TOME 87 — NUMÉRO 2

MONTRÉAL, FÉVRIER 1958

28e CONGRÈS DE L'A. M. L. F. C.
ST-ANDRÉ-SUR-MER (N.-B.)
HÔTEL ALGONQUIN
les 11, 12, 13, septembre 1958

Fondée à Québec en 1902

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

L'Union Médicale du Canada

1872 - 1958

BULLETIN

Roger-R. DUFRESNE
Les "Teaching Institutes" de l'"Association of American Medical Colleges" 115

• • •

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada 117

• • •

Charles LEPINE
Etude sur la petite circulation dans l'hypertension artérielle pulmonaire 118

FORUM SUR LA MÉDECINE EXPÉRIMENTALE À QUÉBEC

M. BEAULIEU et M. DUHAIME
Fermeture bronchique en résection pulmonaire 133
Joffre-André GRAVEL et André McCLISH
Hypothermie et arrêt cardiaque électif 138
Paul LESPERANCE
Le Diamox dans la pancréatite aiguë 143
Guy NADEAU
Le métabolisme de l'alcool chez l'individu normal et chez l'alcoolique chronique 149
Marcel BILODEAU
Influence de la groseur des particules en aérosolthérapie 153
Jean-Paul DECHENE
L'anesthésie stéroïde en chirurgie pulmonaire 155
Fernando HUDON et André JACQUES
Fluothane et complications pulmonaires 159

RECUEIL DE FAITS

André BARBEAU et Collaborateurs
Le phéochromocytome bilatéral 165
Jules KELLER
Accouchements difficiles et torticolis du nouveau-né 179
Jean PIETTE
L'oligophrénie phényl pyruvique 182

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

Georges HEBERT et Aristide DODIS
Action de la trypsine intramusculaire dans certains états inflammatoires 184

ÉDITORIAL

André PROULX
Les anticoagulants 192

CORRESPONDANCE

Maurice PESTEL
Lettre de Paris 197
P. RENTCHNICK
Lettre de Suisse 200

ANALYSES 202
SOCIETES 214
NECROLOGIE 220
NOUVELLES 223
REVUE DES LIVRES 225
COMMUNIQUES 232
L'Union Médicale du Canada en 1889 234
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 236

Dans les états de STRESS

FORTABEX

Vitaminothérapie B et C — *plus complète — plus intensive*

Troubles nerveux — alcoolisme chronique — convalescence
Indications pré et post-opératoires — antibiothérapie
Grossesse et lactation

Déséquilibres neurovégétatifs

FORTABEX-TRAN

(avec PROMAZINE HCL 25 mg.)

Régulateur émotionnel et complément nutritif des états d'anxiété.

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

Bougier Frères

sûr, exempt de narcotique, sélectif dans son action*



*Tessalon®

combat la toux dans sa racine même: inhibe l'activité des récepteurs sensibles qui stimulent le réflexe de la toux et ne nuit pas à l'expectoration, ne supprime pas la toux volontaire.

Remarque: Tessalon, quoique deux fois plus efficace que la codéine lorsqu'il s'agit de soulager la toux gênante, est pratiquement dénué de tout effet secondaire.

Echantillons envoyés sur demande

C I B A

947



POUR UN SOULAGEMENT TANGIBLE DANS LA TENSION PRÉMENSTRUELLE

prescrivez un régime simple au DIAMOX: ½ à 1½ comprimé par jour, selon le poids, commençant 5 à 10 jours avant les règles, ou à l'apparition des symptômes.

Le DIAMOX produit une amélioration immédiate du bien-être physique et émotif chez ces patientes en enrayant promptement l'œdème souvent associé à la tension prémenstruelle.

Diurétique se prêtant à des usages très variés, le DIAMOX est très efficace pour mobiliser le liquide œdémateux et pour prévenir l'accumulation de liquide. Une seule dose agit pendant 6 à 12 heures, ce qui produit commodément une diurèse diurne. L'excrétion rénale est généralement totale dans les 12 heures sans effets cumulatifs.

PRÉSENTATION:

Comprimés Rainurés de 250 mg.
(Aussi en ampoules de 500 mg. pour administration parentérale).

diurétique non mercuriel

Diamox*

ACETAZOLAMIDE, LEDERLE

Lederle CANADA

LEDERLE LABORATORIES DIVISION, NORTH AMERICAN CYANAMID LIMITED,
5550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTRÉAL, P.Q.

*Marque déposée

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

L'Union Médicale
du Canada

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

Messieurs les Professeurs:
Maurice Roch (Genève),
Pasteur Vallery-Radot (Paris),
R. Kourilsky (Paris),
Wilbrod Bonin, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Montréal;
Jean-Baptiste Jobin, doyen,
Faculté de Médecine, Université Laval, Québec;

Messieurs les Professeurs:
Jean-Jacques Lussier, doyen,
Faculté de Médecine, Université d'Ottawa;
Pierre Masson,
A. Parizeau,
J.-N. Roy.

BUREAU DE REDACTION

Rédacteur en chef: Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins.

Secrétaire de la Rédaction:
Roger-R. Dufresne.

BUREAU DE COLLABORATION

MM. J.-B. Beauregard, M. Belisle, Jacques Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, A. Cantero, Léandre Décarie, Edouard-D. Gagnon, Rolland Guy, Jacques Genest, Maurice Gervais, Fernand Grégoire, P.-P. Julien,

MM. Jean-Guy Laurin, Simon Lauzé, R. Lebeau, Jean-Louis Léger, Charles Lépine, J. Mathieu, Gérard Mignault, J.-P. Paquette, P. Poirier, André Proulx, Rosario Robillard, Henri Smith, Maurice St-Martin.

CORRESPONDANTS

MM. A. Plichet et M. Pestel (Paris),
P. Rentchnick (Suisse),
Donat-P. Cyr (Boston, Mass.),
Charles-P. Mathé (San Francisco),
A. Fontaine (Woonsocket),
L. Mantha, A. Lecours, L. Potvin (Ottawa),

MM. Georges-L. Dumont (Campbellton, N.-B.),
Aug. Panneton, J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières),
D. Colin (Saint-Boniface),
L.-P. Mousseau (Edmonton),
Sylvio Leblond (Chicoutimi),
H. E. St-Louis (Vancouver).

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

En règle générale et SAUF INDICATION CONTRAIRE, l'eau VICHY CELESTINS doit être prise de préférence le matin à jeun, une demi-heure avant le petit déjeuner et 40 minutes avant les deux principaux repas. La dose habituelle de chaque prise sera d'environ 100 grammes.

RECOMMANDÉE ET PRESCRITE PAR LE CORPS MÉDICAL DANS LE MONDE ENTIER

VICHY CELESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE — PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS — PRESCRIVEZ **CÉLESTINS**

Importateurs: HERDT & CHARTON, INC. — 2245, rue Viau, Montréal 4, Canada

Opovital B12

SOLUTION
AGRÉABLE AU GOÛT

avec
"facteur intrinsèque"

RECONSTITUANT VITAMINO-MINÉRAL
ELIXIR NUTRITIF ANTIANÉMIQUE

VITAMINES B_{12}
CONCENTRÉ DE FOIE ET D'ESTOMAC
(facteur intrinsèque)
VITAMINES B_1 B_2 B_6 C.
AMINOACIDES (Acide Glutaminique)
MINÉRAUX, Cobalt, Fer, Cuivre, etc.

OPOVITAL B_{12} pourvoit un équilibre rationnel vitamino-minéral et assure l'activité antianémique des vitamines B_{12} par le truchement du "facteur intrinsèque". L'acide glutaminique et les autres aminoacides y jouent un rôle primordial dans le métabolisme du cerveau en produisant une amélioration remarquable de l'activité mentale et physique des patients déprimés.

LABORATOIRES OCEFA BUENOS AIRES

MILLET, ROUX & CIE, LIMITÉE

MONTRÉAL — CANADA

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

L'Union Médicale
du Canada

ADMINISTRATION

OFFICIERS

Président: Paul Letondal
Vice-président: Roger Dufresne
Secrétaire-trésorier: P.-R. Archambault

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

MM. Paul Letondal, Roma Amyot, Roger Dufresne et P.-R. Archambault.

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Emile Blain, Roméo Boucher, P. Bourgeois, Paul David, J.-A. Denoncourt, Edouard Desjardins, Edmond Dubé, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas, Léon Gérin-Lajoie, Albert Jutras, J.-M. Laframboise, P. Letondal, A. Marin, Donatien Marion, L.-P. Petitclerc, Jean Saucier, L.-Charles Simard, Pierre Smith, Hermile Trudel, J.-A. Vidal.

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

Prophylaxie et soulagement de la CONSTIPATION



"KONDRÉMUL"

ÉMULSION DE CHONDRUS ET D'HUILE MINÉRALE

Le Kondrémul est une émulsion d'huile minérale exceptionnelle à cause de sa grande stabilité, de l'uniformité de ses globules d'huile et de leur faible volume. Il s'infiltre dans le bol fécal, l'amollit, et permet le passage, sans efforts, d'une selle molle et bien formée. Le suintement anal, toujours embarrassant, est extrêmement rare.

Le Kondrémul est agréablement aromatisé; non oléagineux, il se verse facilement du flacon et se mêle intimement à l'eau, au lait ou au chocolat, chauds ou froids. Grâce à l'absence de sucre et d'alcool de sa formule, il peut être pris par les diabétiques.

POSOLOGIE. Adultes: Une cuillerée à soupe soir et matin; diminuer la dose à une cuillerée à soupe le soir à mesure que l'intestin se régularise. Enfants: D'une à deux cuillerées à thé le soir suffit généralement.

"KONDRÉMUL" étiquette bleue
"KONDRÉMUL" au CASCARA étiquette verte
"KONDRÉMUL" à la PHÉNOLPHTALÉINE étiquette rouge

Flacons de 8 et 16 onces liquides.

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

Il n'y a qu' **1** *seule forme parfaite de traitement digitalique*

c'est la... DIGITALINE NATIVELLE

Parce que

- "Toutes les expériences ont démontré l'évidente supériorité de l'action pharmacologique de la Digitaline sur celle du Digitoxin U.S.P." (1)
- "Les données ci-dessus établissent que la Digitaline Nativelle sera la plus efficace dans le traitement d'entretien, nécessitera des doses plus faibles et sera, par conséquent, d'une façon générale, mieux tolérée par le malade moyen". (2)
- "Bien que les digitoxines accusent une variation de plus de 30% dans leur dose léthale minimum, la Digitaline Nativelle manifeste une dose léthale minimum de 0.42 mg. par kilo." (4)
- "Digitoxin U.S.P. consiste soit en digitoxine pure, soit en un mélange de glycosides cardioactifs extraits de la digitale pourprée contenant surtout de la digitoxine". (3) La Digitaline Nativelle est le seul principe actif pur et stable de la digitale pourprée pour le traitement d'entretien aussi bien que pour la digitalisation.

PRÉSENTATION:

Comprimés: 0.1 mg., flacons de 40, 200 et 1000.
0.2 mg., flacons de 40, 200 et 1000.

Ampoules pour injections intraveineuses ou intramusculaires: 1 cc. à 0.2 mg. boîtes de 6 et de 100; 2 cc. à 0.4 mg. boîte de 6.

BIBLIOGRAPHIE

1—Macht, David, I., Special Pharmacology of Digitoxins. Arch. Int. Pharmacodyn. LXXXI No. 3, P. 345, March 1950. 2—Schwartz, G., A Clinical Investigation of the Digitoxins. American Practitioner and Digest of Treatment, Vol. 1, January 1950. 3—U.S. Pharmacopoeia, XIII. 4—Tice, L.F., Amer. Journal of Pharmacy, April 1947, Vol. 119.

Aussi de Nativelle . . . **NATISEDINE** **sédatif de la vie moderne**

Nougier

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

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

Les manuscrits doivent être dactylographiés avec double interligne.

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

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

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

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

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

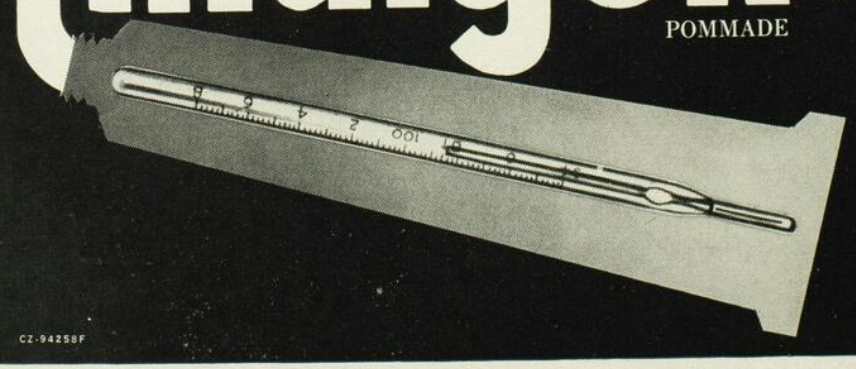
Tout annonceur qui n'observe pas l'éthique professionnelle est exclu de notre publicité, et nous saurons gré à nos lecteurs d'attirer notre attention sur toute dérogation à cette ligne de conduite.

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

traitement calorigène des douleurs musculaires et articulaires

finalgon

POMMADE



L'action bienfaisante du soulagement de la douleur produite par la pommade FINALGON en fait le traitement de choix pour le LUMBAGO • SCIATIQUE • SPONDYLITE • FIBROSITE • MYALGIE • RHUMATISME NON-ARTICULAIRE • NEVRALGIE NEVRITE • TRAUMATISMES SPORTIFS (entorses ou autres lésions musculaires) BURSITE • TENOSYNOVITE • TORTICOLIS OSTEOARTHRITE • ARTHRITE RHUMATOIDE (subaiguë ou chronique).

La pommade FINALGON® renferme de la vanillylamide d'acide nonylique 0,4% et du nicotinate d'éther B-butylique du glycol 2,5%.

Tubes de 10 gm avec disco-frotteur en plastique.
Brevêt de C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim.

Destiné a la profession médicale seulement.

Produits Pharmaceutiques

geigy

Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal, Québec

CZ-94258F

UN ANALGÉSIQUE GÉNÉRAL

pour le soulagement des **DOULEURS**

consécutives au traumatisme ou aux manoeuvres opératoires • arthrite • sciatique lumbago • dysménorrhée cancer

Acétophen ..... 3½ gr.
MARQUE D'ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE
Phénacétine ..... 2½ gr.
Citrate de Caféine ½ gr.
PHOSPHATE DE CODÉINE 1/8 de gr. / 1/4 de gr. / 1/2 gr. / 1 gr.

LE COMPRIMÉ "222" (Blanc)
Aussi procurable sous le Comprimé 262, gris
LE COMPRIMÉ (N) "282" (Jaune)
LE COMPRIMÉ (N) "292" (Rose)
LE COMPRIMÉ (N) "294" (Blanc)

action immédiate

POSOLOGIE. Un ou deux comprimés au besoin.
Présenté selon votre prescription.

(N) Prescription de narcotique permise par téléphone.

Frosst

Charles E. Frosst & Co. MONTRÉAL, CANADA

contre les oxyures

97 % de cure
chez 31 enfants[1]



contre les oxyures
contre les nématodes
action prouvée

"se rapproche le plus . . . d'un oxyuricide idéal"[3]
"aux doses recommandées . . . très peu d'effets secondaires ont été signalés"[4]

FACILE À PRENDRE • BONNE TOLÉRANCE • ÉCONOMIQUE

pour BÉBÉS et ENFANTS

"VERMISOL" — SIROP

Chaque cuillerée à thé de 5 cc. renferme:

hexahydrate de pipérazine..... 500 mg
(sous forme de tartrate)

Flacons de 4 et 16 onces liquides.

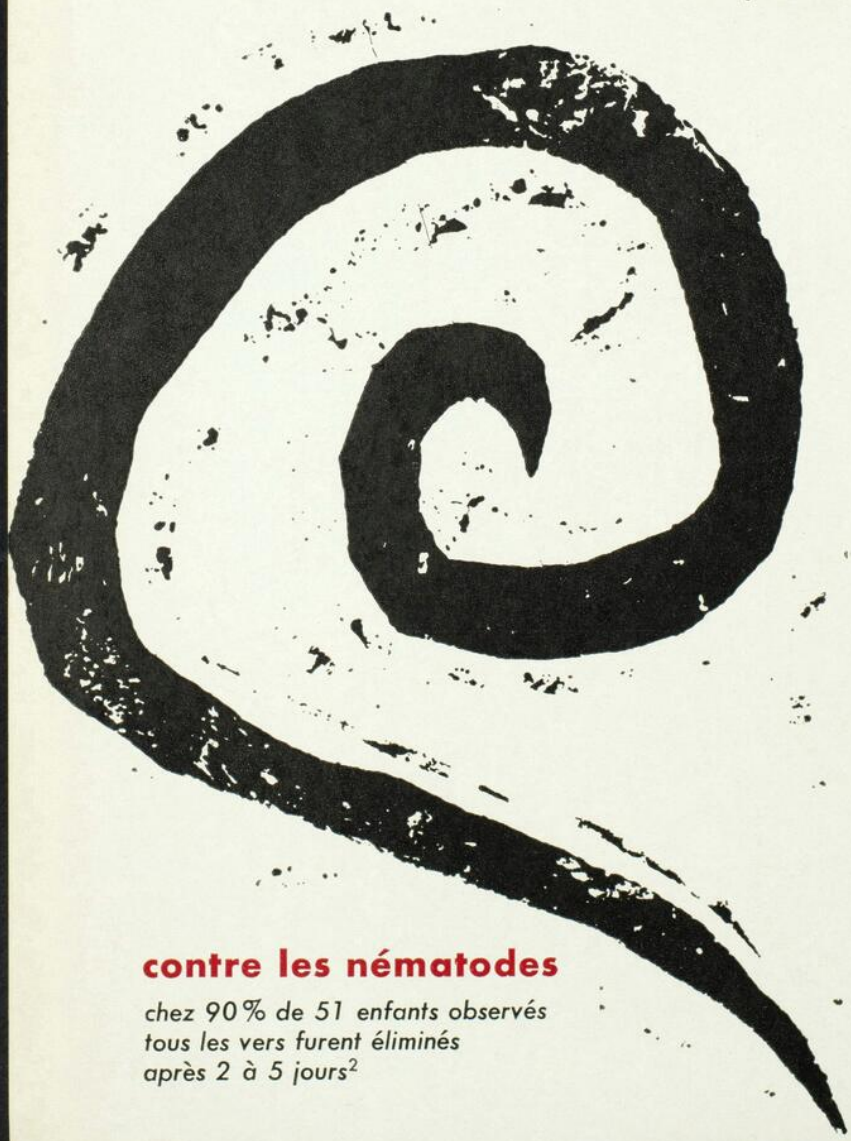
pour ADULTES et ENFANTS PLUS ÂGÉS

"VERMISOL" — COMPRIMÉS

Chaque comprimé renferme:

hexahydrate de pipérazine..... 250 mg
(sous forme de tartrate)

Flacons de 100 comprimés



contre les nématodes

chez 90 % de 51 enfants observés
tous les vers furent éliminés
après 2 à 5 jours[2]

OXYURES

bébés jusqu'à 15 lb. (6 mois).....½ cuillerée à thé ou 1 comprimé
enfants de 16 à 30 lb. (1 à 3 ans)....1 cuillerée à thé ou 2 comprimés
enfants de 31 à 60 lb. (3 à 10 ans)...2 cuillerées à thé ou 4 comprimés
enfants de plus de 60 lb. et adultes...4 cuillerées à thé ou 8 comprimés

Administrer ces doses une fois par jour, avant le déjeuner, durant SEPT jours consécutifs. Pour s'assurer de la guérison, déterminer l'absence d'oeufs au moyen de l'écouvillon anal.

