qui provoquent la sensation de faim, la recherche de la nourriture, qui président à la digestion, etc. C'est dire qu'il décrit tous ces processus non pas pour eux-mêmes, mais *en fonction des besoins de l'organisme*. Cette méthode l'amène, évidemment, à considérer les régulations que l'on connaît, aussi bien que celles dont on ignore à peu près tout (la faim ou la soif, entre autres).

Il ne s'agit donc pas d'un précis d'anatomo-physiologie du système nerveux végétatif, mais d'une étude biologique de ses fonctions. L'exposé des régulations au service de l'alimentation est suivi par la description des mécanismes qui assurent le métabolisme de l'eau, l'introduction de l'oxygène et l'élimination du CO₂, l'homéothermie, les fonctions génératives, etc. Un chapitre spécial est consacré aux régulations neuro-végétatives à intégration méso-diencephalique. Il y est démontré que celles-ci servent en premier lieu à ajuster le comportement instinctif et non pas à régler des métabolismes souvent imaginaires. Pour des raisons d'économie et parce que l'organisme ne procède jamais de façon schématique, quelques mécanismes qui concernent l'homéothermie, l'osmose et le métabolisme de l'eau, peut-être la vie sexuelle, y



SOULAGEMENT ASSURÉ

Pour l'usage quotidien, le Veratrite est un agent hypotenseur recommandable et dépourvu de réactions secondaires fâcheuses. Il peut procurer une amélioration de la circulation, un abaissement progressif de la tension artérielle et une sensation de bien-être accru sans exiger un horaire compliqué ou un ajustement quotidien de sa posologie. Son prix économique, facteur important dans un traitement de longue haleine, milite en faveur du Veratrite comme médicament d'entretien de la plupart des malades hypertendus.

Chaque tablette VERATRIT®
contient:

Veratrum viride 40 unités C.S.R.*
Nitrite de sodium 1 grain
Phénobarbital 1/4 grain
Dose initiale: 2 tablettes 3 f. p. j.
après les repas.

Le titrage biologique des spécialités Irwin-Neisler à base de Veratrum Viride est maintenant établi en unités C.S.R. L'équivalence thérapeutique en unités Crow est approximativement comme suit:

Unités Crow	Unités C.S.R.
3	40
10	130

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLON ENVOYÉS AUX MÉDECINS
SUR DEMANDE.

Veratrite®

Manufacturé par IRWIN, NEISLER & COMPANY, DECATUR, Illinois, U.S.A.

Représentants exclusifs au Canada:

HERDT & CHARTON, INC. - - 2027, Avenue du Collège McGill, Montréal

sont également organisés. Quant aux régulations neuro-végétatives à intégration corticale, très étudiés et très à la mode actuellement, un dernier chapitre en fait le bilan en tâchant de les grouper selon leur signification qui, cependant, correspond bien souvent à une perturbation plutôt qu'à une régulation de la vie végétative, en aucun cas à une fonction supérieure.

Comme il s'agit d'un ancien élève et collaborateur du professeur W.-R. Hess, Prix Nobel, l'auteur, tout en restant très personnel, fait connaître en même temps aux médecins français les grandes lignes qui ressortent des travaux et de l'enseignement du Maître de Zurich.

Traitant de la régulation nerveuse des organes internes, l'ouvrage s'adresse aux neurologues aussi bien qu'aux pathologues et aux physiologistes dont ce sera le rôle de combler les lacunes qui y sont mises en lumière. Une bibliographie très étendue facilitera la tâche de tous les chercheurs.

P. de GRACIANSKY et S. BOULLE. — **Atlas de dermatologie en couleurs.** Fascicule V. — Librairie Maloine S. A., édit., Paris, 1953.

On trouvera dans ce cinquième fascicule de l'*Atlas de Dermatologie* la suite de la documentation iconographique concernant la *Syphilis*. Le texte qui l'accompagne traite des aspects cutanés de la *période tertiaire*. La diminution de fréquence de la syphilis tertiaire a précédé de quelques années celle des accidents primo-secondaires, démontrant l'efficacité des cures arséno-bismuthiques opposées pendant près de trente années à la syphilis précoce. Cette rareté explique les erreurs de diagnostic graves et prolongées auxquelles sont exposés de nos jours les sujets atteints de ces manifestations « historiques » de la syphilis.

A la suite des aspects caractéristiques de lichen plan publiés dans les fascicules précédents, on trouvera ici deux formes de diagnostic plus difficile de la même dermatose: *lichen pigmentogène* et *lichen corné*...

La *maladie de Pick-Herxheimer*, rare en France, sauf en Alsace et en Bretagne, se traduit par une symptomatologie cutanée caractéristique dont nous présentons plusieurs ex-

emples. Les rapports de cette dermatose avec les maladies dites « du collagène » en font une affection d'actualité, qui soulève des problèmes pathogéniques intéressants à discuter.

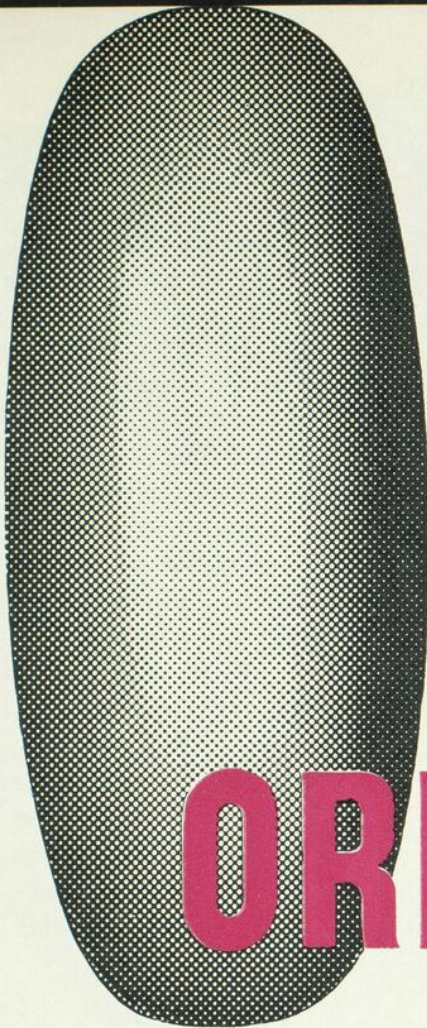
Le *syndrome de Gougerot-Sjogren* pose des questions différentes, sans doute, mais du même ordre: on ne peut plus considérer cette « xérodermostéose » comme une simple curiosité dermatologique ou ophtalmologique. Les rapports de la siccité des muqueuses avec la polyarthrite chronique, les altérations digestives, hématologiques, les troubles de la nutrition, font entrer ce syndrome dans la pathologie générale.