NÉMATODES

enfants de 30 à 50 lb.....2 cuillerées à thé ou 4 comprimés
enfants de 51 à 100 lb.....3 cuillerées à thé ou 6 comprimés
enfants de plus de 100 lb. et adultes..4 cuillerées à thé ou 8 comprimés

Administrer ces doses deux fois par jour, entre les repas, durant DEUX jours consécutifs.

SOURCES À CONSULTER: 1. White, R. H. R., et Standen, O. D.: Brit. M. J. 2:755, 1953. 2. Brown, H. W.: J. Pediat. 45:419, 1954. 3. Bumbalo, T. S., et al.: J. Pediat. 44:386, 1954. 4. Brown, H. W., et al: J.A.M.A. 161:515, 1956.

MISE EN GARDE. À trop fortes doses les effets suivants sont à craindre: nausées, vertiges, manque de coordination, difficulté à concentrer la vue, étoiles volantes, et une sensation d'indifférence. Ces effets indésirables sont temporaires et disparaissent sur discontinuation de la médication.

Frosst

Charles E. Frosst & Co
MONTRÉAL CANADA

dans les allergies respiratoires



TOUS LES AVANTAGES DES "DELTA-STEROÏDES" OUTRE UNE ACTION ANTACIDE POSITIVE
POUR ENRAYER LES INCIDENTS GASTRIQUES

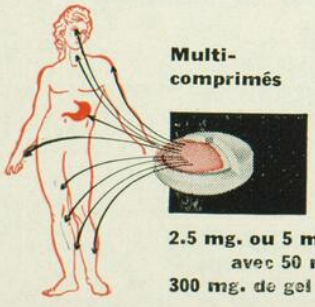
RÉALISÉS
SIMULTANÉMENT
AVEC

'Co-Deltra'

(prednisone tamponnée)

'Co-Hydeltra'

(prednisolone tamponnée)



Multi-comprimés

Il a été démontré en clinique[1,2,3] que l'administration simultanée d'antacides et de prednisone, ou de prednisolone, augmente les avantages thérapeutiques de celles-ci en minimisant les incidents gastriques.

2.5 mg. ou 5 mg. de prednisone ou de prednisolone avec 50 mg. de trisilicate de magnésie et 300 mg. de gel d'hydrate d'alumine desséché.

Références: 1. Boland, E. W., *J.A.M.A.* 160:613, February 25, 1956. 2. Margolis, H. M., *et al*, *J.A.M.A.* 158:454, June 11, 1955. 3. Bollet, A. J., *et al*, *J.A.M.A.* 158:459, June 11, 1955.

MSD
Merck Sharp & Dohme
Division de Merck & Co. Limited
Montréal 30, Qué.

'CO-DELTRA' et 'CO-HYDELTRA' *sont des marques déposées de* MERCK & CO. LIMITED

OFFICIERS
DE
l'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

•

DIRECTEURS GÉNÉRAUX HONORAIRES

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

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

DIRECTEUR GÉNÉRAL

Emile BLAIN,
400 est, rue Sherbrooke, Montréal.

SECRÉTAIRE-TRÉSORIER GÉNÉRAL

Hermile TRUDEL,
1990 est, rue Rachel, Montréal.

SECRÉTAIRE ADJOINT

B.-G. BEGIN,
3440, rue Hutchison, Montréal.

EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION

Emile BLAIN, Montréal.
Hermile TRUDEL, Montréal.
Louis-Philippe MOUSSEAU, Edmond, Alberta.
Lucien LaRUE, Québec.
Georges-L. DUMONT, Campbellton, N.-B.
Pierre JOBIN, Québec.
Yves ROULEAU, Québec.

SECRÉTARIAT

326 est, boul. Saint-Joseph, Montréal.
Téléphone: HArbour 8076

COMITÉ DU XXVII[e] CONGRÈS

Lucien LaRUE, président.

Georges-L. DUMONT, 1er vice-président;
Pierre SMITH, 2ème vice-président;
J.-Antonio LECOURS, 3ème vice-président;
Henri SAINT-LOUIS, 4ème vice-président;
Pierre JOBIN, secrétaire;
Yves ROULEAU, trésorier;
Jean-Marie DELAGE, secrétaire adjoint.

SECRETARIAT DU CONGRES:
Université Laval, Faculté de Médecine.
Québec, P. Q.

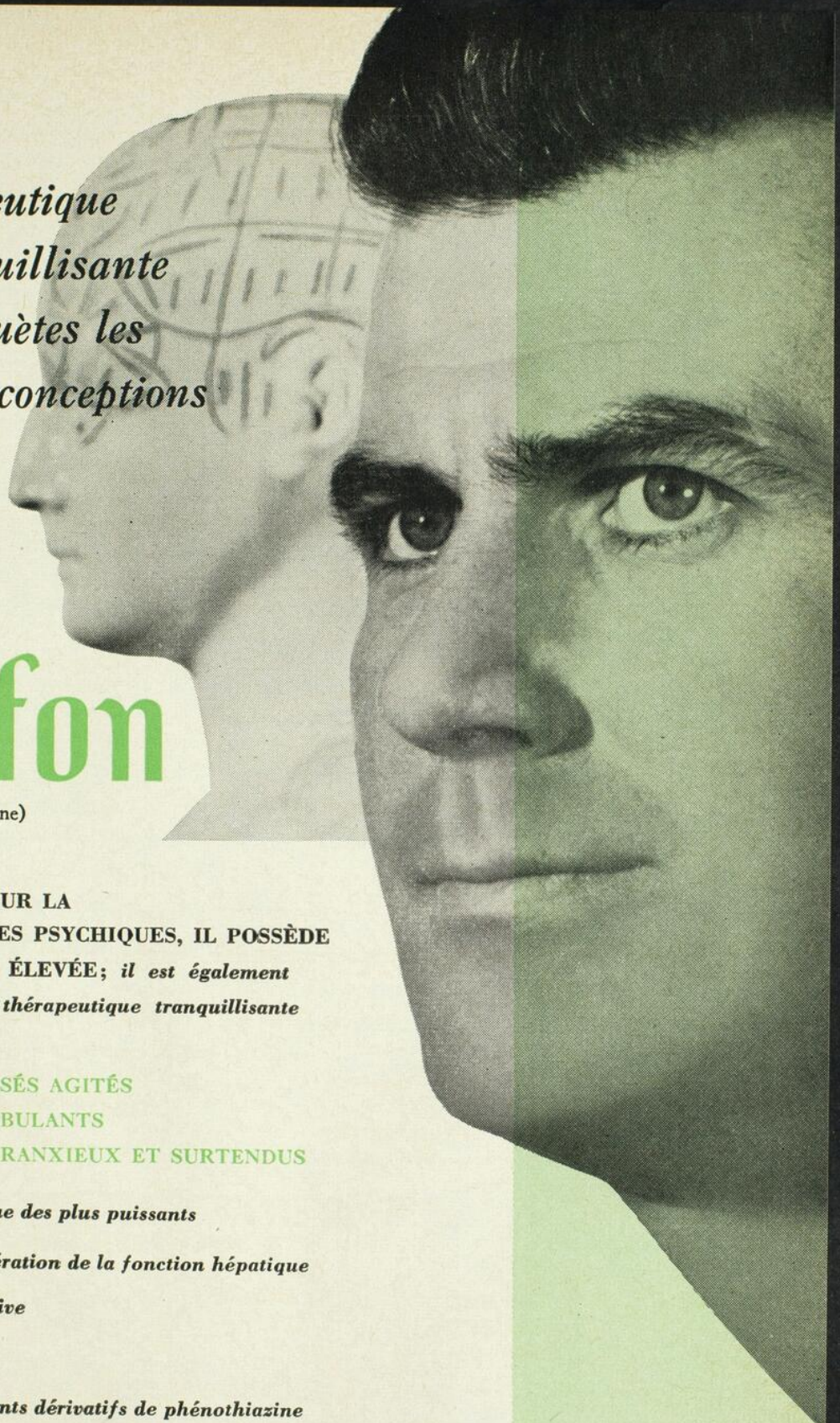
•

ANCIENS PRÉSIDENTS

Albert PAQUET
Richard GAUDET
Arthur-L. RICHARD
J.-A. VIDAL
J.-A. DENONCOURT
J.-B. JOBIN
René-L. DuBERGER
Jean-Marie LAFRAMBOISE
Roma AMYOT
Louis-Philippe MOUSSEAU

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, François, 3442, St-Hubert, Montréal 1958
ARCHAMBAULT, Gérard, 472, av. Laurier, St-Jean, P.Q. 1960
BEAUCHEMIN, L.-O., 208, Edifice Grain Exchange, Calgary, Alberta 1958
BIBAUD, Barthélemy, 65, rue Nicholson, Valleyfield 1960
BLAIS, E.-Rolland, 1779, av. de l'Eglise, Montréal 1958
BONIN, Wilbrod, 575, avenue Davaar, Outremont .. 1958
BROUSSEAU, Louis-Philippe, Malartic, P. Q. 1958
CORMIER, J.-G., Sydney, Nouvelle-Ecosse 1960
COUTURIER, Alphonse, Rivière-du-Loup, P. Q. 1958
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal .. 1960
DOMINGUE, Albert, 191, rue Principale, Granby, P. Q. 1960
EMARD, L.-M., 119, rue Marlborough, Cornwall, Ont. 1958
FONTAINE, Auray, 52, av. Hamlet, Woonsocket, R.I. 1958
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B. 1958
GOYETTE, Roger-B., 415 est, av. Laurier, Ottawa, Ont. 1959
JOANNETTE, Albert, Sainte-Agathe-des-Monts, P.Q. .. 1958
LEBLOND, Sylvio, Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi 1960
LEDUC, André, 1465 ouest, avenue Bernard, Montréal 1960
LEMIEUX, Renaud, Hôpital du Saint-Sacrement, Québec 1960
LESSARD, Richard, 245, Grande-Allée, Québec 1960
MASSON, Gaston, 148, rue Sanborn, Sherbrooke, P.Q. 1958
MILOT, J.-Donat, 1017 Stafford Road, Fall River, Mass. 1960
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q. 1960
PAIEMENT, Horace, Sturgeon Falls, Ont. 1958
PERRON, J.-M., 12, rue Mercier, Shawinigan, P.Q. .. 1958
PIETTE, Edmond, 37 sud, S.-Charles-Borromée, Joliette 1958
PILON, J.-Louis, 389 est, boul. St-Joseph, Montréal .. 1958
POWERS, Arthur, 11, rue Front, Hull, P. Q. 1958
RIOUX, J.-Emile, Sainte-Anne-des-Monts, P. Q. 1958
R. de ST-VICTOR, Henri, 222, av. Daly, Ottawa, Ont. 1958
ROULEAU, J.-Maurice, Saint-Grégoire (Nicolet), P. Q. 1960
SIROIS, Jean, 144, Grande-Allée, app. 1, Québec .. 1958
TETREAULT, Adélard, 1005, rue St-Prosper, T.-Rivières 1958
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q. 1958
TURGEON, Pierre-A., 837, rue Cherrier, Montréal .. 1958
VIAU, Horace, 195 est, avenue Laurier, Ottawa, Ont. 1958



cette thérapeutique tranquillisante rend désuètes les anciennes conceptions

NOUS PRÉSENTONS LE . . .

NOUVEAU Trilafon

(perphénazine)

Le tranquillisant complète variété **EFFICACE POUR LA DES TROUBLES PSYCHIQUES, IL POSSÈDE UNE ACTIVITÉ SENSIBLEMENT PLUS ÉLEVÉE;** ***il est également utile à tous les degrés des cas où une thérapeutique tranquillisante est indiquée.***

–PSYCHOSÉS HOSPITALISÉS AGITÉS
–PSYCHO-NÉVROSÉS AMBULANTS
–CAS DE BUREAU, HYPERANXIEUX ET SURTENDUS

- ***insurpassé aussi, en tant qu'antiémétique des plus puissants***
- ***indice thérapeutique inégalé***
- ***extrême rareté de la jaunisse et de l'altération de la fonction hépatique dans les études faites jusqu'à présent***
- ***absence en fait d'hypotension significative***
- ***aucun rapport d'agranulocytose***
- ***pas de photosensitivité de la peau***
- ***congestion nasale très rare***
- ***activité 5 fois supérieure à celle des agents dérivatifs de phénothiazine***

Posologie: Pour obtenir un effet tranquillisant, 4 mg. trois ou quatre fois par jour ou moins. Certains cas de psychose peuvent exiger jusqu'à 24 mg. par jour. Des doses encore plus fortes peuvent être temporairement nécessaires pour les cas hospitalisés de psychose sévère, surtout au début du traitement. 4 mg. deux fois par jour suffisent généralement pour enrayer les nausées et les vomissements.

Présentation: Comprimés TRILAFON: 2, 4 et 8 mg., flacons de 50 et de 500.
Comprimés TRILAFON: 16 mg., flacons de 500.

TRILAFON, marque de perphénazine.

Schering
CORPORATION LIMITED MONTREAL

IN PRIMIS QUALITAS

ÉMOTIVITÉ... INSOMNIE...
SPASMES...
PHOBIE... ANXIÉTÉ...

SOMENAL

NOUVELLE SYNERGIE BARBITURIQUE

- COMPRIMÉS À 120 MILLIGRAMMES — Butethal 60 mg. Phénobarbital 60 mg. par comprimé.
- COMPRIMÉS À 15 MILLIGRAMMES — Butethal 7.5 mg. Phénobarbital 7.5 mg. par comprimé.

Somenal représente l'effet rapide du butéthal associé à l'effet plus prolongé du phénobarbital.

BETAGÈNE

ÉLIXIR GLYCÉROPHOSPHATES
TONIQUE ET ALIMENT D'ÉPARGNE

Vitamine « B » Composée

PERTES D'ÉNERGIE ET D'APPÉTIT
ANÉMIE NEURASTHÉNIE
TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX
DÉSÉQUILIBRE NERVEUX

DOSE :
Une cuillerée à dessert quatre fois par jour avant les repas.

Principaux composants :

Vitamine B1 — Riboflavine — Pyridoxine — Acide nicotinique — Acide pantothénique — Lécithine — Avénine — Glycérophosphates de Sodium, Calcium, Potassium.

SAVEUR AGRÉABLE
TOLÉRANCE PARFAITE

GROSSESSE
LACTATION
PYROSIS
NAUSÉES

Comprimés enrobés

LACTO-CAL

AVEC OU SANS FER

CALCITHÉRAPIE SANS PHOSPHATE

À BASE DE GLUCONATE ET LACTATE DE CALCIUM, VITAMINES C ET D, HYDROXYDE D'ALUMINIUM, CASCARINE.

DOSE :
Deux comprimés trois fois par jour.

- L'hydroxyde d'aluminium, ajouté à la formule combat le pyrosis et la cascarine en fait un comprimé légèrement laxatif.

ARTERYL

(comprimés blancs)

Pantaérythritol tétranitrate ..... 10 mg.

AVEC MÉPHÉNÉSINE (comprimés jaunes)

Pantaérythritol tétranitrate ..... 10 mg.
Méphénésine ..... 150 mg.

AVEC SOMENAL (comprimés roses)

Pantaérythritol tétranitrate ..... 10 mg.
*Somenal ..... 20 mg.

* (Butéthal 50% — Phénobarbital 50%)

Prophylaxie de la crise angineuse, et médicament des syndromes circulatoires.

Dose: Selon l'avis du médecin.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

DANS LE CORYZA...

une nouvelle prescription d'une importance vitale, pour le traitement des symptômes et la prévention des complications bactériennes



anti-bactérien
analgétique
antipyrétique
antihistaminique
sédatif
stimulant

Composition par capsule:

Pénicilline V (100,000 unités)	62.5	mg.
Salicylamide	194	mg.
Chlorhydrate de prométhazine	6.25	mg.
Phénacétine	130	mg.
Sulfate de méphentermine	3	mg.

Présentation: flacons de 24 capsules

PEN·VEE*·*Cidin*

Pénicilline V, Salicylamide, Chlorhydrate de prométhazine, Phénacétine et sulfate de méphentermine

Wyeth
Marque Déposée
Walkerville, Ontario
MONCTON • MONTRÉAL
WINNIPEG • VANCOUVER

*Marque déposée

℞ Ordonnance obligatoire

OPOBYL

Cholérétiques végétaux
Extraits hépatiques
et biliaires.

Affections hépatiques
Constipation

LABORATOIRES A. BAILLY
SPELY-EXPORT
19 RUE DU ROCHER - PARIS
VINANT Limitée, 8355, Bd St-Laurent, Montréal 11, P.Q.

1 à 2 pilules aux repas

L'AMINOPHYLLINE FRANÇAISE

CARÉNA

SÉDO-CARÉNA

COMPRIMÉS
Caréna — Phénobarbital — Papavérine
Neurodysténies cardiaques
Spasmes vasculaires, Algies des cardiaques.

CARÉNA

INTRAMUSCULAIRE
Théophylline-éthylène-diamine
Syndromes cardiaques
Syndromes cardio-rénaux
Œdèmes cardiaques, rénaux et hépatiques.
Dyspnées

CARÉNA-OUABAÏNE

AMPOULES I. V. — COMPRIMÉS
VASO-DILATATEUR — CORONARIEN
Défaillance cardiaque, cœur sénile

TRINITRINE-CARÉNA

COMPRIMÉS
Algies paroxystiques, état de mal angineux, crises d'angine de poitrine

Laboratoires DELAGRANGE — Paris
Agents pour le Canada: **VINANT Ltée**, 8355, Bd St-Laurent, **Montréal 11, P.Q.**

MAINTENANT... UNE SULFAMIDOTHÉRAPIE SANS PRÉCÉDENT — SEULEMENT UN COMPRIMÉ PAR JOUR

De nouveaux travaux faisant autorité ont démontré que la posologie du KYNEX peut être réduite au-dessous de celle recommandée au début.[1] Les résultats cliniques ont maintenant démontré qu'un seul comprimé (0.5 g.) maintient des taux sanguins thérapeutiques pendant plus de 24 heures. Preuves additionnelles que le KYNEX occupe une place unique en sulfamidothérapie: • La plus Faible Dose Orale dans l'Histoire des Sulfas — 0.5 g. (1 comprimé) par jour chez le patient ordinaire pour maintenir des taux sanguins thérapeutiques • Plus Grande Solubilité — concentrations sanguines efficaces en une heure ou deux • Gamme Antibactérienne Etendue — exceptionnellement efficace dans les infections des voies urinaires • Commodité — la faible dose de 0.5 g. (1 comprimé) par jour offre le maximum de commodité et aussi d'acceptation par le patient.

NOUVELLE POSOLOGIE La dose pour adultes recommandée est de 1 g. (2 comprimés ou 4 cuillerées à thé de sirop) le premier jour et ensuite 0.5 g. (1 comprimé ou 2 cuillerées à thé de sirop) tous les jours ou 1 g. tous les deux jours dans les infections légères ou modérées. Dans les infections sévères, où l'obtention rapide de taux sanguins élevés est indiquée, la dose d'attaque devrait être de 2 g., suivie de 0.5 toutes les 24 heures. Dose pour enfants, selon le poids; ainsi, un enfant de 40 livres devrait recevoir le quart de la dose pour adulte. Il est recommandé de ne pas dépasser ces doses.

Comprimés: Chaque comprimé renferme 0.5 g. (7½ grains) de sulfaméthoxypyridazine. Flacons de 24 et de 100 comprimés.

Sirop: Chaque cuillerée à thé (5 cc.) de sirop aromatisé au caramel renferme 250 mg. de sulfaméthoxypyridazine. Flacon de 4 onces.

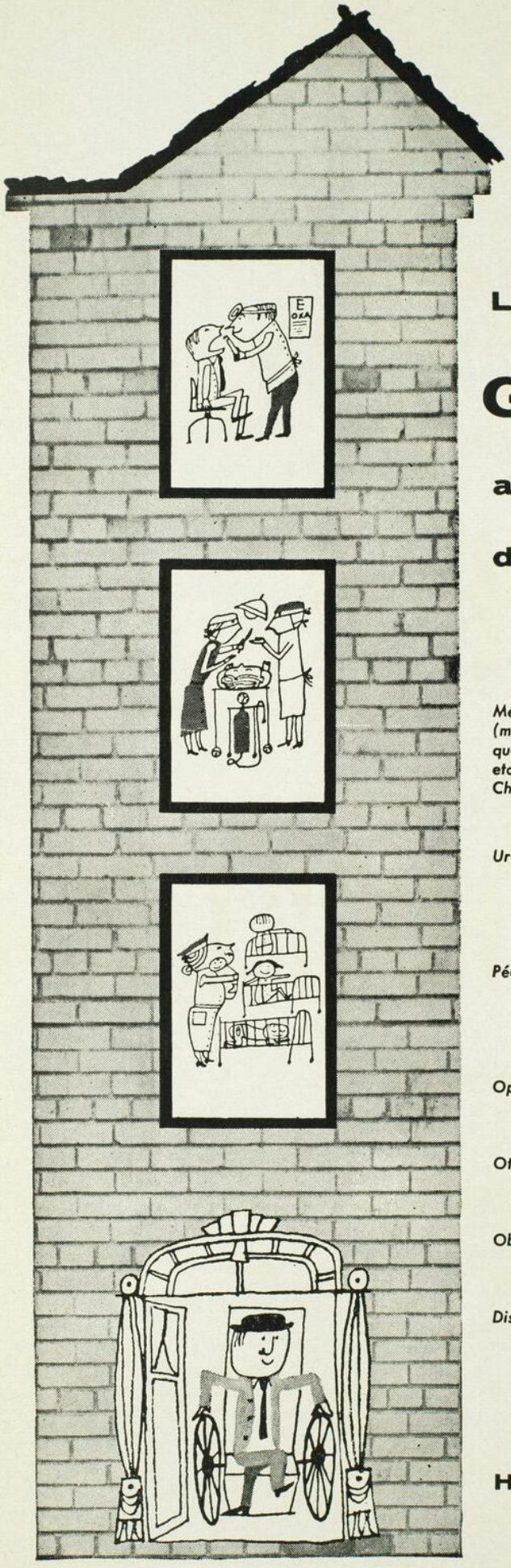
1. Nichols, R.L., et Finland, W.: J. Clin. Med., 49:410, 1957.

KYNEX*

SULFAMÉTHOXYPYRIDAZINE LEDERLE

Lederle CANADA

LEDERLE LABORATORIES DIVISION, NORTH AMERICAN CYANAMID LIMITED
5550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTREAL, P.Q.
*Marque déposée



Les besoins en

GANTRISIN *'Roche'*

augmentent chaque jour

dans les services hospitaliers

Médecine (méningite, infections systémiques et des voies respiratoires, etc. . .)	comprimés à 0.5 gm.
Chirurgie	ampoules 5 cc. (2 gm.)
Urologie	comprimés à 0.5 gm. Azo-Gantrisin: 0.5 gm. de Gantrisin et 50 mg. de HCl de phénylazo-diamino-pyridine en un seul comprimé.
Pédiatrie	suspension (au goût de framboise) sirop (chocolaté). Lipo Gantrisin: émulsion (au goût de vanille-menthe) pour une posologie à Q. 12 h.
Ophtalmologie	solution et onguent ophtalmiques à 4%.
Oto-rhino-laryngologie	solution otique et solution nasale à 4%.
Obstétrique et Gynécologie	crème vaginale à 10%. dans une crème évanescente blanche.
Dispensaire	comprimés à 0.5 gm.

GANTRISIN — marque déposée du sulfisoxazol

HOFFMANN-LA ROCHE LIMITÉE • MONTRÉAL



LE MOMENT DE PRENDRE UNE DÉCISION---
EN PRÉSENCE D'UNE
STAPHYLOCOCCIE
AVÉRÉE
OU SOUPÇONNÉE

'CATHOMYCIN'

(NOVOBIOCINE)

EN CAPSULES ET EN SIROP

ET POUR
COUVRIR UN SPECTRE ANTIBACTÉRIEN PLUS ÉTENDU

'CATHOCILLIN'

(NOVOBIOCINE SODIQUE ET PÉNICILLINE)

CAPSULES

'CATHOMYCIN' est manifestement efficace contre les infections à staphylocoques et à certaines souches de proteus. Il agit même contre des infections qui ont résisté à d'autres antibiotiques.

'CATHOCILLIN' est l'antibiotique le plus fréquemment indiqué et le plus efficace quand il est indiqué. On le recommande contre les infections où s'impose l'activité complémentaire du 'CATHOMYCIN' et de la pénicilline.

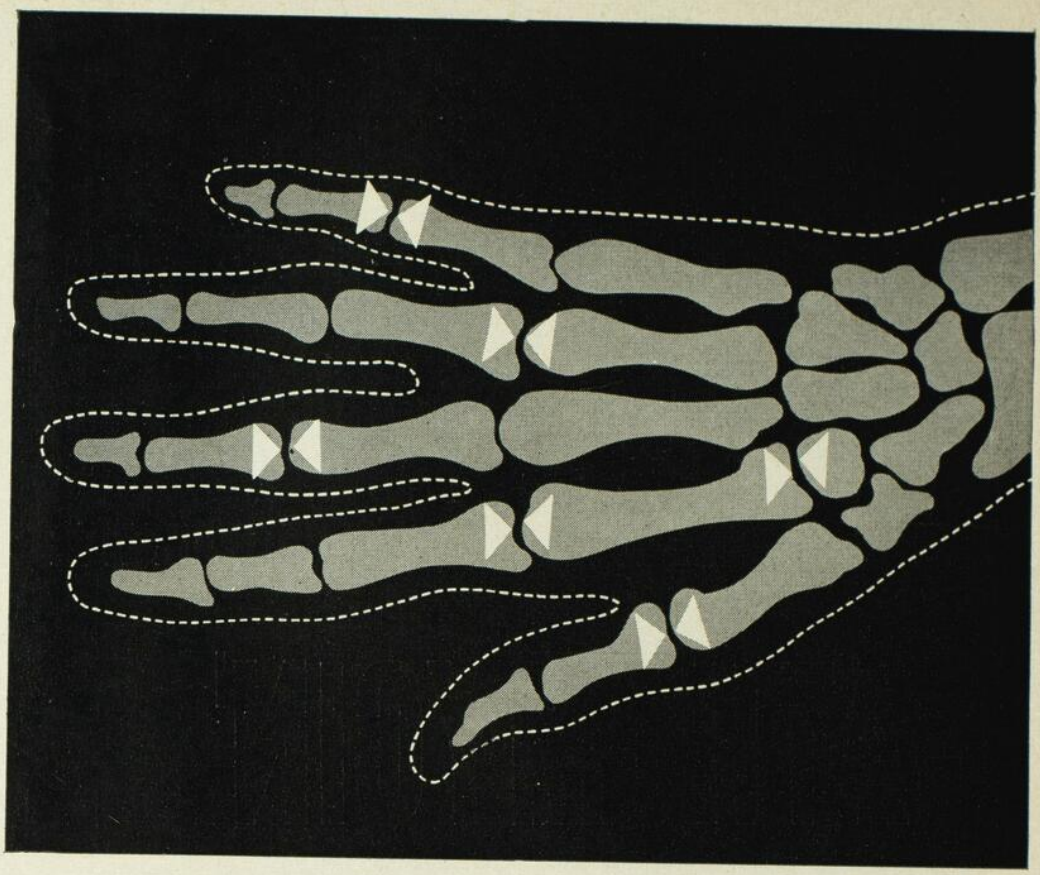
PRÉSENTATION

Capsules de 'CATHOMYCIN', rouge et blanc, dosées à 250 mg. de novobiocine (sous forme de sel sodique). Bouteilles de 16 et de 100. Et . . . sous forme de sirop dont la saveur d'orange est agréable au goût, en bouteille de 60 cm^3. Le sirop de 'CATHOMYCIN' est dosé, par 5 cm^3, à 125 mg. de novobiocine (comme novobiocine calcique), soit 2.5%.

Capsules de 'CATHOCILLIN', bleu et blanc, contenant 125 mg. de novobiocine sodique et 75 mg. (125,000 U.I.) de pénicilline G potassique. Bouteilles de 16 et de 100.

MSD

Merck Sharp & Dohme
Division de Merck & Co. Limited
Montréal 30, Qué.



une évaluation récente de

BUTAZOLIDINE

(marque de phénylbutazone)

dans le traitement des maladies rhumatismales†

dans l'arthrite rhumatoide périphérique, le taux d'échec pour BUTAZOLIDINE, après les premiers six mois, est moins grand que pour les corticostéroides.

dans la spondylite rhumatoide, BUTAZOLIDINE présente un taux d'échec extrêmement bas. C'est le médicament de choix et à date les résultats ont été bien supérieurs à ceux obtenus par la radiothérapie.

Littérature détaillée disponible sur demande.

BUTAZOLIDINE (marque de phénylbutazone): comprimés de 100 mg.

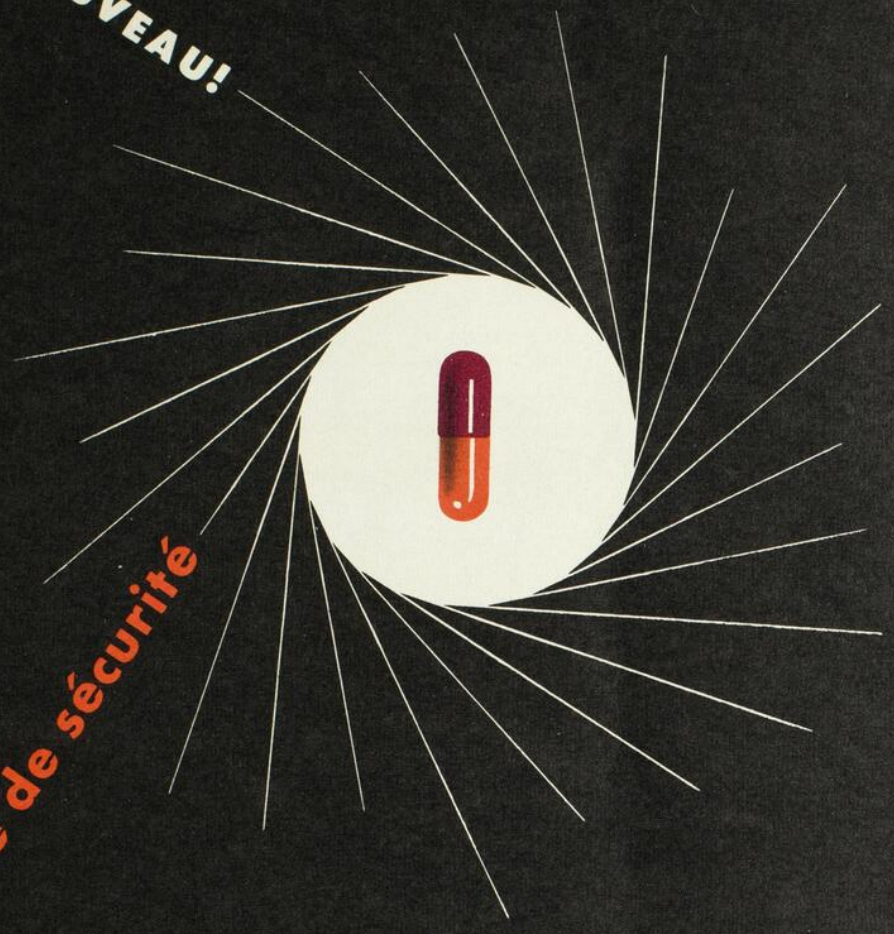
†Holbrook, W. P.: M. Clin. North America 39:405 (Mars) 1955.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES GEIGY

Division de Geigy (Canada) Limited - 2626, Bates Road, Montréal 26, Canada

Geigy

NOUVEAU!



un antibiotique de sécurité

Rovamycine

SPIRAMYCINE (5337 R. P.)

Capsules à 250 mg.
La ROVAMYCINE n'est pas un antibiotique à "large spectre". Son action s'exerce directement contre les organismes Gram-positifs.
Elle est remarquablement bien tolérée par les patients de tout âge.



Rovamycine

SPIRAMYCINE (5337 R. P.)

* est particulièrement efficace dans les INFECTIONS A GERMES GRAM-POSITIFS (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, entérocoque) et spécialement dans les INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES

* est le médicament de choix dans les CAS DE RÉSISTANCE aux autres antibiotiques et en particulier dans les STAPHYLOCOCCIES

* semble être un excellent traitement de la COQUELUCHE

* donne de très bons résultats dans la furonculose, la pyodermite, etc.

PRÉSENTATION

Flacons de 12, 100 et 250 capsules à 250 mg.

POSOLOGIE

ADULTES: dose usuelle par 24 heures: 2 à 3 Gm. répartis en 3 ou 4 prises. Dans les cas graves, la posologie peut être portée à 4 Gm.

ENFANTS: posologie journalière minimum: 50 mg. par kg. de poids, pouvant être portée, sans inconvénient, à 100 mg. par kg. de poids.

renseignements détaillés sur demande

Poulenc Limitée

8580 Esplanade, Montréal

ULCÈRE PEPTIQUE HYPER-ACIDITÉ

SOULAGEMENT PROMPT, PROLONGÉ

KOLANTYL

soulage la douleur due au spasme... l'antiacide supérieur à action antispasmodique*... pas d'effets secondaires semblables à ceux de l'atropine ou de la belladonne.[1] **neutralise l'acidité**... l'antiacide préféré... neutralise promptement l'hyperacidité.[2] **favorise la cicatrisation**... l'antiacide protecteur... produit une couche émolliente qui recouvre la région ulcérée.[3] **enraye l'érosion**... l'action préventive antiacide et anti-enzyme enraye les effets nécrotiques de la pepsine et de la lysozyme.[4] **posologie**... **Adultes:** 2 à 4 cuil. à thé de Gel ou 1 à 2 Tablettes (à croquer) toutes les trois heures selon le besoin. **Enfants:** 1 ou 2 cuil. à soupe de Gel t.i.d.

1. McHardy, G. et Browne, D.: South. M. J. 45:1139, 1952. 2. Hufford, A. R.: Rev. Gastroenterol. 18:588, 1951. 3. Johnston, R. L.: J. Indiana St. M. A. 46:869, 1953. 4. Miller, B. N.: J. South Carolina M. A. 48:245, 1952.

*Bentylol — l'antispasmodique à action rapide et sûre de Merrell.

Merrell
SINCE 1828

THE WM. S. MERRELL COMPANY
New York · ST. THOMAS, ONTARIO · Cincinnati
Un autre produit exclusif des recherches originales Merrell

MARQUES DE FABRIQUE "BENTYLOL", "KOLANTYL"

5200 diabétiques Canadiens peuvent maintenant porter sur eux cette carte d'identité Mobenol



Depuis avril 1957 plus de 5200 diabétiques Canadiens ont été contrôlés par Mobenol. Ceci souligne l'acceptation grandissante de ce traitement oral commode, par nos médecins Canadiens, ainsi que son efficacité chez les patients où le diabète s'est déclaré après 40 ans.

Mobenol

traitement oral du diabète

tolbutamide, Horner — Flacons de 50 comprimés

FRANK W. HORNER LIMITED • MONTREAL, CANADA

un **nouvel** analgésique per os,
non-narcotique, destiné aux
ostéomyalgies **d'intensité**
modérée à modérément vive

Zactirin*

Citrate d'éthoheptazine et acide acétylsalicylique, Wyeth ***Marque de commerce*

FORTEMENT **ANALGÉTIQUE** | EFFICACEMENT **ANTI-INFLAMMATOIRE**





2 comprimés de ZACTIRIN exercent l'activité de ½ grain de codéine plus 10 grains d'acide acétylsalicylique

efficace, bien tolérée . . . exempte des effets secondaires de la codéine, du risque d'addiction et d'accoutumance notable

Wyeth
Marque Déposée

WALKERVILLE ONTARIO
MONCTON • MONTRÉAL • WINNIPEG • VANCOUVER

PRÉSENTATION: Comprimés caractéristiques à 2 couches, jaune et vert, en flacons de 100 comprimés. Un comprimé renferme 75 mg. de citrate d'éthoheptazine et 325 mg. (5 grains) d'acide acétylsalicylique.