Nous avons enfin réuni dans ce fascicule un certain nombre de dermatoses, fréquentes ou rares, que notre expérience nous a montrées souvent méconnues, alors que leur diagnostic est particulièrement facile pour qui en a observé un aspect caractéristique. Telles sont la *dermatite des prés*, la *maladie de Fox-Fordyce*, les *léiomycomes*, la *leucokératose tabagique*, les *radiodermites*.

Ces dernières tirent leur intérêt de leur gravité plus peut-être que de leur fréquence, qui a diminué depuis que la technique et les indications de la radiothérapie sont mieux connues, et que les dermatologistes, du fait de leur spécialisation, ont peut-être parfois tendance à exagérer. L'existence, toutefois, de ces accidents, dont nous présentons aujourd'hui un premier exemple, doit inciter à ne recourir à la thérapeutique par la radiations que lorsqu'elle est formellement indiquées et irremplaçable.

Prosper MERKLEN et Robert WAITZ. — **Atlas d'hématologie.** — Un volume de 283 pages, 70 planches en 6 couleurs. Broché: 6.000 fr.; cartonné: 6.600 fr. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1953.

On sait que depuis quelques années l'iconographie a conquis un développement justifié dans toutes les branches de la médecine. L'hématologie, en particulier, devait bénéficier de



pour...

- LA GROSSESSE**
- L'ALLAITEMENT**
- LA CROISSANCE RAPIDE**
- LA CONVALESCENCE**



ORIFER *E.B.S.*

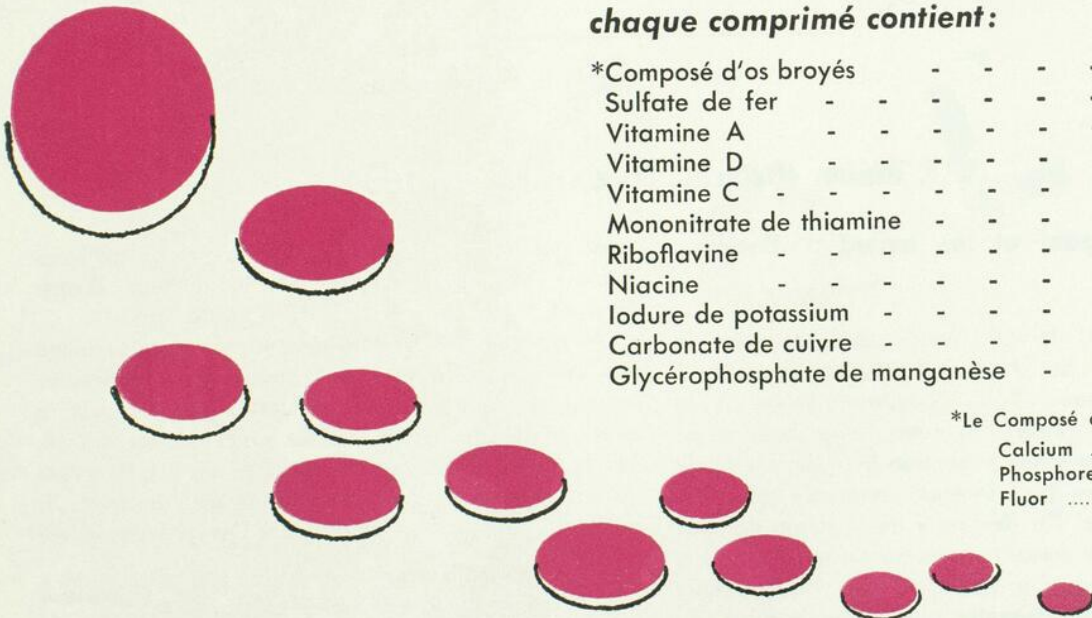
SUPPLÉMENT ALIMENTAIRE

chaque comprimé contient :

*Composé d'os broyés	- - - - -	5 gr.
Sulfate de fer	- - - - -	5 gr.
Vitamine A	- - - - -	500 U.I.
Vitamine D	- - - - -	400 U.I.
Vitamine C	- - - - -	25 mg.
Mononitrate de thiamine	- - - - -	0.75 mg.
Riboflavine	- - - - -	0.75 mg.
Niacine	- - - - -	5.0 mg.
Iodure de potassium	- - - - -	0.5 mg.
Carbonate de cuivre	- - - - -	0.1 mg.
Glycérophosphate de manganèse	- - - - -	0.1 mg.

*Le Composé d'os broyés contient :

Calcium	25%
Phosphore	11%
Fluor	0.25%



Posologie : Un comprimé deux ou trois fois par jour après les repas.
Présentation : Flacons de 100, 500, 1000.