NOUVEAU PRODUIT

SANDOSTENE

un
nouvel
antiprurigineux
anti-allergique
Imperméabilisant
de haute
efficacité



Pour échantillon et littérature, écrivez à

SANDOZ
PHARMACEUTICALS
MONTRÉAL

SANDOZ

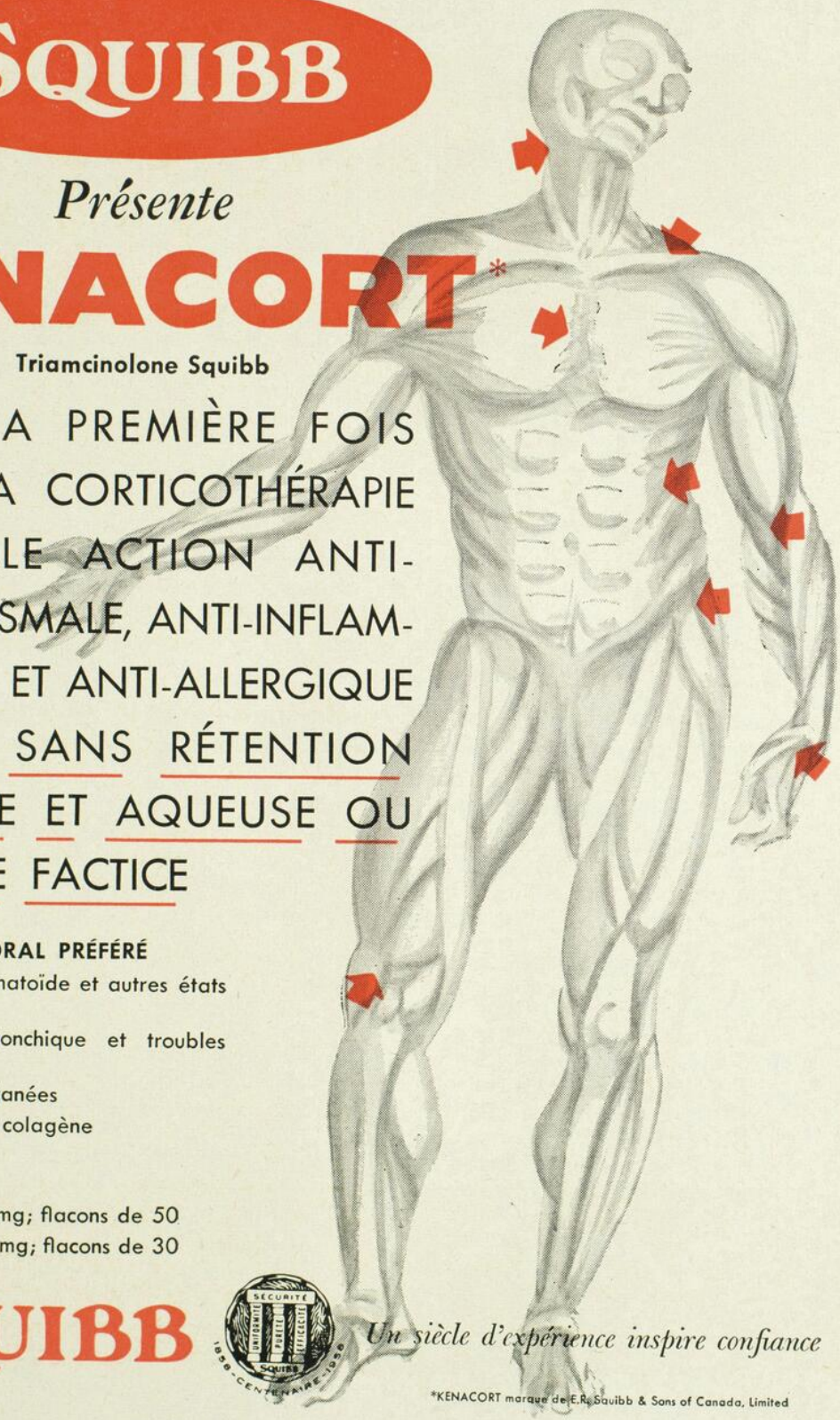
SQUIBB

Présente

KENACORT*

Triamcinolone Squibb

POUR LA PREMIÈRE FOIS DANS LA CORTICOTHÉRAPIE GÉNÉRALE ACTION ANTI-RHUMATISMALE, ANTI-INFLAMMATOIRE ET ANTI-ALLERGIQUE TOTALE SANS RÉTENTION SODIQUE ET AQUEUSE OU EUPHORIE FACTICE



LE TRAITEMENT ORAL PRÉFÉRÉ

- de l'arthrite rhumatoïde et autres états rhumatismaux
- de l'asthme bronchique et troubles allergiques
- des affections cutanées
- des maladies du colagène
- de la néphrose
- de la leucémie

comprimés d'un mg; flacons de 50
comprimés de 4 mg; flacons de 30

SQUIBB

Un siècle d'expérience inspire confiance

*KENACORT marque de E.R. Squibb & Sons of Canada, Limited

abrégez le traitement de moitié

en employant la moitié moins de vitamine A

dans l'acné,

les eczémas, les peaux squameuses

aquasol® A

la vitamine A naturelle, originale, aqueuse
sous forme de capsule... à haute concentration

1 les capsules Aquasol A sont aqueuses
— absorption beaucoup plus rapide et plus complète de la vitamine A hydrosoluble
(niveaux sanguins jusqu'à 300% plus élevés qu'avec la vitamine A huileuse).

2 les capsules Aquasol A renferment de la vitamine A naturelle, permettant une utilisation meilleure et plus rapide.

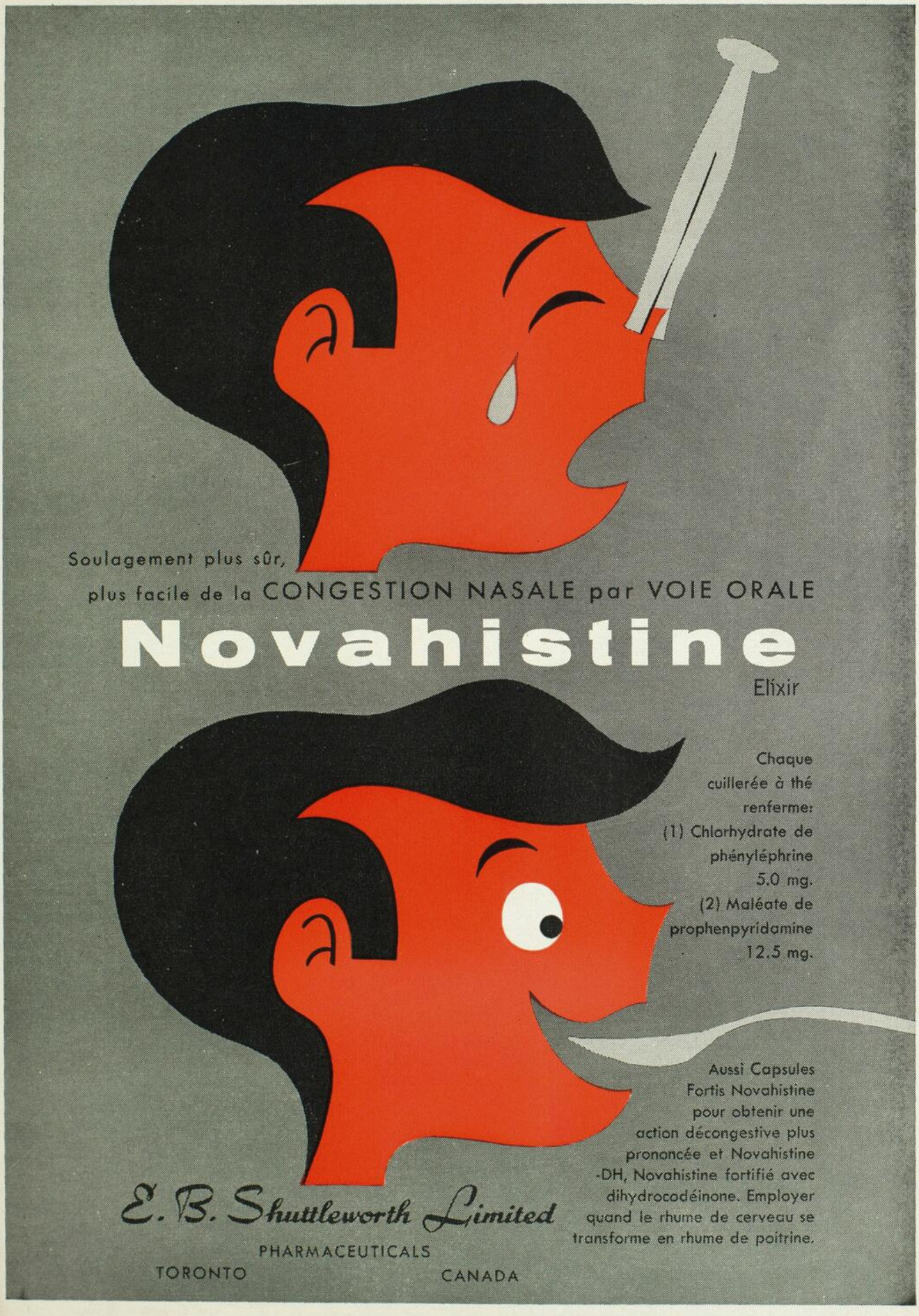
La vitamine A naturelle fournit tous les isomères connus, pleinement utilisables et physiologiquement actifs de la vitamine A — comparativement à la vitamine A synthétique qui ne comporte qu'un seul isomère, isomère qui doit subir une transformation dans l'organisme avant d'être utilisé dans certains processus enzymatiques.

La vitamine A est devenue partie intégrante de la thérapie dans l'acné, les eczémas chroniques, les peaux excessivement sèches et autres lésions d'hyperkératose.

Pourquoi ne pas prescrire les capsules Aquasol A qui sont plus efficaces et plus commodes? Le traitement spécial de la vitamine A qu'elles contiennent en fait disparaître les éléments non vitaminiques allergènes.

deux concentrations élevées différentes
CAPSULES AQUASOL A
(vitamine A naturelle hydrosoluble) par capsule:
25,000 Unités Internationales et **50,000 Unités Internationales**
flacons de 25, 100, 500 et 1,000 capsules

Echantillons et documentation sur demande
arlington-funk laboratories, division
u. s. vitamin corporation of canada, ltd.
1452, rue Drummond, Montréal, Canada.


Soulagement plus sûr,
plus facile de la CONGESTION NASALE par VOIE ORALE
Novahistine
Elixir
Chaque cuillerée à thé renferme:
(1) Chlorhydrate de phényléphrine 5.0 mg.
(2) Maléate de prophenpyridamine 12.5 mg.
Aussi Capsules Fortis Novahistine pour obtenir une action décongestive plus prononcée et Novahistine -DH, Novahistine fortifié avec dihydrocodéinone. Employer quand le rhume de cerveau se transforme en rhume de poitrine.
E. B. Shuttleworth Limited
PHARMACEUTICALS
TORONTO
CANADA

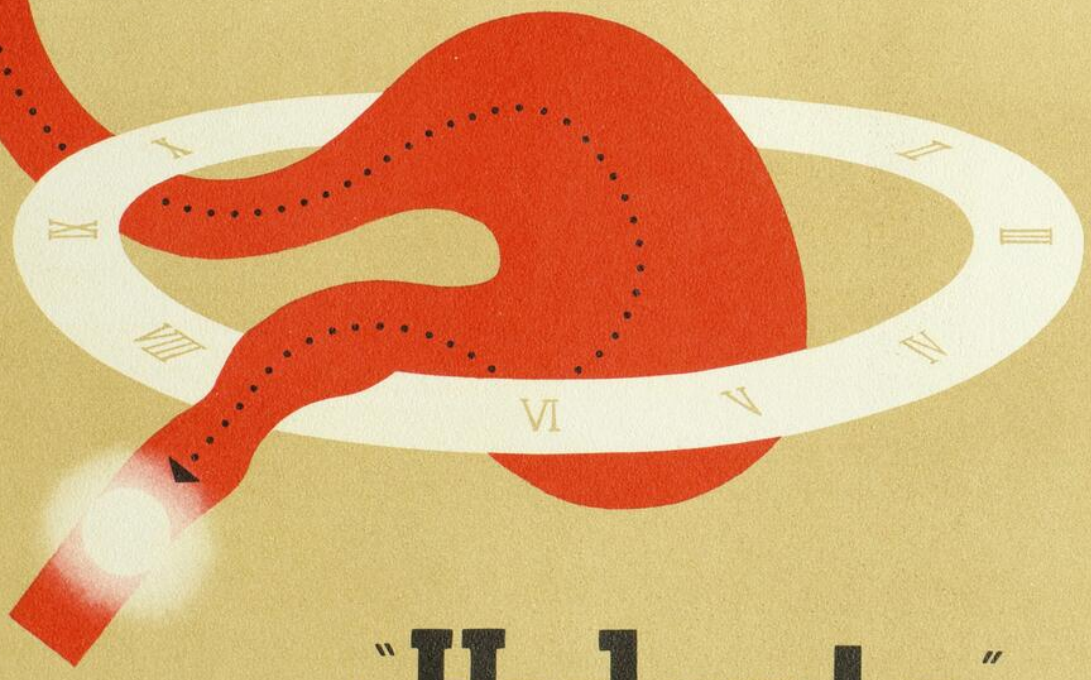

NEURINASE
amorce le
sommeil naturel
Comprimés
Suppositoires
ALEPSAL
10cg convulsions
5cg spasmes
1cg5 naupathie
Laboratoires
Génévrier
PARIS - FRANCE
GÉNÉVRAL
TROUBLES NEURO-CARDIAQUES
HYPERTENSION
ADULTES - ENFANTS
J. EDDÉ, Limitée
1154 Beaver Hall - MONTREAL, Canada

1 un demi-million d'unités de pénicilline per os en

2 véhicule insoluble en milieu acide, soluble en milieu basique

3 sont libérés au niveau de l'intestin grêle mais pas avant

d'avoir atteint ce milieu



comprimés DR* "Hylenta" N° 888

*Désagrégation Réglée
Le comprimé renferme
500,000 U.I. de pénicilline G potassique

Ayerst

Ayerst, McKenna & Harrison Limitée, Montréal

610-82

ALERTE ?
OUI !
NERVEUX ?
NON !

la détente s'obtient avec

"SUVRÈNE"

QUI RELÂCHE LA TENSION D'ORIGINE NERVEUSE



AUCUNE ACTION HYPNOGÈNE

"Les patients étaient calmes sans être somnolents."

AUCUNE TOXICITÉ

aucun effet secondaire, aucune réaction de toxicité et aucune accoutumance ne furent observés chez 103 patients traités pendant dix mois.

DIMINUTION DE L'ANXIÉTÉ

les patients rapportèrent un effet meilleur que celui des barbituriques.

DÉTENTE DES MUSCLES À FIBRE LISSE

l'action spasmolytique relâche la tension mais ne produit pas d'indolence.

En deux concentrations:
comprimés de 50 et 100 mg.

Ayerst, McKenna & Harrison Limitée, Montréal

Ayerst

nouvelle présentation:

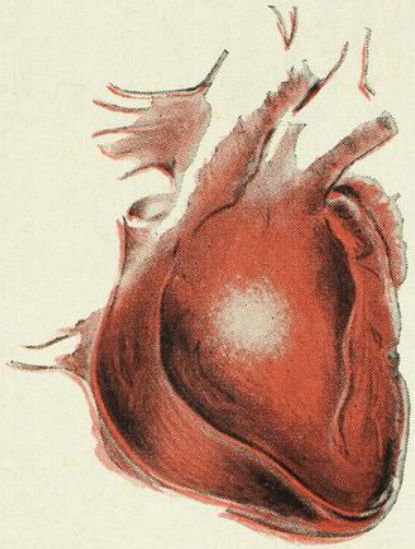
"BÉMINAL" avec "SUVRÈNE" N° 32

"BÉMINAL" 817 (vitamines B et vitamin C) associé à "SUVRÈNE"

610

Le Coeur Révélateur

L'atteinte cardiaque est une des manifestations les plus graves de la maladie rhumatismale. Elle signe une attaque streptococcique primaire ou récidive antérieure et révèle une lésion organique et un trouble fonctionnel grave. Le traitement prophylactique à la BICILLIN a pour but principal de protéger le coeur contre ces conséquences.



Recommandée par l'American Heart Association:[1]

• **Pour prévenir l'apparition du rhumatisme articulaire aigu**—traitement des infections streptococciques:
Chez l'enfant—Une injection intramusculaire de 600,000 à 900,000 unités
Chez l'adulte—Une injection intramusculaire de 900,000 à 1,200,000 unités

• **Pour prévenir les récidives du rhumatisme articulaire aigu**—prophylaxie des infections streptococciques:
Chez les malades frappés de maladie de Bouillaud—Une injection intramusculaire mensuelle de 1,200,000 unités

1. American Heart Association: Comité pour la prévention du rhumatisme articulaire aigu et de l'endocardite bactérienne, Charles H. Rammelkamp, Président: Circulation *15:*154 (janvier 1957).

Wyeth
Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO
MONTRÉAL • WINNIPEG • VANCOUVER

BICILLIN* INJECTABLE À LONGUE-ACTION

Pénicilline G benzathine (dibenzyléthylènediamine dipénicilline G), Wyeth

MANTEAU PROTECTEUR

℞ *Ordonnance obligatoire*

**Marque déposée*

ARGYROL EXERCE UNE ACTION
bactériostatique, décongestive, détergente et émolliente!
Compatible avec les antibiotiques organiques.

ARGYROL NE FAVORISERA PAS
la congestion compensatoire,
la rhinite médicamenteuse,
l'apparition de souches résistantes

NOUVELLE

SOLUTION STABILISÉE

d'ARGYROL*



L'ARGYROL STABILISÉ garde sa fraîcheur. Le protéinate d'argent reste faible. L'efficacité étendue d'ARGYROL et son action physiologique bénigne en font le médicament de choix pour le traitement des infections de la membrane muqueuse. S'emploie commodément à la maison ou au bureau.

CROOKES-BARNES CANADA LIMITED
STE-THÉRÈSE, Qué.

PRESCRIVEZ LA SOLUTION STABILISÉE
d'ARGYROL
à 10% (½ oz.) et à 5% (1 oz.)

*La marque déposée Argyrol est la propriété de Crookes-Barnes Canada Limited

DÉCONGESTIONNE ET SOULAGE SANS CONGESTION COMPENSATOIRE
. . . DÉCONGESTIONNE SANS TROUBLES FONCTIONNELS



Enfin, les diabétiques sont débarrassés de la seringue

℞ PAR VOIE BUCCALE

ORINASE*

Sans ennuis, une dose quotidienne de 1 à 3 comprimés maintient l'équilibre dans les cas de diabète apparaissant à la maturité, chez nombre de patients de plus de 30 ans.