THE E.B.S. SHUTTLEWORTH CHEMICAL CO. LTD., TORONTO, CANADA
UNE COMPAGNIE ENTÈREMENT CANADIENNE . . . DEPUIS 1879

Représentants:

M. J.-L. Vallerand, 1055, Mont Saint-Denis, Wolfesfield Park, Québec, P. Q.
 M. G. Lamontagne, 2317, av. Regent, NDG, Montréal, P. Q. — M. P.-E. Thibaudeau, 2425, boul. Girouard, St-Hyacinthe, P. Q.
 M. M. Quesnel, appartement 3, 917 est, boul. Saint-Joseph, Montréal, P. Q.
 M. Phil. Bilodeau, 3142, chemin Sainte-Foy, Sainte-Foy, Québec.
 Mr. F. L. Upton, Warwick Court, 4715 Queen Mary Road, Montreal 26, Que.

cette tendance: le diagnostic y est en grande partie basé sur l'examen cytologique du sang et des organes hématopoiétiques, moelle osseuse, rate, etc.

Le besoin s'imposait en France d'un ouvrage où seraient groupées les reproductions des diverses cellules sanguines. Cette lacune a été comblée par l'*Atlas d'Hématologie* qu'ont fait paraître MM. Pr. Merklen et R. Waitz.

On y trouvera les images en couleurs de la grande majorité des cellules qu'on a coutume de rencontrer dans le sang et les organes de l'hématopoïèse à l'état normal et pathologique. Elles ont été dessinées d'après des préparations toutes traitées par la technique de May-Grunwald-Giemsa. L'ensemble est réuni en planches très soignées, qui permettent de prendre une connaissance exacte de la morphologie et de la coloration des variétés de leucocytes d'hématies et de diverses cellules en cause.

La troisième édition s'est enrichie de 12 nouvelles planches, celles-ci concernant, pour la plupart, la cytologie de la moelle osseuse.

L'attention apportée aux choix des préparations et à la qualité de leur reproduction fait de cet Atlas un recueil de documents de haute valeur, égal ou supérieur aux meilleurs Atlas étrangers. Au cours de pages très claires, placées en tête de l'ouvrage, sont exposés les caractères différentiels des éléments cellulaires du sang et de la moelle osseuse, à comprendre et à interpréter la lecture des planches qui suivent.

Si l'Atlas d'Hématologie de MM. Pr. Merklen et Waitz, s'adresse avant tout aux hématologistes et aux histologistes, il se montre aussi d'une réelle utilité pour les praticiens de médecine générale et les spécialistes; tout médecin a de plus en plus l'occasion de s'intéresser aux questions dont l'ouvrage fournit la solution iconographique.

“L'Union Médicale du Canada” en 1884

L'affaire Lynam et les asiles d'aliénés.

Novembre 1884.

On a, dans ces derniers temps, fait beaucoup de bruit autour du nom d'une dame Lynam internée à l'Asile de la Longue-Pointe comme aliénée. A la prière du sieur Lynam, son mari, cette dame avait été, préalablement à son admission à l'asile, examinée par des médecins qui s'étaient prononcés pour l'aliénation mentale. Un des amis de la dame croyant devoir mettre en doute la justesse de ce diagnostic, a réussi à provoquer, à ce sujet, une enquête judiciaire au cours de laquelle un certain nombre de médecins ont, après examen, déclaré que cette prétendue aliénée était en pleine possession de son intelligence et qu'on devait la mettre immédiatement en liberté. A cette opinion s'est rangé le médecin résident de l'asile. D'autres, en plus petit nombre, ont affirmé que dans leur âme et conscience, ils croyaient la dame Lynam aliénée, et que par conséquent il n'y

avait pas lieu de lui donner son *exeat*. Le médecin visiteur officiel de l'asile, M. le docteur Henry Howard, était, entre autres, de cet avis.

Ces contradictions des médecins, jointes au verbiage des avocats, n'ont pas peu contribué à embrouiller les choses. Aussi, l'hon. juge Jetté, qui présidait la cour, a-t-il cru devoir confier le cas à un expert, M. le docteur Vallée, de Québec, avec instruction de faire rapport. L'affaire en est là pour le moment, et il est plus ou moins difficile d'en prévoir le résultat final.

Il y a dans toute cette affaire plusieurs points à éclaircir. Un, entre autre, sur lequel il sera besoin de jeter quelque lumière est le suivant: Comment a-t-il pu se faire que cette femme, supposant le cas où elle ne serait pas aliénée, ait nonobstant été internée sur certificats de médecins, et ait continué de l'être en dépit du diagnostic de *non-folie* porté par le médecin résident de l'asile? Puisqu'il y avait conflit d'opinion entre le médecin visiteur et le méde-

A G R I P P O L



R_x Pour Adultes

Chaque comprimé contient:

Phénacétine	0 gr. 100
Acide Acétylsalicylique ..	0 gr. 233
Chlorhydrate d'Aminoxyde d'Atropine	0 gr. 0005

R_x Pour Enfants

Chaque comprimé contient:

Aminoxyde d'Atropine ..	1/600 grain
Acide Acétylsalicylique ..	1 grain
Phénacétine	3/8 grain

Echantillon médical sur demande

HERDT & CHARTON, INC.

2027, avenue du Collège McGill, Montréal 2

cin résident, comment s'est-il fait que personne ne l'ait su avant l'enquête, et que les autorités n'en aient pas été averties plus tôt? A qui appartenait-il, en réalité, de faire cette déclaration? Sur qui le blâme doit-il être jeté?

On se plaint beaucoup, parfois, dans le public, de l'extrême difficulté qu'il y a à faire admettre les aliénés dans un asile, vu les nombreuses formalités légales à remplir. Il faut employer plus d'une journée, et la plupart du temps plus d'une semaine en marches et démarches, promener souvent le malade de cour en cour, de l'hôpital à la prison etc., avant que d'obtenir du gouvernement l'ordre d'admission à la maison de santé. Ces retards et ces difficultés, si regrettables qu'ils puissent être, ne sauraient entrer en ligne de comparaison avec le peu de soin que l'on accorde bien souvent à l'examen médical de l'individu soi-disant aliéné.