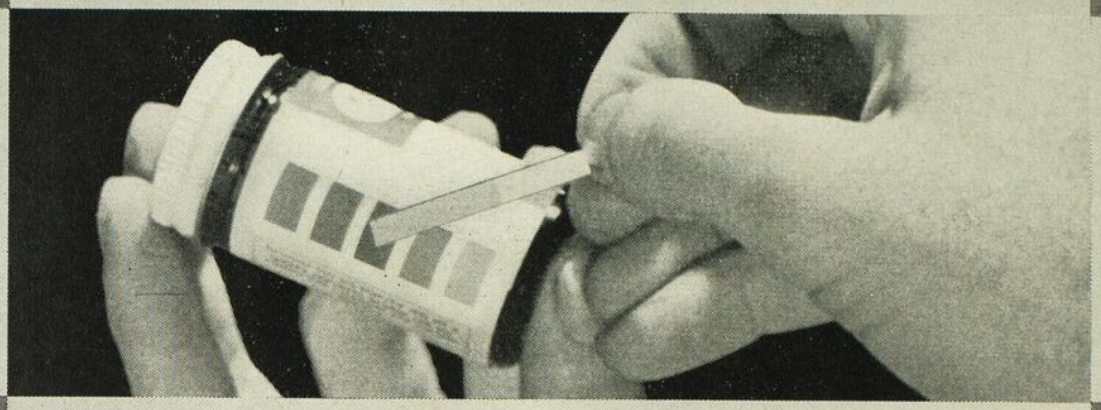
Le régime alimentaire doit être poursuivi parallèlement au traitement à l'ORINASE. En présence d'infection, de blessure ou d'autre affaiblissement, l'insuline peut devenir nécessaire.

Documentation sur demande. * Marque déposée

HOECHST PHARMACEUTICALS OF CANADA LIMITED, MONTRÉAL

UN "CLINIQUICK" AMES

RESUMES CLINIQUES POUR LA PRATIQUE MODERNE

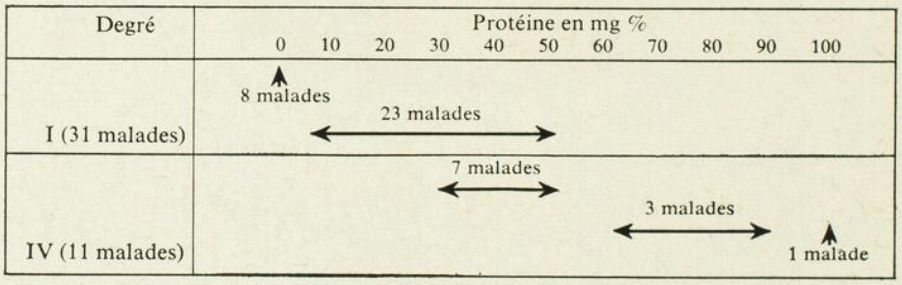


existe-t-il un rapport entre le degré de défaillance cardiaque et la quantité de protéine trouvée dans l'urine?

Oui. Il existe généralement un rapport entre les deux.

Référence—G. A. Race, C. H. Scheifley et J. E. Edwards: Circulation *13*:329, 1956.

Protéinurie dans la Défaillance Cardiaque



tests "tremper et lire"
adjuvants de la médecine clinique

ALBUSTIX MARQUE DÉPOSÉE bâtonnets réactifs pour la protéinurie

KETOSTIX MARQUE DÉPOSÉE bâtonnets réactifs pour l'acétonurie

CLINISTIX MARQUE bâtonnets réactifs pour la glycosurie

AMES COMPANY OF CANADA, LTD., TORONTO

CA45858F

même les
gourmets
en herbe
aiment



la délicieuse saveur d'orange de

Mulcin® ou de Deca-Mulcin®

6 vitamines essentielles

10 vitamines importantes en nutrition, y compris la vitamine B_{12} stable

- S'administrent facilement à la cuillère • Ne collent pas, ne se précipitent pas
- Stabilité assurée... réfrigération non requise • Bouteilles à bec pour verser

Bouteilles de 4, 8 et 16 onces

MEAD JOHNSON DU QUÉBEC, LTÉE
AU SERVICE DE LA PROFESSION MÉDICALE

ENFIN! UN TRANQUILLISANT DONT L'ACTION CESSERA avant LA SOMNOLENCE

Quiactin

(oxanamide)

pour la quiétude

QUIACTIN—à la dose recommandée—un comprimé de 400 mg. q.i.d., produit une action tranquillisante plus grande que celle du méprobamate, sans somnolence... permet une activité plus prolongée, exempte de toxicité et de symptôme à la privation.[1-3]

Par sa structure, QUIACTIN est un tout nouveau tranquillisant...différent, au point de vue thérapeutique...dont l'action cesse avant de dépasser la marge de confort et de sécurité du malade. QUIACTIN ne pousse pas la tranquillité du malade jusqu'à la lassitude ou à la dépression.

1. Proctor, R. C.: Dis. Nerv. Sys. 18:223, 1957. 2. Feuss, C. D., et Gragg, L. Jr.: Dis. Nerv. Sys. 18:29, 1957. 3. Coats, E. A., et Gray, R. W.: Dis. Nerv. Sys. 18:191, 1957. Marque déposée: Quiactin

THE WM. S. MERRELL COMPANY
New York · ST. THOMAS, ONTARIO · Cincinnati
Un autre Produit exclusif dû à la Recherche originale Merrell

Merrell
SINCE 1828



formulé à sa taille

nouveau **TEDRAL**

en suspension pédiatrique

Les enfants prennent volontiers le Tedral en Suspension Pédiatrique au goût agréable. Le Tedral en Suspension Pédiatrique est une préparation de demi-force formulée spécialement pour les jeunes. Elle peut être administrée facilement, en toute sécurité. Chaque cuillerée à thé (5 cc.) contient:

Théophylline (1 gr.) . . . . . pour soulager la constriction
Ephédrine HCl (3/16 gr.) . . . . pour atténuer la congestion
Phénobarbital (1/16 gr.) . . . . pour procurer une sédation moyenne

ADMINISTRATION: *Enfants de 6 à 12 ans:* 1 c. à t.
Enfants 12 ans et au-dessus: 2 c. à t. On peut répéter la dose à toutes les 4 heures, de préférence après les repas.
Enfants de moins de 6 ans: doses plus faibles proportionnellement à l'âge.

WARNER-CHILCOTT
Laboratories CO. LIMITED, TORONTO, CANADA

24 heures de traitement sulfamidé ...avec un seul comprimé



ce comprimé représente la dose de sulfamide pour un jour entier

PRESENTATION DE

Midicel

(sulfaméthoxypyridazine, Parke-Davis)

Le nouveau produit de Parke-Davis, MIDICEL, représente l'étape finale des longues recherches en vue de trouver la thérapeutique sulfamidée idéale—un produit antibactérien à action continue, capable de procurer à petites doses des effets thérapeutiques prolongés, et présenté sous une forme pratique pour l'administration orale. MIDICEL procure les avantages suivants, recherchés depuis longtemps en thérapeutique sulfamidée:

Administration pratique: un comprimé par jour[1,4]—pas de traitements compliqués—pas de doses oubliées—pas de médicament à prendre au milieu de la nuit. ***Action rapide***[1,2,4,5]—absorption facile, bonne diffusion tissulaire, concentration sanguine atteignant rapidement un niveau thérapeutique. ***Action prolongée***[1,5]—un seul comprimé par 24 heures suffit à maintenir, jour et nuit, la concentration sanguine et urinaire à des niveaux thérapeutiques constants. ***Spectre d'activité antibactérienne étendu***—il possède un pouvoir antibactérien très efficace. Il suffit, pour obtenir des concentrations sanguines efficaces et durables, de prescrire une fraction de la dose nécessaire d'habitude avec la plupart des autres sulfamides. Ceci est surtout appréciable dans les infections des voies urinaires causées par des germes sulfamido-sensibles. ***Sécurité plus grande***[1,5]—une grande solubilité dans l'urine acide, une excrétion rénale lente, une faible acétylation et l'absorption de doses réduites contribuent à éviter, d'une façon remarquable, la lithiase urinaire et d'autres complications.

Posologie Adulte: Dose d'attaque (1er jour): 2 comprimés (1 g) dans les infections bénignes ou peu graves, ou 4 comprimés (2 g) dans les infections sévères.

Dose d'entretien: 1 comprimé par jour (0,5 g).

Posologie Enfants: Suivant le poids.

Voir la brochure pour plus de détails sur la posologie et l'administration.

Présentation: Comprimés à 0,5 g, divisibles en quatre; en flacons de 24 et de 100 comprimés.

Références: (1) G. G. Jackson et H. G. Grieble: *Ann. New York Acad. Sc.* **69**:493, 1957. (2) W. F. Jones et M. Finland: *Ibid.* **69**:473, 1957. (3) M. H. Lepper, A. J. Simon et C. J. Marienfeld: *Ibid.* **69**:485, 1957. (4) S. Ross, W. E. Ahrens et E. A. Zaremba: *Ibid.* **69**:501, 1957. (5) W. F. Walker et M. Hamburger: *Ibid.* **69**:509, 1957.

MEDICAMENTA VERA

PARKE, DAVIS & CO., LTD. · TORONTO 14, ONTARIO

L'Union Méd. Canada
Tome 87 — Fév. 1958

PAS DE CONTRE-INDICATION CONNUE

ROLICTON®

permet une posologie élevée,

une diurèse plus efficace chez plus de patients

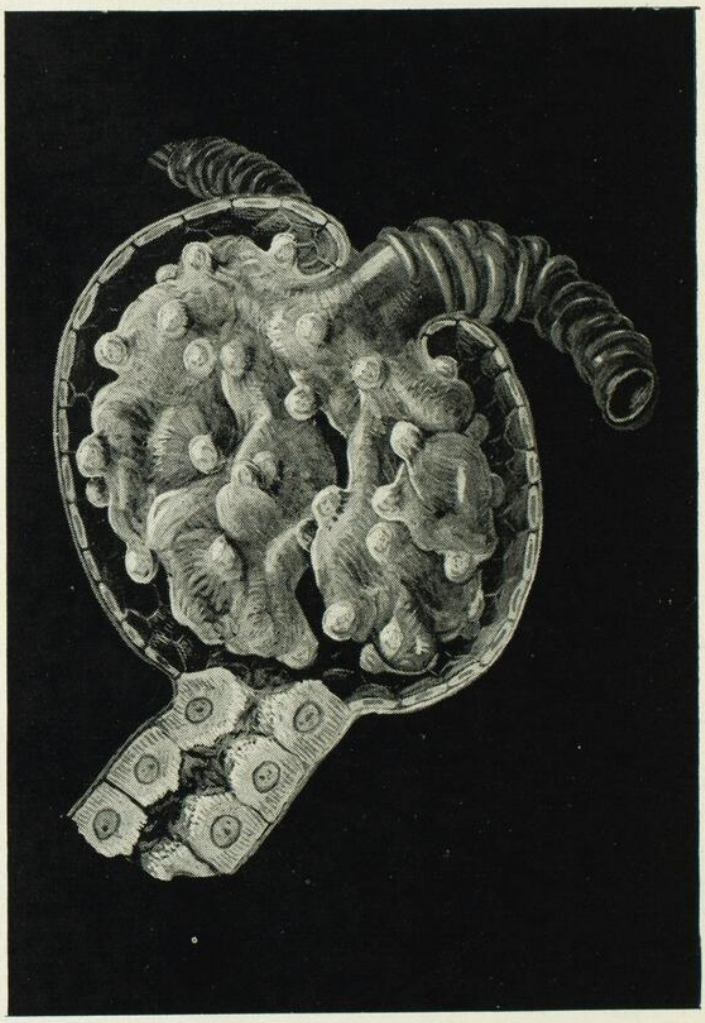
La faible fréquence des réactions secondaires du Rolicton (marque de l'amisométradine) permet une posologie élevée, et offre l'avantage d'une diurèse efficace à un plus grand nombre de patients que cela n'était possible auparavant.

Des études de laboratoire révèlent que le nouveau diurétique oral Searle provoque une franche diurèse, accompagnée d'une excrétion essentiellement équilibrée d'eau, de sodium et de chlorures.

Settel [1] étudia l'effet du Rolicton chez quarante-sept patients et ne releva aucun effet secondaire grave. Assali, qui observa l'action du Rolicton chez cinq patientes souffrant de toxémie de la grossesse, déclare [2] que les réactions secondaires sont tout à fait inexistantes. Une si faible fréquence de réactions secondaires, alliée à l'efficacité thérapeutique, laissent prévoir que le Rolicton sera d'une extrême utilité.

Un comprimé de Rolicton, deux fois par jour, suffit généralement à préserver les patients de l'œdème, après la dose de quatre comprimés du premier jour. Quelques patients réagissent bien à un seul comprimé par jour. G. D. Searle & Co. Chicago 80, Illinois. La Recherche au Service de la Médecine.

1. Settel, E.: Rolicton (Aminoisométradine), nouveau diurétique non mercuriel, Postgrad. Med. *21*:186 (fév.) 1957.
2. Assali N.S.: Communication personnelle, 28 mai 1956.



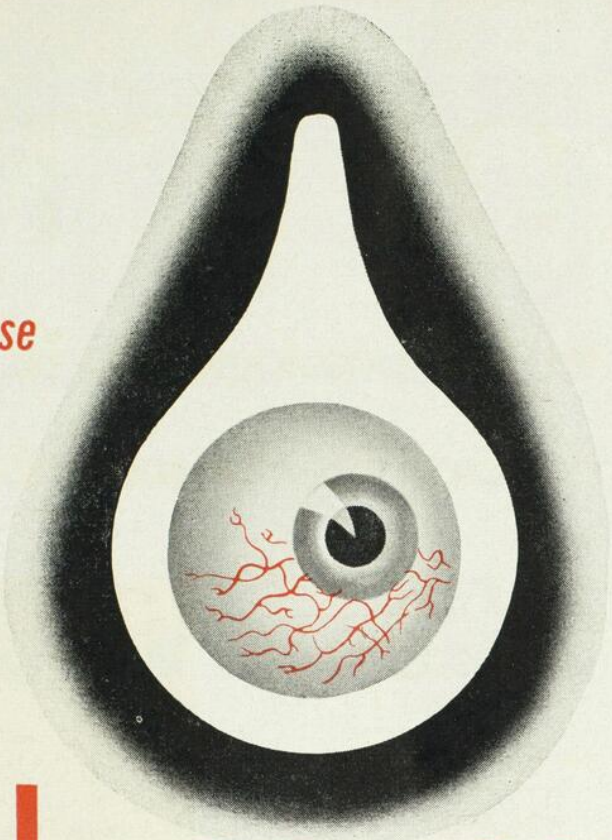
Glomérule normal, montrant la musculature des artérioles, les podocytes épithéliaux glomérulaires, et les cellules musculaires "épithéloïdes" d'un vaisseau efférent.

SEARLE

NOUVEAU

Véritable solution *aqueuse*

pour une action anti-inflammatoire des plus efficaces



SOLUTION OPHTALMIQUE STÉRILE

'NEO-HYDELTRASOL'

(21-PHOSPHATE DE PREDNISOLONE-SULFATE DE NÉOMYCINE)

Vous pouvez dès aujourd'hui faire profiter vos patients des *avantages incomparables* du premier "delta-stéroïde" présenté sous forme de *véritable solution aqueuse*. Cette préparation, stérile et stable, renferme un ester inorganique soluble du plus actif des "delta-stéroïdes"—le 21-phosphate de prednisolone. De fait, la solution ophtalmique stérile 'NEO-HYDELTRASOL' est *unique* par les avantages qu'elle procure:

- **absence de toute particule susceptible de blesser l'oeil**
- **concentrations de prednisolone uniformes et beaucoup plus efficaces**
- **compatibilité physiologique avec les tissus et humeurs oculaires**
- **longue stabilité—aucune précipitation avec le temps—réfrigération inutile**

Indications: Lésions allergiques et inflammatoires du segment antérieur de l'oeil; blessures dues à un traumatisme d'origine mécanique ou chimique; infections relevant de bactéries néomycino-sensibles.
Contre-indications: Herpès simplex et tuberculose oculaires.

Présentation: *Solution ophtalmique stérile* 'NEO-HYDELTRASOL' *à 0.5% en flacons compte-gouttes de 5cm³; onguent ophtalmique* 'NEO-HYDELTRASOL' *à 0.25% en tubes de 3.5 Gm. Et, de plus. Solution ophtalmique stérile* 'HYDELTRASOL' *à 0.5% en flacons compte-gouttes de 2.5 cm³ et de 5 cm³; onguent ophtalmique* 'HYDELTRASOL' *à 0.25% en tubes de 3.5 Gm.*

MSD

Merck Sharp & Dohme Montréal 30, Qué.
Division de Merck & Co. Limited



Dans les rhumes... Partout... En tout temps

Neo-Synephrine

hydrochloride

Décongestion rapide et Prolongée
Drainage des sinus et Aération

PAS D'IRRITATION • PAS DE SÉDATION • PAS D'EXCITATION

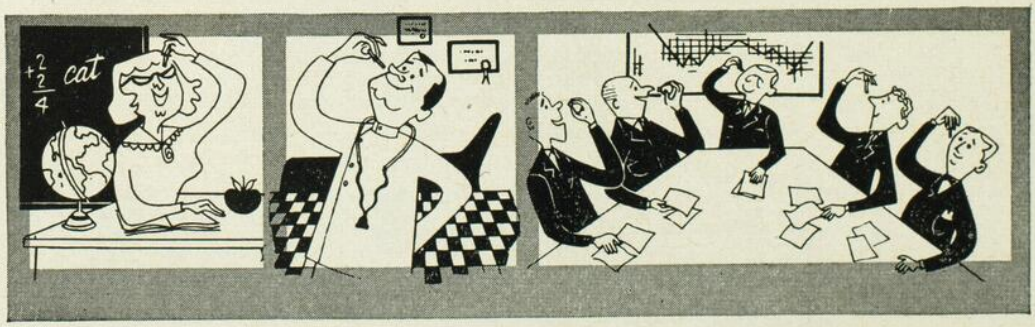
★ **Gouttes nasales 0.25%, 0.5% et 1%**
★ **Vaporisations Nasales 0.25% et 0.5%**
★ **Gouttes Nasales Pédiatriques 0.25%**

} un flacon-presseur, en plastique incassable et étanche, laisse échapper une fine brume

avec chlorure de Zéphiran 1:5000 un agent de dispersion antibactérien et un préservatif pour une plus grande efficacité.

NEO-SYNEPHRINE, ZEPHIRAN
TRADE MARKS REG. CAN.

Winthrop
WINDSOR LABORATORIES OF CANADA LTD. ONTARIO



433 RIVERSIDE DRIVE WEST, WINDSOR, ONTARIO

Choix de trois formats pour soulager toute opiniâtre

ALLERGIE



DES MÉTISTÉROÏDES ÉPROUVÉS ALLIÉS À L'ANTIHISTAMINE SOUVERAIN PROCURENT UN SOULAGEMENT TRANSCENDANT

Nouvel alliage contre les allergies de l'œil

METICORTELONE (PREDNISOLONE) AVEC GLUCONATE DE CHLOR-TRIPOLON

METRETON
en suspension ophtalmique

pour un soulagement topique excellent des allergies de l'œil

Chaque cc. de la Suspension ophtalmique Metreton contient 2 mg. (0.2%) d'acétate de Meticortelone (acétate de prednisolone) et 3 mg. (0.3%) de gluconate de Chlor-Tripolon.

Vendu en bouteille compte-gouttes de 1 cc.

METICORTEN (PREDNISONE) AVEC MALÉATE DE CHLOR-TRIPOLON ET ACIDE ASCORBIQUE

comprimés METRETON

pour un soulagement prompt et efficace avec le minimum d'effets secondaires

METICORTELONE (PREDNISOLONE) AVEC GLUCONATE DE CHLOR-TRIPOLON

METRETON pour pulvérisation nasale

pour un soulagement rapide de la congestion et de l'écoulement du nez

'omposition:

Comprimés **METRETON**, chaque comprimé contient 2.5 mg. de Meticorten (prednisone), 2 mg. de maléate de Chlor-Tripolon (maléate de chlorprophènepyridamine) et 75 mg. d'acide ascorbique.

Le Vaporisateur nasal **METRETON**, contient 2 mg. d'acétate de Meticortelone (acétate de prednisolone) et 3 mg. de gluconate de Chlor-Tripolon dans chaque cc. d'un véhicule isotonique bien toléré.

résentation:

Comprimés **METRETON**, en bouteilles de 30 et de 100.

Vaporisateur nasal **METRETON**, bouteille compressible de 15 cc. en plastique — boîte individuelle.



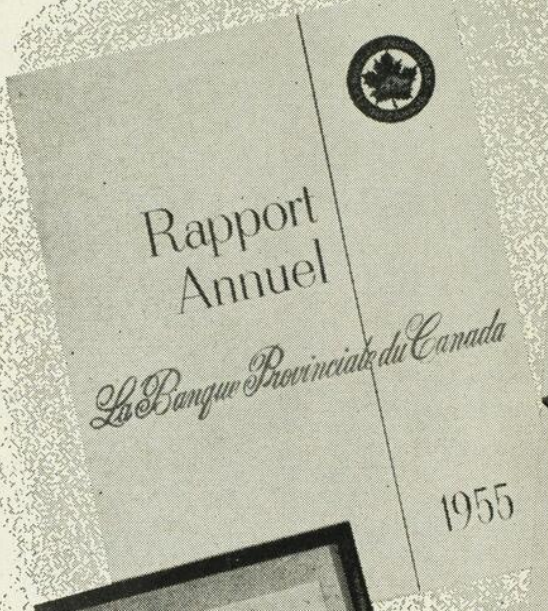
Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL

Beauchemin...

À L'HONNEUR!

- **Titre de « réalisation de haute classe » pour son entrée du dépliant publicitaire Fashion-Craft au « Concours d'imprimés Hamilton ».**
- **Mention d'honneur pour son entrée du rapport de la Banque Provinciale du Canada au « Concours du Financial World ».**









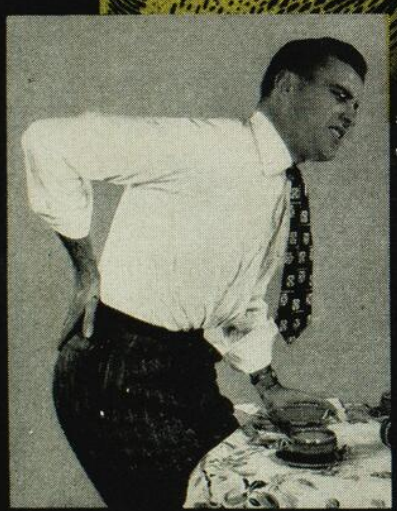


Les Ateliers d'impression et de reliure Beauchemin, Ltée, sont heureux de ces témoignages rendus à la conscience professionnelle et au métier sûr de leurs ouvriers spécialisés. Le souci du détail et un équipement adéquat nous permettent de produire des travaux de haute qualité tout en maintenant un service ultra rapide et courtois. Le privilège de vous servir est notre meilleure publicité.

426, RUE SAINT-GABRIEL, MONTRÉAL — UNiversity 1-1431



EXTRAORDINAIRE Robins découverte scientifique de Robins pour la relaxation marquée, transcendante, des muscles squelettiques



ROBAXIN—formule chimique tout à fait nouvelle—soulage de facon soutenue les spasmes des muscles squelettiques, sans affaiblir les muscles ni entraver l'activité neuromusculaire normale . . . avec l'absence indispensable d'effets indésirables. Salutaire dans 94.4% des cas observés.

Robaxin®

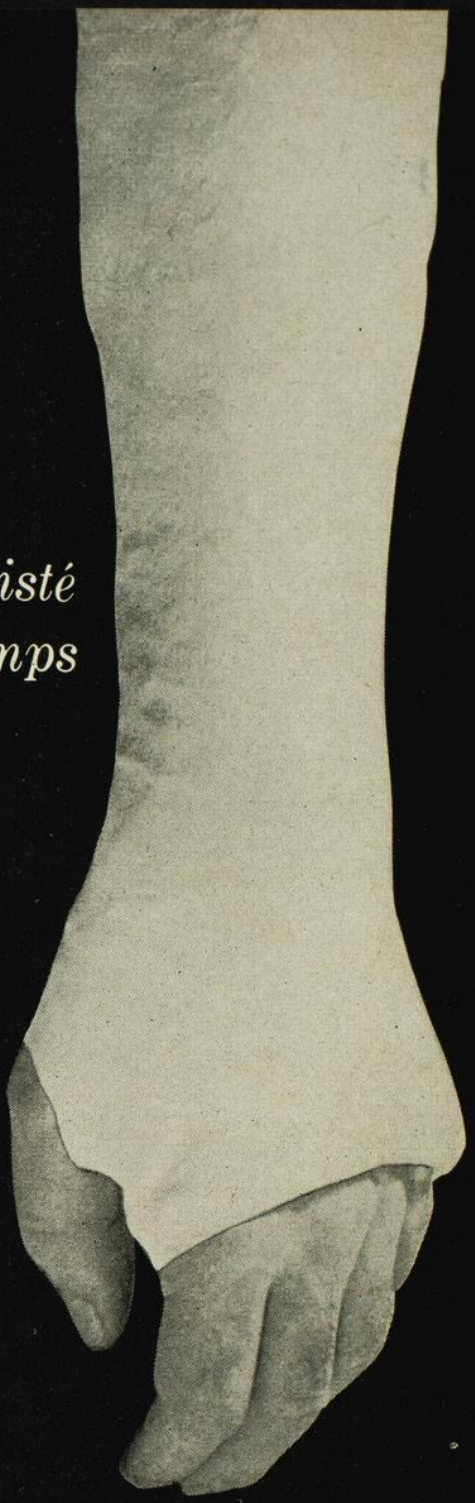
(METHOCARBAMOL ROBINS BREV. NO 2770649 E.U.)

Présentation:
Comprimés ROBAXIN, 0.5 Gm.,
flacons de 50 et de 500

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

Fabricants responsables d'excellents produits pharmaceutiques depuis 1878

Le Gypsona a résisté
à l'épreuve du temps



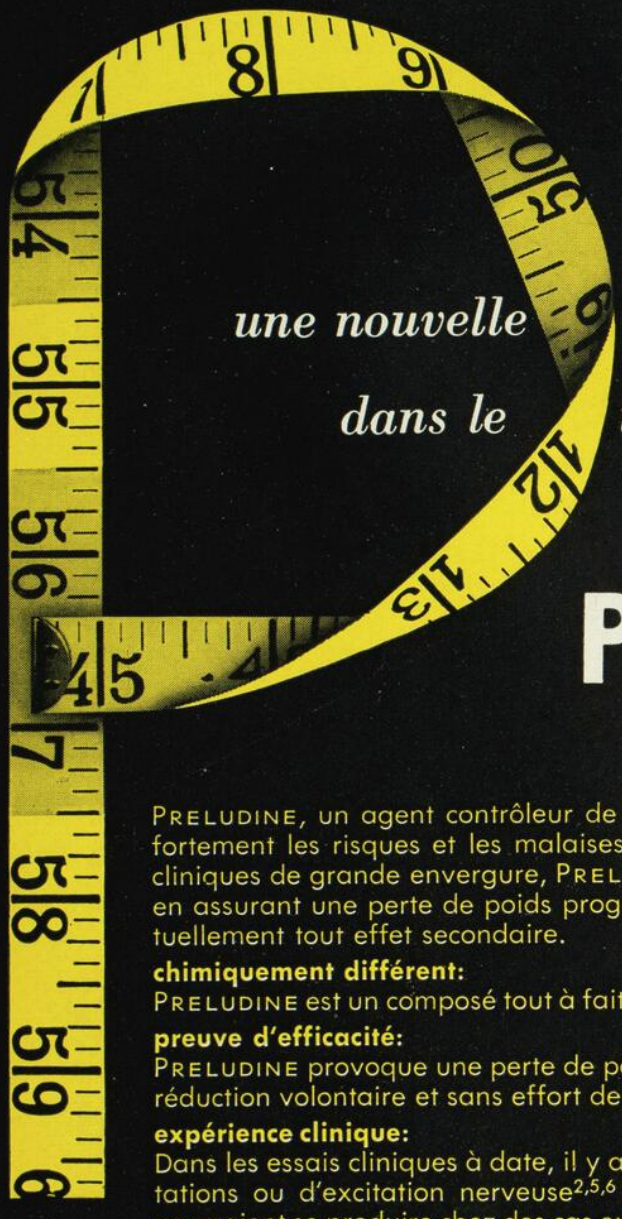
S&N

Gypsona
TRADE MARK

le symbole de qualité
dans les pansements et attelles en plâtre de Paris

SMITH & NEPHEW, LIMITED

5640, rue Paré, Montréal, Qué.



une nouvelle mesure

dans le traitement de l'obésité

PRELUDINE®

(marque d'hydrochlorure de phenmétrazine)

PRELUDINE, un agent contrôleur de l'appétit tout à fait nouveau, diminue fortement les risques et les malaises de l'amaigrissement. Dans des essais cliniques de grande envergure, PRELUDINE a atteint un record remarquable en assurant une perte de poids progressive et constante tout en évitant virtuellement tout effet secondaire.

chimiquement différent:
PRELUDINE est un composé tout à fait nouveau du groupe oxazine.

preuve d'efficacité:
PRELUDINE provoque une perte de poids progressive et significative par une réduction volontaire et sans effort de la ration alimentaire.

expérience clinique:
Dans les essais cliniques à date, il y a eu une absence remarquable de palpitations ou d'excitation nerveuse[2,5,6] (quoique théoriquement ces réactions pourraient se produire chez des cas exceptionnels).
PRELUDINE peut généralement être administré en toute confiance à des patients souffrant d'hypertension modérée ou à des patients diabétiques.[3,4]
Efficace et bien toléré chez les enfants obèses.[1]

posologie:
PRELUDINE est présenté sous forme de comprimés de 25 mg. La dose quotidienne recommandée pour les adultes est d'un comprimé deux ou trois fois par jour une heure avant les repas. Parfois, de plus petites doses sont suffisantes. PRELUDINE® (marque d'hydrochlorure de phenmétrazine). Comprimés de 25 mg. carrés et rainurés, de couleur rose. Brevet de C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim.

(1) Martel, A.: Préludine (phenmétrazine) dans le traitement de l'obésité, Lav. méd. 22:1, 1957. (2) Pattee, C. J.: Phenmetrazine—A New Anti-Appetite Drug, Can. Service M. J. 13:3, 1957. (3) Robillard, R.: Etude préliminaire sur Préludine au cours du traitement de l'obésité dans le diabète sucré, Union méd. Canada 86:6, 1957. (4) Joncas, F., et Bissonnette, J.: Obésité et Diabète—Evaluation clinique d'un nouvel agent anorexique, Préludine (phenmétrazine), Union méd. Canada 86:6, 1957. (5) Natenshon, A. L.: Am. Pract. & Digest Treat. 7:1456, 1956. (6) Gelvin, E. P.; McGavack, T. H., et Kenigsberg, S.: Am. J. Digest. Dis. 1:155, 1956.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES GEIGY
Division de Geigy (Canada) Limited
2626, Bates Road, Montréal 26, Canada.

X 77056 F

En train d'etablir un nouveau record...



Des bienfaits thérapeutiques hors ligne ont fait reconnaître l
Tétracycline ACHROMYCINE dans le traitement de plus de 5
différentes infections.

Maintenant, les nouvelles Capsules d'ACHROMYCINE V
l'action rapide offrent régulièrement à un plus grand nombr
de patients des niveaux sanguins élevés, toujours avec le mêm
spectre antibactérien étendu de la molécule cristallisée inchan-
gée de tétracycline-HCl ACHROMYCINE, la même fréquenc



MYCINE*V

Tétracycline-HCl Tamponnée à l'Acide Citrique

beu élevée d'effets secondaires, la même posologie et les mê-nes indications. Les nouvelles Capsules d'ACHROMYCINE V ne ontiennent pas de sodium.

'OUBLIEZ PAS LE V QUAND VOUS SPÉCIFIEZ ACHROMYCINE V

APSULES: (bleu et jaune) 250 mg. de tétracycline-HCl (tamponnée à l'acide citrique, 250 mg.) ; 100 mg. de tétracycline-Cl (tamponnée à l'acide citrique, 100 mg.). **POSOLOGIE DE L'ACHROMYCINE V.** La dose orale de base recommandée est 6-7 mg. par livre de poids par jour. Dans les fortes infections aiguës se rencontrant souvent chez les nourrissons et les fants, la dose doit être de 12 mg. par livre par jour. La dose pour l'adulte moyen doit être de 1 gramme fractionnée en atre prises de 250 mg.

DERLE LABORATORIES DIVISION, NORTH AMERICAN CYANAMID LIMITED
50, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTREAL, P.Q.
ARQUE DÉPOSÉE

Lederle

POUR ENRAYER
LA DIARRHÉE
PLUS
RAPIDEMENT



Diamagma*

Claysorb (Attapulgite activée, Wyeth) et pectine dans un gel d'alumine, Wyeth*

NON-TOXIQUE
ADSORBANT, LÉNITIF

DIAMAGMA, dans le domaine des antidiarrhéiques, représente un progrès marqué, pour les raisons suivantes:

- renferme la Claysorb, dont le pouvoir d'adsorption est CINQ fois supérieur à celui du kaolin
- adsorbe plus efficacement les toxines irritantes et les bactéries
- assure une protection physique à la muqueuse intestinale irritée
- contribue à rétablir l'absorption normale des liquides et des substances nutritives
- favorise la formation de selles bien moulées d'une consistance normale
- possède une saveur exceptionnellement agréable qui plaît à tous

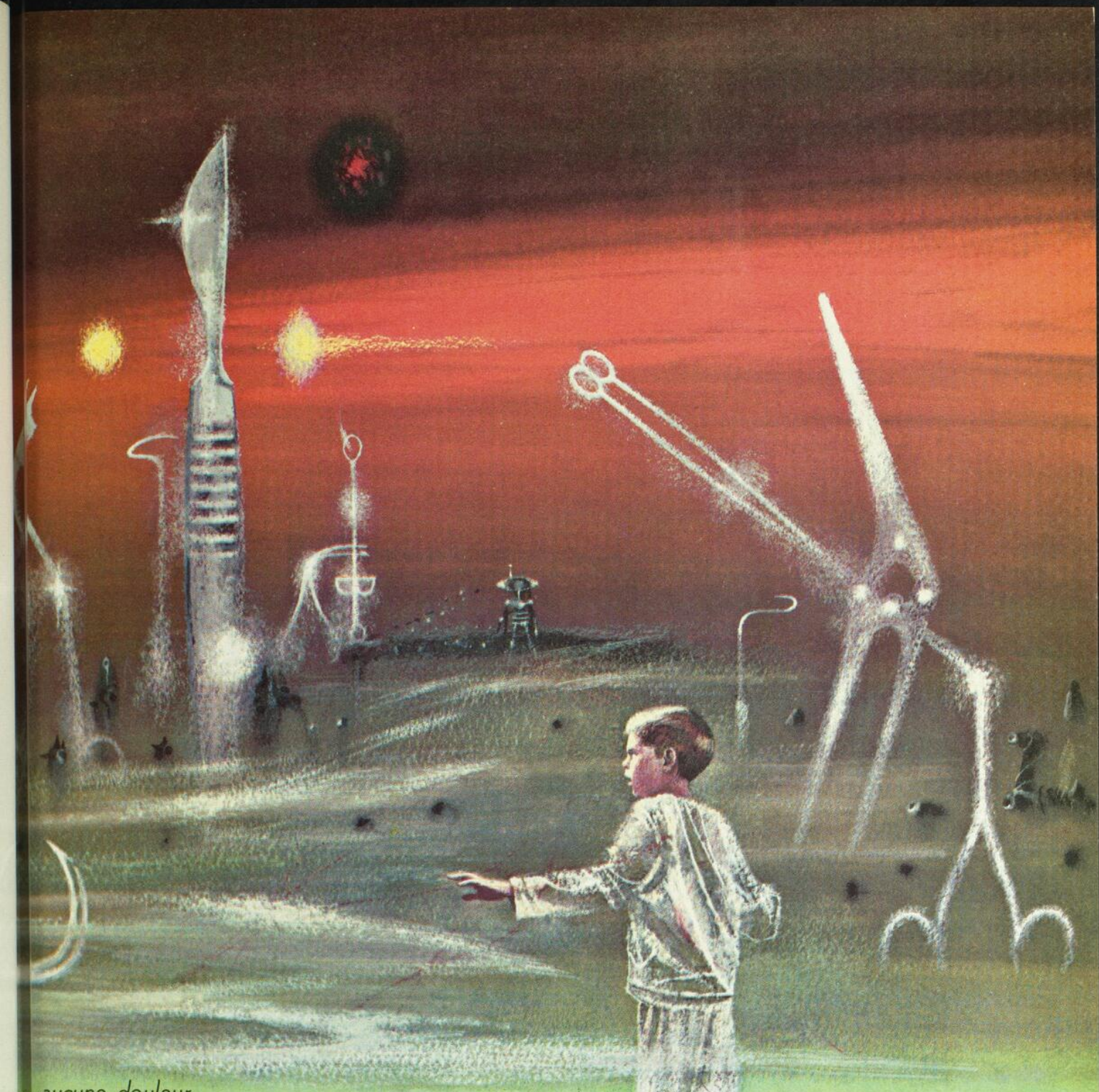
POSOLOGIE: *Une posologie suggérée est de 2 cuillerées à soupe comme dose d'attaque, puis d'une cuillerée à soupe après chaque selle, jusqu'à ce que la diarrhée soit enrayée. Posologie de l'enfant: une cuillerée à thé ou plus suivant l'âge.*

PRÉSENTATION: *En flacons de 6 onces liq. et de ½ Gall. Imp.*

*Marque déposée

Wyeth
Marque déposée
WALKERVILLE, ONTARIO
MONCTON, MONTREAL
WINNIPEG, VANCOUVER

A VOTRE PORTÉE . . . UN ANTIDIARRHÉIQUE
PLUS ACTIF, PLUS EFFICACE À PLUS FAIBLE DOSE



aucune douleur...

aucun souvenir...

aucun cauchemar épeurant

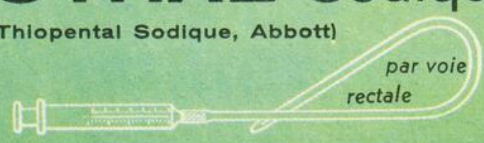
en anesthésie pédiatrique

Les résultats avec le PENTOTHAL administré par voie rectale à des patients de tout âge . . . y compris des nourrissons de trois semaines . . . se sont montrés régulièrement satisfaisants. Le PENTOTHAL par voie rectale réduit la dose d'anesthésique par inhalation et d'agents complémentaires, réduisant ainsi considérablement le trouble physiologique causé par l'anesthésie chez le patient. Comme anesthésique de base ou comme seul agent dans des interventions mineures choisies, le PENTOTHAL par voie rectale s'avère une des méthodes les plus sûres, les plus souples et les plus humaines en anesthésie pédiatrique.