Aux termes de la loi, cet examen peut être fait par tout médecin licencié, si peu compétent qu'il puisse être. Malgré le respect et la considération que nous avons pour nos confrères, nous ne pouvons croire que tous soient également compétents à juger de l'état mental d'un sujet soupçonné de folie. Nous concevons que, en de certains cas bien évidents, bien palpables, le diagnostic de folie soit des plus faciles à poser et que le premier praticien venu puisse le faire. Mais des cas surviennent qui présentent de réelles difficultés, et au sujet desquels un spécialiste seul pourrait se prononcer sûrement. Nous en avons eu une preuve dans le cas de la dame Lynam. Ici le diagnostic ne devait pas être des plus faciles puisque le médecin visiteur et le médecin résident de l'asile, tous deux censés être compétents en la matière, ont différé d'opinion à ce sujet. Il est permis de croire qu'un médecin ordinaire n'y eut vu que du feu.

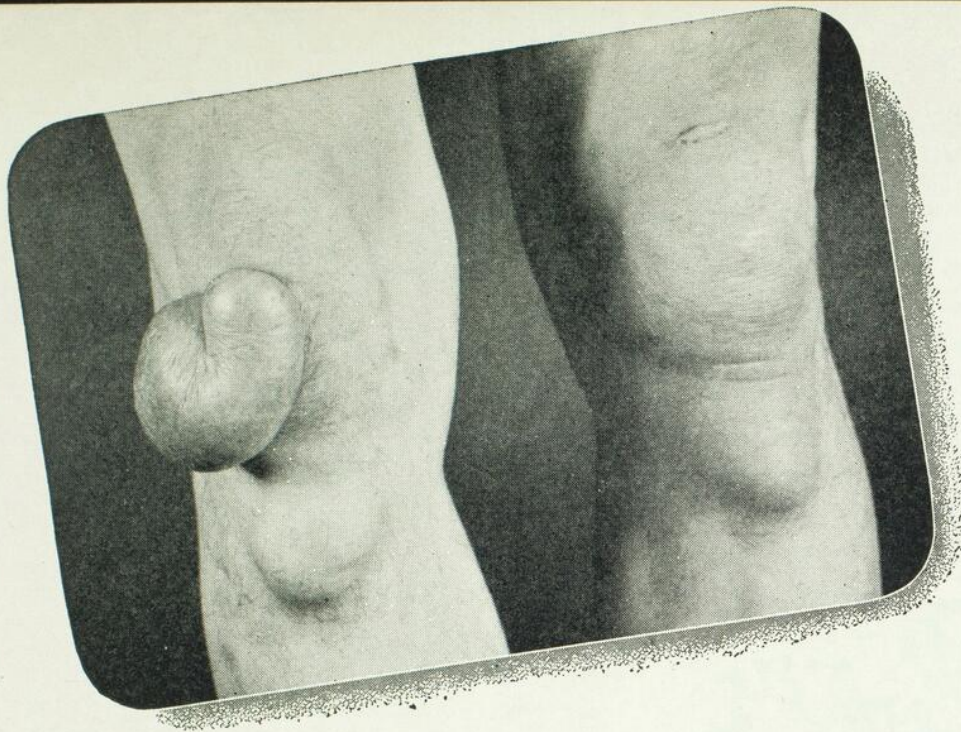
La première mesure à prendre pour faciliter et assurer l'admission, à l'asile d'aliénés, de toute per-

sonne atteinte de folie, doit donc être *l'examen de cette personne par les aliénistes compétents*. Sans cela, on s'expose à voir l'affaire Lynam se répéter en plus ou moins grand nombre de fois, au détriment de la liberté individuelle et de la justice.

Mais si, d'un côté, il faut prendre de grandes précautions pour éviter le danger de déclarer aliénés et de traiter comme tels des individus sains d'esprit, d'un autre côté il importe, advenant le cas de folie, de donner aux malheureux qui en sont frappés tout le traitement qui convient à leur état.

Nous n'entreprendrons pas de discuter ici les divers modes de traitement des aliénés; nous laissons aux spécialistes cette tâche plus au moins difficile. Qu'on nous permette de dire seulement qu'en principe nous sommes peu en faveur de l'affermage des asiles d'aliénés, soit à des individus, soit même à des corporations, religieuses ou laïques. A notre sens, le gouvernement lui-même devrait prendre la haute direction des institutions de ce genre et en faire sa propre affaire, même si cela devait coûter à la province quelques milliers de piastres de plus. Le traitement des aliénés n'est pas une chose sur laquelle on doive lésiner.

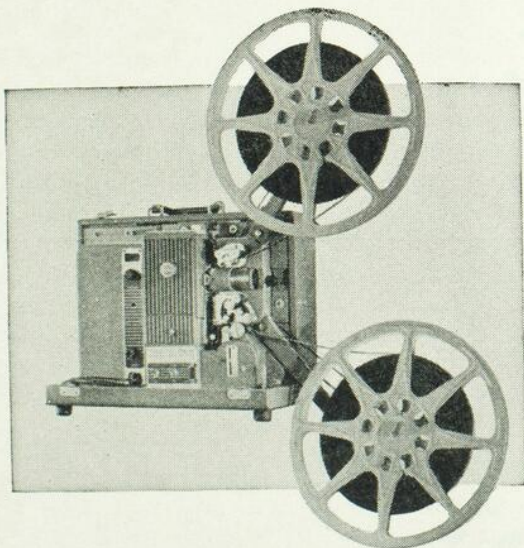
L'espace nous manquant, aujourd'hui, nous nous réservons de continuer dans une livraison subséquente, l'examen de cette question importante. Nous profiterons de l'occasion pour examiner la lettre que M. le docteur Hack Tuke, de Londres, adressée, sur la question qui nous occupe, au rédacteur du *Canada Medical and Surgical Journal*, lettre qui a fait le tour de la presse et qui a si fort ému les esprits. Le docteur Tuke peut être, en ce qui concerne certains détails assez secondaires, influencés par des préjugés de race et de croyance, mais au fond, il a touché la véritable note, et mis le doigt sur le point le plus faible de notre système de traitement des aliénés.



Xanthome. Sujet éclairé pour mettre en évidence la nature protubérante de la tumeur.

Pour présenter vos constatations brillamment ... avec une nouvelle et merveilleuse latitude

Si, pour le projet ou le sujet dont vous vous occupez, la continuité est d'importance primordiale—la chirurgie, par exemple; si vous avez des projections qui doivent être présentées à des auditoires restreints ou nombreux, tantôt par vous-même, tantôt par d'autres—il vous faudra le film de 16 mm. ainsi qu'un projecteur efficace et de qualité supérieure.



Vos désirs sont comblés—avec un Projecteur Sonore Kodascope Pageant, pour film de 16 mm. Il projette les films sonores ou silencieux, convient pour bobines contenant jusqu'à 2,000 pieds de film. Il est compact, léger—15¾ x 13 x 10¼ pouces—pèse seulement 32½ livres; installation et fonctionnement faciles; projection brillante, même dans une grande salle—un objectif $f/1.6$ de 2 pouces, par exemple, donne, sur l'écran, une image de 6 pieds à une distance de 32 pieds.

La gamme sonore est étendue et sans déformation, ce qui permet une audition claire et nette des paroles. Un raccord pour le branchement d'un microphone accessoire permet la narration.

Les paliers, "lubrifiés d'une façon permanente", n'ont jamais besoin d'être huilés. Fonctionnement silencieux, sans échauffement. Prix, \$561, sujet à changement sans préavis.

Pour de plus amples renseignements, voyez votre marchand d'appareils photographiques, ou écrivez-nous directement.

CANADIAN KODAK CO., LIMITED
Toronto 9, Ontario

Contribuant au progrès de la médecine par la Photographie et la Radiographie

Kodak
MARQUE DÉPOSÉE

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

LA COMPAGNIE UPJOHN FAIT CONNAÎTRE SES PROJETS DE CONSTRUCTION D'UN IMMEUBLE POUR SES SERVICES AU CANADA

La compagnie canadienne Upjohn vient d'acheter un terrain de neuf acres à Toronto pour y construire un immeuble destiné à abriter ses bureaux dans cette ville ainsi que les installations nécessaires à l'emballage de ses produits pharmaceutiques: C'est ce qu'a annoncé aujourd'hui M. Robert S. Jordan, président du conseil d'administration de la compagnie canadienne Upjohn.

M. Jordan a déclaré que cet immeuble attrayant et moderne sera construit par la société Austin dans le secteur de Don-Mills, au nord de Toronto. Il devrait être terminé et prêt à être occupé l'été prochain, selon ce qu'a ajouté M. Jordan.

La superficie utilisable du nouvel immeuble est évaluée à 17 500 pieds carrés. Le terrain d'ailleurs est disposé de telle manière que l'immeuble pourra être agrandi à l'avenir et fournir alors jusqu'à 200 000 pieds carrés de superficie utilisable.

Upjohn-Canada est une succursale appartenant entièrement à la compagnie Upjohn, l'une des principales firmes américaines de produits pharmaceutiques.

« La compagnie Upjohn », a dit M. Jordan, « est installée de façon active au Canada depuis environ 25 ans. Nos projets de construction au Canada, a-t-il ajouté, sont la preuve la plus concrète de notre confiance dans l'avenir du Canada. »

L'ÉRYTHROMYCINE

Une étude de la Clinique Mayo portant sur cinquante-quatre cas a démontré que la plupart des infections dues au *Micrococcus pyogenes* (*Staphylococcus aureus*) qui sont résistantes aux antibiotiques à large spectre antibactérien peuvent être traitées avec succès par l'antibiotique à grand rayon d'action qu'est l'érythromycine.

* Herrell, W. E., Nichols, D. R., et Martin, W. J.: Erythromycin for Infections Due to *Micrococcus Pyogenes*, *J.A.M.A.*, 152: 1601 (August 22), 1953.

Dans le rapport paru dans le *Journal of the American Medical Association**, les docteurs Wallace E. Herrell, Donald R. Nichols et William J. Martin déclarent: « Jusqu'à date, on a rarement rencontré une souche de *M. pyogenes* qui soit naturellement résistante à l'érythromycine. Il se peut que le nombre de souches résistantes augmente à l'avenir, mais à date, l'érythromycine demeure efficace contre la plupart des souches de cet organisme ».

L'érythromycine est fournie par Eli Lilly and Company sous le nom d'Ilotycine (Erythromycine, Lilly), qui est leur marque de fabrique.

Un fait qui ressort particulièrement des constatations des médecins de la Clinique Mayo est l'efficacité de l'érythromycines dans l'iléo-colite à staphylocoques. Chez tous les quatorze patients ayant développé des infections résistantes aux antibiotiques à large spectre antibactérien à la suite d'une intervention chirurgicale, l'administration d'érythromycine a promptement enrayé les symptômes et amené une guérison rapide.

« Dans un tel cas », déclare le rapport de Mayo, « si le patient reçoit des antibiotiques à large spectre antibactérien, leur administration est immédiatement interrompue et remplacée par de l'érythromycine par voie orale. Il se produit une amélioration clinique dans les 24 à 72 heures et la culture des selles révèle le retour de la flore usuelle ».

Chez huit malades gravement atteints de septicémie staphylococcique on a trouvé des souches résistantes aux antibiotiques à large spectre antibactérien. Dans la moitié des cas, des épreuves de sensibilité ont démontré que la pénicilline n'inhibait pas les organismes à des concentrations inférieures à 10 unités par centimètre cube. Dans tous les cas il y avait résistance élevée aux antibiotiques à large spectre antibactérien, individuellement ou en combinaison. Par contre, *M. pyogenes* a été inhibé par l'érythromycine à des concentrations de 0,2 mcg à 0,4 mcg. par cc.