Abbott

PENTOTHAL* Sodique

(Thiopental Sodique, Abbott)



*Nom déposé



FRANKLIN WEBBER

En Afrique du Sud, aussi,
le Pentothal est
un "agent de choix . . ."

Dans le monde entier . . .

il n'y a pas d'anesthésique intraveineux plus largement employé et plus respecté

Après plus de 23 ans d'usage et plus de 2500 rapports publiés, le PENTOTHAL est—indubitablement—devenu l'anesthésique intraveineux le plus complètement documenté au monde. D'une action prévisible et offrant une sécurité remarquable, tout en étant très économique, le PENTOTHAL Sodique est maintenant devenu synonyme d'anesthésie intraveineuse moderne. Avez-vous notre littérature?

Abbott

PENTOTHAL*
Sodique

(Thiopental Sodique Injectable, Abbott)

711018

*Nom déposé

BULLETIN



LES "TEACHING INSTITUTES" DE L'"ASSOCIATION OF AMERICAN MEDICAL COLLEGES"

Depuis la fin de la dernière guerre, nos voisins du sud se préoccupent énormément de leurs méthodes d'enseignement de la médecine et cette inquiétude a donné lieu, entre autres réalisations, à des réunions d'étude d'un genre particulier, que l'on appelle "Teaching Institute" et auxquelles sont invités annuellement depuis 1953 des représentants des facultés de médecine des États-Unis et du Canada.

Cela a commencé, en 1951, par une réunion conjointe de l'A.A.M.C. et de l'"American Psychiatric Association", réunion consacrée au rôle de la psychiatrie dans l'éducation. En 1952, on s'occupa du problème de l'hygiène et de la médecine préventive et de l'importance qu'il faut leur donner aux yeux des futurs praticiens. En 1953, eut lieu le premier "Teaching Institute". Il fut consacré aux problèmes d'enseignement de la physiologie, de la biochimie et de la pharmacologie. Celui de 1954 s'occupa d'anatomie pathologique, de bactériologie, d'immunologie et de génétique. En 1955, on discuta d'anatomie et d'anthropologie. Depuis deux ans, le centre d'intérêt, c'est l'étudiant. On s'est interrogé, l'an dernier, sur les problèmes de l'admission et de l'évaluation des candidats à l'étude de la médecine. Cette année, on a discuté d'écologie de l'étudiant en médecine, l'assimilant a une plante ou a un microorganisme vivant influencé par son milieu et l'influençant en retour.

On abordera, au cours des deux prochaines années, le domaine de l'enseignement clinique et l'on aboutira, éventuellement, à la discussion de l'internat, de la résidence et des études post-scolaires en général. Ces réunions sont fidèlement suivies. On en attend beaucoup. Elles représentent un examen de conscience collectif. Elles tiennent lieu d'une réunion de faculté à l'échelle du continent. On y soulève beaucoup de problèmes, plusieurs restent, sur le champ, sans réponse et l'on compte bien que les divers représentants des facultés en feront éventuellement part, dès leur retour chez eux, et provoqueront ainsi l'inquiétude nécessaire destinée à combattre la confortable routine et la sacro-sainte tradition.

A propos d'écologie, on a discuté cette année des différents facteurs qui peuvent influencer le rendement et la formation de l'étudiant. Il y a d'abord le curriculum dont on s'inquiète beaucoup, que l'on modifie un peu partout, que l'on bouleverse même en certains endroits. Ces réformes sont souvent nécessaires; elles ne doivent pas nous faire illusion et susciter l'enthousiasme simplement parce qu'elles introduisent du nouveau dans l'enseignement. Il faut être bien pénétré du but que l'on poursuit en soumettant un jeune homme à un programme d'études. Les connaissances qu'on lui permet d'acquérir valent moins que la formation qu'on cherche à lui inculquer et qui servira de base à son épanouissement définitif comme personnalité médicale. Et dans cette double tâche, la responsabilité du personnel enseignant n'échappe à personne et la responsabilité de ceux qui doivent choisir et guider ce personnel est évidente. On voudrait aussi, en certains milieux, traiter l'étudiant en médecine comme un élève post-scolaire, augmenter son sens de la responsabilité à l'égard de sa formation professionnelle, lui laisser plus d'initiative, plus de liberté dans le choix des matières à approfondir, favoriser des contacts plus intimes et plus stimulants avec les professeurs, diminuer l'importance de la compétition et trouver d'autres critères que ceux des examens pour juger de son progrès.

Il a été également question des facteurs extrinsèques susceptibles d'influencer le rendement de l'étudiant, sa situation financière, ses conditions de vie, son logement, ses loisirs, son état de santé, ses problèmes personnels et son état civil. Aux Etats-Unis, à l'heure présente, 40% des étudiants en médecine sont mariés, plusieurs ont des enfants et 9% sont fiancés.

Ce nouvel état de chose doit être envisagé avec réalisme. On ne peut plus l'ignorer. Il faut reconnaître les problèmes qu'il pose et tirer parti des avantages qu'il peut comporter. Nous n'avons mentionné ici que quelques-uns des problèmes soulevés au cours de cette réunion. Ils suffisent à démontrer son importance, son intérêt et l'avantage que chaque faculté de médecine peut en tirer, si elle reprend, pour son compte, la discussion amorcée au cours de cette rencontre annuelle.

Roger-R. DUFRESNE

L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

COMITÉ D'ÉCONOMIE MÉDICALE DE L'A.M.L.F.C.

Séance du 18 janvier 1958

A la séance du 18 janvier 1958, le président du Comité d'économie médicale de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, le docteur Pierre Jobin, avait invité, après décision de l'assemblée précédente du 16 novembre 1957, deux praticiens généraux, les docteurs J.-R.-A. Ouellet, de Charlesbourg, président de l'« Association des Médecins de Pratique Générale du Québec », et Dollard Larouche, de Chicoutimi, président provincial du « Collège de Pratique Générale du Canada ».

Le Comité d'économie médicale, nous l'avons dit antérieurement (*L'Union Médicale du Canada*, décembre 1957, page 1442), avait mis à son agenda pour la session 1957-1958 entre autres questions celle-ci: « le médecin praticien et l'admission de ses malades dans les hôpitaux ». Afin de s'éclairer sur ce problème, le Comité demandait à ces deux confrères d'exposer les buts et points de vue de leur association respective. On a alors entendu le docteur Larouche nous dire que le « Collège de Pratique Générale » du Canada a comme motif d'existence l'instruction adéquate et le perfectionnement du médecin praticien, qui lui permettront de traiter encore mieux ses malades et de pénétrer dans les hôpitaux où il s'occupera lui-même de ses clients, même s'il le fait sous l'égide du chef de service ou de ses assistants, tout en se conformant aux règlements du Bureau médical de l'institution concernée. Cette initiative respecterait le droit du malade à choisir son médecin. « Le Collège de Pratique Générale », continue le docteur Larouche, veut même qu'il existe dans l'hôpital un département de pratique générale avec lits privés, lits semi-privés et lits pour malades indigents. Pour cela, les médecins de pratique générale se doivent d'abandonner chaque année, pour un nombre d'heures, qui sera doublé bientôt, leur clientèle afin de suivre des cours appropriés. Après trois ans de cette discipline, les médecins de pratique générale seraient incorporés au Bureau médical de l'hôpital.

Le docteur Ouellet, de son côté, souligne que l'« Association des Médecins de Pratique Générale du Québec », tendant à grouper les médecins de pratique générale dans l'exercice de leur profession, a pour but de protéger et de développer les intérêts professionnels, économiques et sociaux de ses membres et aussi de « favoriser la mise au point des connaissances scientifiques de ses membres ». Puis il ajoute que l'Association apprécierait que l'enseignement universitaire soit dirigé davantage, après les études théoriques nécessaires, vers la pratique courante de la médecine en clientèle privée.

Ces exposés de vues orienteront les délibérations du Comité d'économie médicale à sa séance de mars.

La deuxième question étudiée avait trait au problème d'assurance-santé, et le Comité d'économie médicale a pris connaissance d'une revue de la question.

La prochaine séance a été fixée au 22 mars.

ÉTUDE SUR LA PETITE CIRCULATION DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE.

I. — VARIATIONS DES PRESSIONS, DU DÉBIT SANGUIN ET DES RÉSISTANCES VASCULAIRES [1]

Charles LÉPINE,
Chef du service de physiologie cardio-pulmonaire,
Institut Lavoisier, hôpital Saint-Joseph de Rosemont (Montréal).

PREMIÈRE PARTIE

Etude portant sur des malades qui montrent de l'hypertension pulmonaire seulement à l'effort.

Introduction

En 1946, Bloomfield et ses collaborateurs (1) démontraient la présence d'une élévation de la pression artérielle pulmonaire dans la sténose mitrale et certaines pneumopathies chroniques, alors qu'en 1948, Hickam et Cargill (2) prouvaient que cette pression s'élève à l'effort. A leur suite, un grand nombre de chercheurs firent connaître les résultats de leurs travaux et permirent d'établir les facteurs responsables de cette hypertension pulmonaire (3). Mon intention n'est pas de revenir sur l'analyse de ces différents facteurs, mais de dresser un bilan de certaines des observations effectuées dans notre service depuis quelques années. La première partie de notre travail est consacrée à l'exploration de la petite circulation chez les malades dont l'hypertension pulmonaire n'apparaît qu'à l'effort.

Méthodes

Tous les malades furent étudiés dans des conditions se rapprochant le plus possible de celles du métabolisme de base. Les malades gardés à jeun étaient transportés à la salle de cathétérisme sur civière. La veille au soir, ils avaient reçu 1½ gr. ou 3 grs de Tuinal. Une fois arrivés dans la salle de catétérisme et installés confortablement sur la table de fluoroscopie, le bras gauche était désinfecté et badigeonné et après isolement d'une veine appropriée, repérée sous anesthésie locale, un cathéter simple de Cournand n° 7 ou à deux tubulures était introduit et poussé sous écran fluoroscopique jusque dans l'artère pulmonaire (4). Ensuite une aiguille à ponction artérielle était placée dans l'artère brachiale droite. Après une attente de 20 à 30 minutes permettant au malade de retrouver les conditions de base, les pressions dans l'artère pulmonaire étaient mesurées au moyen de l'électromanomètre de Sanborn et enregistrées sur l'appareil polyviso de Sanborn. Le débit cardiaque était ensuite déterminé selon le principe de Fick qui s'énonce par l'équation suivante:

$$\text{Débit cardiaque, litres/min.} = \frac{\text{consommation d'oxygène cc./min.}}{\text{différence artério-veineuse } O_2 \text{ vol. \%}}$$

L'air expiré était recueilli pendant trois minutes dans un sac Douglas. Au même moment, des échantillons de sang étaient tirés de l'artère brachiale et de l'artère pulmonaire. Les prélèvements simultanés de ces deux échantillons de sang ne duraient jamais moins d'une minute. De la deuxième à la troisième minute, de la mesure du débit cardiaque, la fréquence des battements cardiaques de même que la pression de l'artère pulmonaire, étaient enregistrées. Tout était mis en œuvre pour assurer un relâchement complet du malade et un état de stabilité respiratoire et circulatoire. Il n'y a que dans ces conditions que l'application du principe de Fick à la mesure du débit cardiaque peut donner des résultats satisfaisants (5). Quelques minutes plus tard,

1. Ce travail fut réalisé grâce à un octroi du Ministère fédéral de la Santé, d'après l'entente fédérale-provinciale.
Communication présentée à une réunion de la Société Médicale de Montréal, le 19 novembre 1957.

l'épreuve d'effort débutait. Les pressions étaient mesurées de nouveau alors que le patient avait les pieds élevés sur les pédales mais avant que l'effort commence. Celui-ci durait environ de 10 à 15 minutes. Les pressions et la fréquence cardiaque étaient enregistrées à des intervalles fréquents pendant l'épreuve d'effort. Le débit cardiaque était mesuré pendant les 3 dernières minutes de cet effort, en suivant la même technique que pendant le repos. Le volume d'air expiré était mesuré dans un gazomètre Tissot. Un échantillon prélevé pour mesurer la consommation d'oxygène était analysé au moyen de l'appareil Scholander. L'analyse des contenus en oxygène dans le sang veineux mélangé et le sang artériel était faite sur l'appareil Van Slyke (6) dans quelques cas. Dans tous les autres elle était effectuée au moyen du spectrophotocolorimètre de Beckman selon la méthode de Hickam et Frayser (7). Des études comparatives entre la technique de Van Slyke et cette méthode spectrophotocolorimétrique nous ont démontré la précision et la fidélité de cette dernière (8).

Les résistances vasculaires à l'écoulement du sang dans les poumons furent appréciées à partir de l'équation de Poiseuille (9), et calculées comme suit:

$$\text{Résistances pulmonaires totales} = \frac{PAP_m \times 1332}{D.C.} = \text{dynes/sec./cm.} -5$$

PAP_m = pression moyenne dans l'artère pulmonaire
D.C. = débit cardiaque en cc./sec.
1332 = facteur de conversion des millimètres en unités de résistances ($1332 = 13.6 \times 980$)

Pour estimer la réponse du débit cardiaque au stress constitué par l'effort imposé au malade, nous avons utilisé la méthode décrite par Ferrer et ses collaborateurs (10). Cette méthode consiste à mesurer l'augmentation du débit cardiaque en cc par 100 cc d'augmentation de la consommation d'oxygène.

Matériel clinique

Dix-sept malades furent étudiés, dix hommes et sept femmes. Leur âge moyen était de 33 ans, variant entre 16 et 55 ans. Les diagnostics se répartissaient comme suit: (voir tableau I).

Emphysème pulmonaire dans 2 cas;

Fibrose pulmonaire localisée ou diffuse dans 6 cas;

Xyphoscoliose dans 2 cas;

Sténose mitrale dans 7 cas.

Tous ces diagnostics reposaient sur un examen clinique complet. Dans les cas d'emphysème et de fibrose pulmonaire, l'examen clinique avait été complété et précisé par les épreuves fonctionnelles pulmonaires.

Au moment du cathétérisme cardiaque, aucun des malades n'était en état de décompensation cardiaque, et l'insuffisance respiratoire, quand elle était présente, avait été réduite au minimum par un traitement approprié. Les cas de sténose mitrale étaient tous digitalisés.

Résultats

Les résultats de cette partie de notre étude apparaissaient au tableau II. Si on accepte les limites normales supérieures établies par Fowler (11) pour la pression systolique dans l'artère pulmonaire, on observe que tous nos malades avaient des pressions normales au repos, la moyenne étant de 23 avec des variantes de 16 à 29. A l'effort, la pression systolique s'élevait dans tous les cas, au-delà des chiffres normaux; elle dépassait même 40 mmHg dans 4 cas. Le débit cardiaque, qui doit être normalement autour de 3.1 litres/min/m^2 en moyenne, dépassait ce chiffre chez 9 malades et était diminué chez 3 malades, deux cas de sténose mitrale et un cas d'emphysème. A l'effort, le débit cardiaque augmenta normalement, c'est-à-dire qu'il augmenta d'au moins 600 cc par 100 cc d'augmen-

TABLEAU I

CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES ET DIAGNOSTICS DE 17 MALADES MONTRANT DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE À L'EFFORT SEULEMENT

No	*Nom*	*Age*	*Sexe*	*Surface corporelle*	*Diagnostic*
1	L.G.	43	M	1.59	Fibrose pulmonaire
2	L.J.	16	M	1.28	Xyphoscoliose
3	D.L.	39	M	1.86	Sténose mitrale
4	F.L.	28	F	1.47	Sténose mitrale
5	S.T.	44	M	1.65	Emphysème
6	B.L.	50	M	1.97	Fibrose diffuse
7	P.V.	22	M	1.56	Fibrose localisée
8	D.L.	55	M	1.44	Emphysème
9	M.J.	16	M	1.39	Fibrose localisée
10	C.C.	37	F	1.58	Sténose mitrale
11	R.C.	29	F	1.75	Maladie mitrale
12	G.J.	26	F	1.30	Fibrose diffuse
13	P.A.	36	M	1.84	Sténose mitrale
14	S.E.	38	F	1.52	Maladie mitrale
15	L.H.	17	M	1.30	Xyphoscoliose
16	L.Y.	37	F	1.64	Sténose mitrale
17	L.H.	48	F	1.60	Fibrose

TABLEAU II

ÉTUDES DE L'HÉMODYNAMIQUE CHEZ 17 MALADES MONTRANT DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE À L'EFFORT SEULEMENT

No	*Patients*		*Pouls*	*Consom. O_2 cc/min /m²*	*Différ. art.-vein. vol. %*	*Saturation %*	*Débit card. l/min/ m²*	*Débit systol. cc/min.*	*Aug. du Débit card. en cc*	*Pression art. pulm. mmHg*	*Résist. pulm. totales*
1	L.G.	R	76	160	3.74	100	4.26	43		21/ 7, 14	163
		E	96	277	5.40	96	5.13	85	736	32/13, 19	186
2	L.J.	R	90	202	3.76	95	5.36	71		25/11, 15	167
		E	144	483	6.24	95	7.75	69	850	34/16, 21	236
3	D.L.	R	80	134	4.19	94	3.21	75		16/10, 13	174
		E	96	310	7.87	97	3.96	77	424	33/17, 20	217
4	F.L.	R	74	169	3.5	95	4.8	88		28/11, 19	220
		E	124	302	5.3	96	5.57	80	680	52/24, 37	360
5	S.T.	R	66	125	3.18	100	3.93	98		21/ 8, 13	160
		E	85	327	4.82	100	6.34	124	1336	32/10, 16	107
6	B.L.	R	78	170	4.32	92	3.96	100		22/ 6, 12	123
		E	108	374	9.36	92	4.02	75	335	35/12, 21	212
7	P.V.	R	88	130	3.12	84	4.17	74		19/ 6, 11	135
		E	150	504	6.2	87	8.26	85	1081	35/ 9, 18	112
8	D.L.	R	102	125	4.78	97	2.56	37		25/10, 15	319
		E	102	265	7.54	100	3.44	50	647	23/10, 15	237
9	M.J.	R	120	180	2.75	88	6.54	75		27/11, 19	169
		E	168	388	3.86	91	10.1	83	1730	40/15, 28	160
10	C.C.	R	120	120	5.00	100	2.40	32		29/16, 22	464
		E	150	261	9.78	100	2.67	28	193	44/24, 33	625
11	R.C.	R	125	129	5.68	100	2.24	32		27/16, 19	379
		E	—	—	—	—	—	—	—	36/23, 28	—
12	G.J.	R	80	156	4.31	93	3.60	59		23/ 8, 13	146
		E	102	423	7.12	92	5.9	76	867	36/15, 24	248
13	P.A.	R	52	136	4.37	99	3.12	110		24/12, 17	237
		E	72	305	7.46	99	4.04	103	556	40/20, 30	323
14	S.E.	R	68	138	4.10	95	3.37	66		22/12, 17	265
		E	110	194	5.97	95	3.25	51	—	32/16, 24	389
15	L.H.	R	78	136	4.63	94	2.94	49		20/ 9, 14	293
		E	144	736	9.77	95	7.53	68	766	36/14, 21	171
16	L.Y.	R	84	194	3.85	98	5.04	97		18/ 6, 11	106
		E	102	356	6.90	97	5.16	83	752	34/12, 19	189
17	L.H.	R	136	121	4.28	91	2.84	33		26/10, 15	264
		E	174	330	7.35	91	4.48	41	790	36/13, 21	234

tation de la consommation d'oxygène, chez 11 malades. Cette augmentation, pour tout le groupe, était en moyenne de 783 cc, avec des variantes allant de 193 à 1730. Le débit augmenta insuffisamment chez 4 malades, et diminua chez une malade. On remarquera que chez les malades qui avaient un faible débit cardiaque, le débit systolique était diminué aussi.