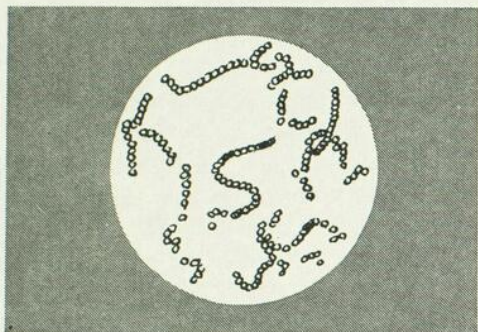
« Il n'y a guère de doute que l'érythromycinothérapie a sauvé la vie à six de ces huit malades », concluent les médecins de Rochester.

Le rapport déclare également: « Bien que le traitement ait été prolongé dans plusieurs des cas précités, on n'a observé aucun effet toxique sérieux pouvant être attribué à l'emploi de l'érythromycine... »

Pénicilline

L'ANTIBIOTIQUE BUCCAL DE CHOIX

Fièvre rhumatismale

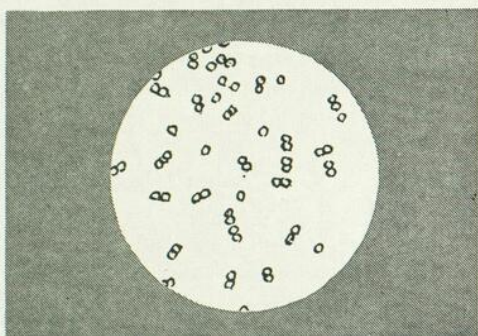


Streptococcus pyogenes

"La pénicilline est le MÉDICAMENT DE CHOIX pour le traitement des infections à streptocoques."

—Congrès sur la fièvre rhumatismale et les maladies congénitales du coeur de l'American Heart Association. Ann. Int. Med. 38:343 (fév.) 1953.

Pneumonie

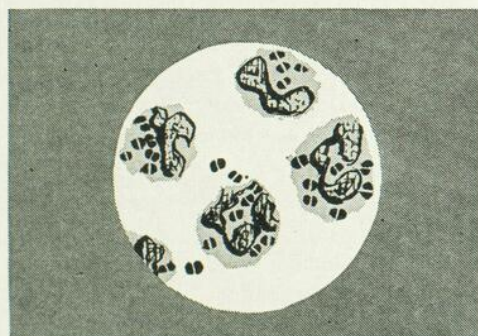


Diplococcus pneumoniae

"La pénicilline est toujours L'AGENT DE CHOIX pour le traitement de la pneumonie pneumococcique."

—Reimann, H.A.: Maladies infectieuses, Arch. Int. Med. 91:353 (mars) 1953.

Gonorrhée



Neisseria gonorrhoeae

"A l'heure actuelle le TRAITEMENT DE CHOIX (de la gonorrhée) utilise . . . la pénicilline . . ."

—Dubos, R.J., Infections bactériennes et mycotiques chez l'homme, 2ème édition, J.B. Lippincott Co., Philadelphie, 1952, p. 568.

P.G.A. 500

*Comprimés De Pénicilline G (Ammonium) Pour Administration Buccale
500,000 Unités Internationales*

Efficaces - Pratiques - Économiques

THE BRITISH DRUG HOUSES

LA LUTTE CONTRE LES MALADIES DE L'ACCOUCHEMENT À L'AIDE DES MÉDICATIONS MODERNES

La médecine moderne, qui se tient prête devant une population mondiale toujours grandissante, est en train de remporter des succès éclatants contre les principales maladies de l'accouchement. Selon des rapports récents, les plus nouveaux parmi les antibiotiques, lorsqu'ils sont utilisés en même temps que les dernières méthodes de soins à l'accouchement, réussissent à réduire la mortalité chez la mère et chez l'enfant à un degré qui n'a jamais été égalé dans toute l'histoire de la médecine.

Le nombre des cas d'infection, qu'on estimait autrefois responsable de 30% des décès au cours d'accouchements, est maintenant grandement réduit. Ce fait est illustré dans une communication récente d'un médecin allemand qui a rapporté devant une réunion de la Société de Gynécologie de l'Allemagne du Nord-Ouest que pas un seul cas de fièvre puerpérale ne s'était déclaré dans la ville très peuplée de Hambourg depuis 1950. Par comparaison, a souligné le Dr W. Schultz, cette dangereuse infection, qui se répand dans le corps de la mère affaibli par l'accouchement, avait fait perdre la vie à 200 femmes de cette ville en 1921.

Ces constatations encourageantes sont semblables à celles de deux spécialistes nord-américains qui ont déclaré, à la suite d'une étude sur plus de 400 cas d'infections puerpérales traités à la terramycine et autres antibiotiques, que les infections à l'accouchement sont maintenant réduites « à l'étrange position d'un facteur d'importance mineure dans la mortalité maternelle ». Ces médecins, les docteurs Edward Sattenspiel et Ray F. Chesley, rapportent dans un numéro récent du *Bulletin of the Margaret Hague Maternity Hospital* que la thérapeutique à la terramycine, lorsqu'ils l'ont employée, a réussi dans le traitement de 95% des femmes atteintes de l'infection.

En plus qu'ils combattent l'infection, les antibiotiques se sont révélés utiles dans le traitement de ce qu'on appelle « la toxémie de la grossesse », état mal connu et dangereux considéré comme responsable de plus d'un quart des décès maternels.

Dans la lutte contre la toxémie, maladie qu'on pense être imputable à l'accumulation des substances toxiques dans le sang des femmes enceintes, on s'attend à voir, des progrès importants être réalisés à la suite de la découverte que la pénicilline et la terramycine sont toutes deux capables de venir à bout des graves symptômes de cette maladie.

Les docteurs G. V. Smith et Duncan E. Reid, qui ont traité 13 malades de la toxémie avec ces antibiotiques, vommuniquent dans le journal *Obstetrics*

and *Gynecology* que la thérapeutique à la terramycine et à la pénicilline avait réussi dans tous les cas où les méthodes thérapeutiques habituelles n'avaient pas été capables d'enrayer les progrès de la maladie.

L'ILOTYCINE-SULFA

Eli Lilly and Company ont introduit l'Ilotycine-Sulfa (Erythromycine avec triple sulfa, Lilly) sous deux différentes formes — une nouvelle dragée de construction spéciale à désagrégation contrôlée, et un mélange sec pour suspension orale dont la saveur a été approuvée par un Jury de Jeunes Dégustateurs, une initiative unique dont la maison Lilly peut seule revendiquer le mérite.

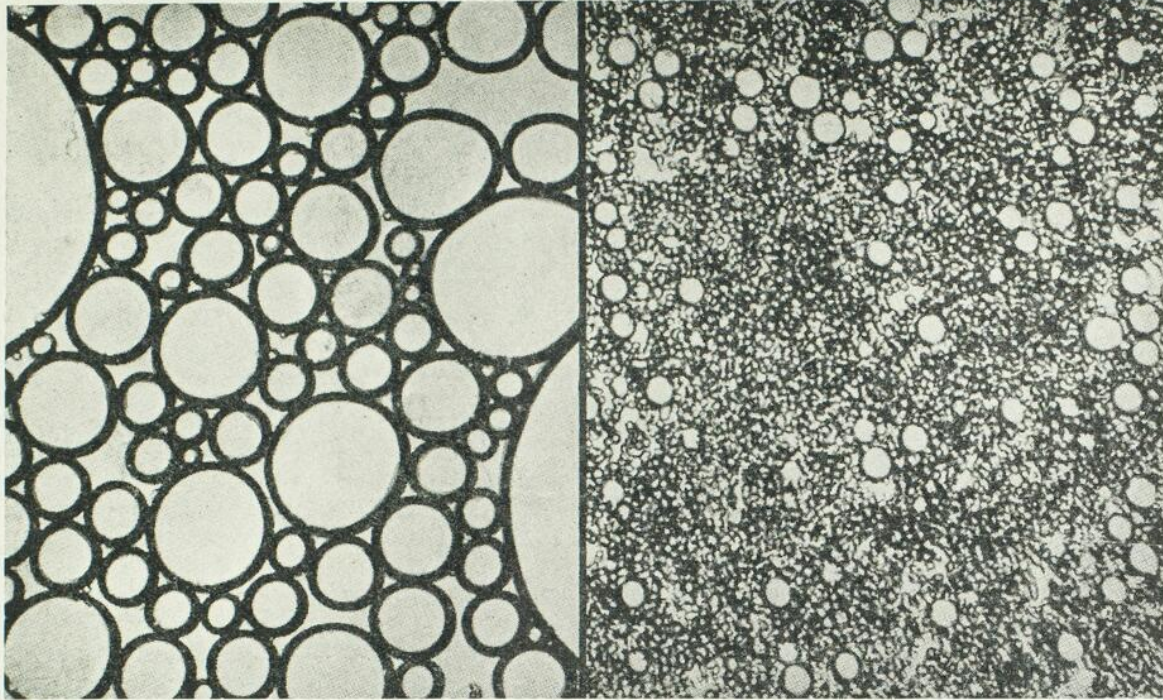
Les nouvelles Dragées d'Ilotycine-Sulfa (No 12) sont d'une construction exceptionnelle du fait que la moitié de la médication sulfamidée se trouve dans l'enrobage. Cela rend les sulfamides rapidement disponibles et en permet l'absorption rapide. Les cliniciens ont trouvé que ces dragées donnent une sulfamidémie plus élevée, plus rapide et plus régulière que ne pourraient donner les comprimés dragéifiés de construction ordinaire. En outre, la grosseur de la dragée se trouve réduite.

La suspension orale d'Ilotycine-Sulfa (M-85) a créé une impression très favorable sur le Jury de Jeunes Dégustateurs. Ils en ont aimé la saveur sucrée de sassafras et muscade (certains d'entre eux ont trouvé qu'elle avait le goût de flan aux œufs). Ils en ont également aimé la couleur jaune serin et la consistance crémeuse.

La combinaison de sulfamides avec l'Ilotycine (Erythromycine, Lilly) élargit le spectre antibactérien, surtout contre les bactéries Gram négatives. Les cliniciens signalent que ces organismes Gram négatifs sont souvent en cause avec les bactéries Gram positives dans la production des infections mixtes des voies génito-urinaires et des voies respiratoires supérieures.

Des études de laboratoire (*in vitro* et *in vivo*) indiquent que la combinaison de l'Ilotycine' avec les trois sulfamides — sulfadiazine, sulfamérazine et sulfaméthazine — produit souvent des effets anti-infectieux additifs. L'Ilotycine-Sulfa' se montrera particulièrement utile au médecin dans le traitement d'infections causées par des organismes pathogènes non identifiés.

Les Dragées No 12 sont recouvertes d'un enrobage sucré, gris, rapidement soluble. Sous cet enrobage extérieur se trouve une couche composée de la moitié de la teneur totale en sulfamide. Immédiatement sous la couche de sulfamide se trouve un enrobage glutinisé spécial, identique à celui employé pour les dragées d'Ilotycine'. Cet enrobage intérieur empêche la destruction de l'Ilotycine' par l'acidité gastri-



1 Dispersion huileuse ($\times 133$). Les globules, volumineux et irréguliers, ne réussissent pas à se mêler rapidement avec les matières fécales. Il n'y a pas distribution uniforme de phénolphthaléine, ce qui n'aide pas à la stimulation du péristaltisme. L'effet peut être sporadique et la selle incomplète.

2 L'émulsion huileuse d'Agarol ($\times 133$). Les globules, petits et uniformes ainsi que la phénolphthaléine se mêlent instantanément au contenu de l'intestin, provoquant le péristaltisme par une lubrification et une stimulation plus uniforme.

Quel est le meilleur laxatif —

LA DISPERSION GROSSIÈRE OU L'ÉMULSION UNIFORME

Une dispersion grossière est instable et ses effets prêtent à confusion. Tout médecin peut reconnaître la supériorité de l'émulsion d'Agarol (*en haut à droite*) par opposition à une dispersion ordinaire eau-dans-huile (*à gauche*).

L'huile qui nage a un goût désagréable et est souvent cause de régurgitations. Les gros globules ont tendance à s'agglomérer pour former dans l'intestin des nappes d'huile qui peuvent suinter par voie du sphincter sous forme de fuites anales.

Agréable pour les estomacs délicats

L'émulsion d'Agarol a un goût délicieux et elle ne dérangera pas un estomac sensible. Elle assure plus d'uniformité dans la distribution des ingrédients actifs et les résultats cliniques. Son admixtion au contenu de l'intestin fournit une lu-

brification efficace et uniforme des matières fécales ainsi que du conduit. Il n'y a pas d'huile libre qui pourrait causer du suintement.

A été mélangé comme du lait homogénéisé

L'Agarol est une émulsion ne contenant que de l'huile minérale raffinée, de la phénolphthaléine blanche purifiée, de la gelée d'agar, de l'adragante, de l'acacia, du blanc d'œuf et de la glycérine, le tout étant mélangé par un procédé spécial semblable à celui que l'on emploie pour homogénéiser le lait.

Depuis plus de 30 ans, les médecins ont obtenu avec l'Agarol des résultats uniformes et précis qui constituent une source de satisfaction constante pour eux-mêmes et leurs patients.

AGAROL^R

AGRÉABLE, EFFICACE, DOUX — NE CAUSE NI GÊNE NI SUINTEMENT

WARNER-CHILCOTT

Laboratories

Division of William R. Warner & Co. Ltd. — Toronto, Ontario

que, mais dégage l' 'Ilotycine' et le reste des sulfamides pour qu'ils soient absorbés dès qu'ils arrivent dans l'intestin.

Chaque dragée renferme 50 mg d' 'Ilotycine' cristallisée et 111 mg de chacun des trois sulfamides. La posologie recommandée est de trois dragées quatre fois par jour. Ceci procure une dose globale par jour le 600 mg d' 'Ilotycine' et de 4 g de trisulfamide, se situant entre les limites des doses thérapeutiques acceptables des deux drogues.

L' 'Ilotycine-Sulfa' pour Suspension Orale est présentée dans un emballage qui donne 60 cm³ après mélange selon les directions. La suspension contient alors par 5 cm³ (environ 1 cuillerée à café) 100 mg

d' 'Ilotycine' sous forme de carbonate d'éthyle cristallisé et 167 mg de chacun des trois sulfamides.

Les cliniciens recommandent les doses suivantes:

Enfant de 4 kg: ½ cuillerée à café toutes les six heures.

Enfants de 14 kg: 1 cuillerée à café toutes les six heures.

Adultes et enfants de 28 kg: 2 cuillerées à café toutes les six heures.

Cette dernière dose fournit au total 800 mg d' 'Ilotycine' et 4 g de trisulfamide par jour, doses globales se situant toutes deux entre les limites des doses thérapeutiques acceptables.

LIVRES REÇUS

- Atlas de dermatologie.** — P. de Graciansky et S. Boule. — Maloine, édit, Paris.
- Pratique médico-chirurgicale pratique** — Tomes IX et X (fin). Publiée sous la direction de A. Lemierre, H. Mondor, A. Ravina, J. Patel et A. Plichet. — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.
- Traité de phthisiologie.** — Jacques Stephani. — Amédée Legrand et Cie, édit., Paris, 1953.
- Conseils pour la guérison du surmenage nerveux.** — Dr Louis Corman. — Editions J. Oliven, Paris, 1953.
- L'homœopathie sans peine.** — Dr Léon Vannier et Iliovici. — G. Doin et Cie, édit, Paris, 1953.
- L'anatomie en poche.** — Victor Pauchet et S. Dupret. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1953.
- Précis de thérapeutique homœopathique.** — Dr Léon Vannier. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1953.
- Prototype.** Connaissance des Tempéraments. — Dr Louis Corman. — Editions J. Oliven, Paris, 1953.
- L'année médicale pratique.** Publiée sous la direction du Prof. Camille Lian. — Editions R. Lépine, Paris, 1953.
- Les maladies des fosses nasales.** — J. Terracol. — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.
- Traité de médecine.** Tome XVII. — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.
- Précis de séméiologie médicale élémentaire.** — P. Rimbaud. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1953.
- Le vertige.** — Ren- Mayoux. — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.
- L'année endocrinologique.** — Albeaux-Fernet et coll. — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.
- Les acquisitions médicales récentes 1953.** — Editions Médicales Flammarion, Paris, 1953.
- Les régulations neuro-végétatives.** — Sandro Burgi. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1953.
- Nouvelle pratique chirurgicale illustrée.** — Jean Quénu. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1953.
- Comment traiter les leucémies.** — Jean Bernard. — Editions Médicales Flammarion, Paris, 1953.
- Comment traiter l'asthme de l'adulte.** — P. Vallery-Radot. — Edition Médicales Flammarion, Paris, 1953.
- Comment traiter l'obésité.** — Albeaux-Fernet. — Edition Médicales Flammarion, Paris, 1953.
- Comment traiter les anémies.** — Bernard Dreyfus. Edit. Médicales Flammarion, Paris, 1953.
- Comment traiter les abcès du poumon.** — René Israël. — Edit. Médicales Flammarion, Paris, 1953.