Les résistances vasculaires calculées, dépassaient la limite supérieure normale (250) chez 5 malades étudiés au repos et chez 4 malades à l'effort.

La saturation artérielle était normale chez 13 malades au repos et subit peu de variation à l'effort.

cardiaque était faible, sauf chez le malade nº 14.

Pendant la période de recouvrance, les pressions artérielles pulmonaires furent enregistrées à chaque minute, pendant au moins cinq minutes. Le tableau III fait voir le chiffre de la pression systolique enregistrée à la 5ème minute, comparé au chiffre existant au repos avant l'épreuve d'effort. La quatrième colonne fait voir la différence exprimée en pourcentage du chiffre de repos, chez 15 malades. Cette différence était en moyenne de 1.93%. Il y avait 4 malades dont la pression systolique de recouvrance dépassait d'au moins 10% la pression systolique de repos. Le petit nombre de ces cas ne nous permet pas d'établir

TABLEAU III

PRESSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE SYSTOLIQUE MESURÉE AU REPOS, PENDANT LA PÉRIODE DE CONTRÔLE, ET À LA CINQUIÈME MINUTE DE RECOUVRANCE D'UN EFFORT MODÉRÉ

No	*Nom*	*PAP systolique repos*	*PAP systolique recouvrance*	*Différence %*
1	L.G.	21	20	− 5
2	L.J.	25	25	0
3	D.L.	16	15	− 6
4	F.L.	28	30	≠ 7
5	S.T.	21	—	—
6	B.L.	22	26	≠ 18
7	P.V.	19	18	− 5
8	D.L.	25	—	—
9	M.J.	27	28	≠ 4
10	C.C.	29	30	≠ 3
11	R.C.	27	32	≠ 18
12	G.J.	23	26	≠ 13
13	P.A.	24	19	− 21
14	S.E.	22	22	0
15	L.H.	20	30	≠ 50
16	L.Y.	18	15	− 17
17	L.H.	26	18	− 31
Moyenne		23	23	≠ 1.93

La consommation d'oxygène qui, au repos, variait de 120 à 202 cc/min, avec une moyenne de 148, augmentait de plus de 100% à l'effort. Les chiffres observés variaient de 194 à 736 cc/min, avec une moyenne de 365. La différence artério-veineuse des contenus en oxygène, était dans des limites normales au repos, et augmentait à l'effort chez tous les malades. Cette augmentation était plus évidente dans les cas où l'acroissement du débit

des corrélations entre ces différences et chacun des aspects du tableau hémodynamique observé tant au repos qu'à l'effort.

Discussion

L'étude physiopathologique de ces dix-sept malades met en relief quelques faits importants qu'il importe de souligner.

1) La différence artério-veineuse des contenus en oxygène était normale chez la plupart

des malades traduisant par là un débit cardiaque suffisant au repos; chez une seule malade, n° 11 R. C., elle était augmentée et correspondait à un débit cardiaque faible.

2) Le débit cardiaque avait une tendance à être élevé chez 6 malades. Un de ces malades, le n° 7, avait une saturation abaissée. Il est possible que les chiffres observés dans les 5 autres cas représentent leur débit cardiaque véritable, ou un débit cardiaque attribuable à un certain degré d'anxiété qu'il n'est pas facile d'éliminer complètement. Trois autres malades montraient un débit diminué. Deux de ces malades avaient une sténose mitrale modérément serrée, ce qui peut expliquer la diminution du débit (12, 13, 14). La troisième malade, le n° 8, était un cas d'emphysème qui manifesta durant les mois qui suivirent son séjour à l'hôpital quelques signes d'insuffisance ventriculaire droite.

Onze malades montraient, en réponse à l'épreuve d'effort imposée, une augmentation normale de leur débit cardiaque. Chez les autres malades, étudiés à ce point de vue, on peut constater chez quatre d'entre eux, une augmentation insuffisante de ce débit imputable surtout au barrage mitral. Il est impossible d'apporter une explication satisfaisante pour le cinquième malade, dont le syndrome clinique consistait en une fibrose pulmonaire diffuse d'apparition récente, et qui par la suite ne montra jamais aucun signe d'insuffisance cardiaque.

3) Les pressions artérielles pulmonaires qui étaient dans des limites normales au repos, s'élevèrent au-delà de ces limites dans tous les cas. Cette élévation fut généralement plus élevée dans les cas de sténose mitrale, à cause de la gêne mécanique existant dans l'oreillette gauche et constituée par le rétrécissement mitral et peut-être aussi au niveau des artérioles pulmonaires. Certains auteurs (15, 16) ont prouvé que l'élévation soudaine de la pression sanguine sur le versant veineux du circuit pulmonaire était susceptible de produire une vasoconstriction réflexe au niveau des artères pulmonaires. Il semble que cette vasoconstriction, qui peut devenir permanente, ait un rôle protecteur, en ce sens qu'elle protège le malade contre des crises d'œdème pulmonaire. Cependant, cette théorie de la vasoconstriction réflexe est encore controversée. Pour ce qui est des cas de fibrose, d'emphysème et de xyphoscoliose, la seule explication valable réside en une réduction anatomique du lit vasculaire pulmonaire. Des résistances sont ainsi constituées le long de l'arbre artériel pulmonaire contre lesquelles le courant sanguin doit lutter pour irriguer les capillaires pulmonaires et assurer l'hématose. Il en résulte une élévation des pressions.

Lors de l'effort, le débit cardiaque augmente et une plus grande quantité de sang est lancée contre ces résistances vasculaires et engendre une plus forte élévation des pressions. Dans les cas de sténose mitrale où le débit cardiaque diminue à l'effort, l'accélération du rythme cardiaque empêche le remplissage du ventricule gauche et produit de cette façon une élévation de la tension dans l'oreillette gauche, qui a des répercussions hypertensives dans tout le circuit pulmonaire.

Pendant la période de recouvrance qui suit immédiatement l'effort, il se produit normalement une baisse des pressions pulmonaires qui atteignent même un niveau plus bas qu'avant le début de l'effort (17). Ce phénomène semble devoir s'expliquer par la vasodilatation périphérique existant pendant l'effort et persistant par après. Le retour veineux s'en trouve ralenti avec la diminution rapide du débit cardiaque.

Dans ce travail, ce phénomène normal apparaît chez quelques malades. Cependant dans 5 cas, les chiffres de la pression systolique dans l'artère pulmonaire excédaient encore, après 5 minutes de recouvrance, ceux qui avaient été enregistrés pendant la période de contrôle. Certains facteurs peuvent expliquer cette anomalie et méritent d'être envisagés: 1) Il est possible que l'augmentation du débit cardiaque, qui s'était faite difficilement pendant l'effort, persiste après, maintenant une certaine hypertension dans le circuit pul-

monaire. Cette augmentation pourrait correspondre à une dette d'oxygène plus grande que normalement. 2) Il est possible aussi que la dyspnée qui est encore évidente chez certains malades plusieurs minutes après la fin de l'effort, constitue, par l'augmentation du travail de la respiration et des pressions intrapleurales qu'elle suppose, une cause favorable à l'hypertension pulmonaire. De toutes façons, on ne peut incriminer, dans ce groupe de malades, la baisse de la saturation artérielle, puisque celle-ci est demeurée normale dans tous les cas. Le seul cas où elle était diminuée a montré une récupération tensionnelle très rapide après l'effort.

DEUXIÈME PARTIE

Etude portant sur des malades qui montrent une hypertension pulmonaire au repos.

Introduction

Dans la première partie de ce travail, nous avons abordé l'étude de l'hypertension artérielle pulmonaire en examinant un certain nombre de cas dont la pression pulmonaire, normale au repos, s'élevait anormalement pendant une épreuve d'effort modéré. Cela nous a permis d'envisager quelques-unes des causes déterminantes de l'hypertension pulmonaire.

Dans la deuxième partie, nous voulons exposer les résultats obtenus chez quarante-neuf malades porteurs d'une hypertension pulmonaire au repos. Nous diviserons arbitrairement ces malades en deux groupes. 1) ceux qui n'ont pu être étudiés qu'au repos; 2) ceux dont le comportement hémodynamique a pu être observé pendant un effort physique modéré.

Matériel d'étude

Quarante-neuf malades furent examinés. Dans un premier groupe, étudié seulement au repos, il y avait vingt-quatre malades. Les diagnostics cliniques, tels qu'ils apparaissent au tableau IV, se répartissaient comme suit:

TABLEAU IV

CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES ET DIAGNOSTICS DE 24 MALADES MONTRANT DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE AU REPOS (ÉTUDIÉS AU REPOS SEULEMENT)

No	*Nom*	*Age*	*Sexe*	*Surface Corporelle*	*Diagnostic*
1	R.A.	34	F	1.44	Sténose mitrale
2	H.L.	37	M	1.92	Sténose mitrale
3	St G.D.	26	M	1.72	Sténose mitrale
4	F.P.	49	M	1.84	Emphysème
5	C.R.	33	M	1.62	Maladie mitrale
6	D.H.	30	M	1.53	Fibrose localisée
7	H.B.	42	F	1.42	Hypert. pulm. primitive
8	D.R.	28	M	1.53	Emphysème
9	C.D.	57	M	1.95	Emphysème
10	D.W.	50	M	1.71	Emphysème
11	B.R.	28	F	1.50	Sténose mitrale
12	M.E.	43	F	1.44	Sténose mitrale
13	D.J.A.	37	F	1.59	Sténose mitrale
14	C.G.	42	F	1.30	Xyphoscoliose
15	B.A.	48	M	1.87	Emphysème
16	D.R.	36	F	1.52	Sténose mitrale
17	A.E.	33	F	1.49	Sténose mitrale
18	M.A.	39	M	1.68	Sténose mitrale
19	R.A.	27	M	1.69	Sténose mitrale
20	R.A.	28	M	1.65	Sténose mitrale
21	B.J.E.	34	F	1.48	Sténose mitrale
22	M.A.	44	F	1.47	Sténose mitrale
23	S.A.	25	M	1.66	Sténose mitrale
24	C.M.	35	F	1.38	Sténose mitrale

Emphysème pulmonaire: 5 cas.
Fibrose pulmonaire localisée: 1 cas.
Xyphoscoliose: 1 cas.
Sténose mitrale: 15 cas.
Maladie mitrale: 1 cas.
Hypertension pulmonaire primitive: 1 cas.

Il y avait onze femmes et treize hommes. L'âge moyen de ces malades était de 37 ans, s'échelonnant entre 25 et 57 ans.

Dans le deuxième groupe, étudié à l'effort, et composé de vingt-cinq malades (voir le tableau VI), il y avait quinze femmes et dix hommes; l'âge moyen était de 38 ans, variant entre 27 et 49 ans. Les diagnostics étaient les suivants:

Emphysème pulmonaire: 4 cas.
Sténose mitrale: 17 cas.
Maladie mitrale: 3 cas.
Hypertension pulmonaire primitive: 1 cas.

Dans les deux groupes, aucun malade n'était en état de décompensation cardiaque au moment de l'examen. Tous les cas de sténose et de maladie mitrale étaient digitalisés. Les cas de pneumopathie chronique avaient été améliorés au point de vue de leur insuffisance respiratoire par un traitement approprié.

Méthodes

Toutes les techniques décrites dans la première partie de ce travail furent utilisées dans l'étude de ces deux groupes de malades. L'épreuve d'effort imposé au deuxième groupe fut peut-être moins intense que celle effectuée par les malades à pression pulmonaire normale au repos. Aucune tentative ne fut faite pour imposer un effort standard. Il fut seulement demandé aux malades d'adopter en pédalant une cadence régulière engendrant un effort certain et de maintenir cette cadence pendant les 12 ou 15 minutes que durait l'effort.

Résultats

Nous analyserons séparément les résultats obtenus dans chaque groupe de malades.

1. *Groupe de malades étudiés au repos seulement* (voir tableau V). On constatera que le pouls était très variable d'un malade à l'autre. Deux malades faisaient de la tachycardie véritable: le n° 2, à cause d'un flutter et d'un bloc auriculo-ventriculaire variable, et le n° 6, à cause d'une hypoxémie assez marquée sur laquelle nous reviendrons plus loin. Deux autres malades faisaient voir une certaine bradycardie mise sur le compte de la digitalisation. La plupart des autres malades avait un pouls qui se maintenait dans des limites pratiquement normales.

La consommation d'oxygène, qui avait une tendance à être augmentée chez 4 malades, était dans des limites normales chez tous les autres. La différence artério-veineuse des contenus en oxygène qui se tient normalement entre 3 et 5 vol. %, était augmenté chez onze malades. Cette augmentation correspondait chez chacun de ces onze malades à une diminution notable du débit cardiaque.

La saturation artérielle était au-dessus de la limite inférieure normale chez 14 malades. Chez les 11 autres malades, elle était abaissée à des degrés variés. Chez 4 de ces derniers malades, cette diminution était assez importante. Elle était due chez deux malades, les n°s 4 et 10 à un emphysème pulmonaire important qui s'accompagnait aussi d'une certaine rétention de CO_2 et d'une acidose respiratoire légère. Chez un autre malade, le n° 6, elle pouvait s'expliquer par une baisse de la capacité de diffusion pour l'oxygène, un syndrome qui a été décrit par Austrian et ses collaborateurs sous le nom de « bloc alvéolo-capillaire » (18). Chez le quatrième malade, le n° 13, la baisse de la saturation artérielle est imputable à une congestion pulmonaire irréductible causée par une sténose mitrale serrée.

Le débit cardiaque était diminué au-dessous des limites normales (3.1 ± 0.4) établies par le Dr Cournand et son école (19) et par Werkö et ses collaborateurs (20), chez neuf malades. D'autre part, il était augmenté chez six malades. Le débit systolique, qui est en moyenne de 80 à 90 cc chez les sujets normaux (21), était diminué chez dix-sept malades.

TABLEAU V

ÉTUDES HÉMODYNAMIQUES CHEZ 24 MALADES MONTRANT DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE AU REPOS (FAITES AU REPOS SEULEMENT)

No	*Noms*	*Pouls*	*Consomm. O_2 cc/min/m^2*	*Diff. A-V vol. %*	*Saturation %*	*Débit card. l/min/m^2*	*Débit systol. cc/min.*	*Pression art. pulm. mmHg*	*Résist. pulm. totales*
1	R.A.	77	159	8.51	93	1.87	35	55/31, 38	1130
2	H.L.	126	175	7.90	92	2.22	34	50/28, 40	751
3	St G.D.	60	134	6.36	94	2.15	56	58/31, 43	928
4	F.P.	76	142	4.39	83	3.24	78	52/22, 34	461
5	C.R.	52	154	5.63	92	2.72	85	42/15, 25	454
6	D.H.	104	165	4.24	79	3.88	57	33/13, 22	296
7	H.B.	78	123	4.05	100	3.15	56	60/25, 41	733
8	D.R.	88	144	3.1	94	4.66	81	33/18, 22	247
9	C.D.	74	137	4.40	95	3.12	82	40/17, 21	276
10	D.W.	78	171	4.19	78	4.09	90	50/17, 29	332
11	B.R.	66	145	7.21	98	2.01	46	75/35, 53	1407
12	M.E.	78	144	4.46	97	3.24	52	79/39, 53	910
13	D. J.A.	72	150	4.79	84	3.14	69	157/82, 109	1744
14	C.G.	51	160	4.51	92	3.62	92	41/15, 25	416
15	B.A.	84	135	4.27	99	3.07	68	34/17, 21	293
16	D.R.	80	111	3.03	100	3.66	46	37/25, 29	415
17	A.E.	86	152	3.92	95	3.86	67	72/39, 58	804
18	M.A.	72	143	7.29	96	1.96	27	85/32, 50	1214
19	R.A.	57	137	6.64	89	2.05	59	45/23, 30	401
20	R.A.	60	136	4.93	93	2.75	76	42/20, 26	528
21	B. J.E.	64	136	7.19	98	1.90	43	111/54, 76	1623
22	M.A.	66	123	7.17	92	1.71	38	44/19, 26	761
23	S.A.	78	145	6.1	91	2.97	51	69/59, 65	1320
24	C.M.	70	165	7.56	94	2.18	43	34/10, 15	397

TABLEAU VI

CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES ET DIAGNOSTICS DE 25 MALADES MONTRANT DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE AU REPOS (ÉTUDIÉS À L'EFFORT)

No	*Nom*	*Age*	*Sexe*	*Surface corporelle*	*Diagnostic*
1	R.Y.	27	F	1.43	Sténose mitrale
2	B.G.	41	F	1.44	Sténose mitrale
3	L.G.	37	F	1.55	Maladie mitrale
4	L.G.	35	F	1.58	Sténose mitrale
5	B.G.	27	M	1.48	Sténose mitrale
6	St O.G.	28	F	1.43	Sténose mitrale
7	C.A.	48	F	1.74	Maladie mitrale
8	L.W.	43	M	1.70	Sténose mitrale
9	M.J.A.	46	F	1.43	Sténose mitrale
10	M.J.C.	44	F	1.69	Maladie mitrale
11	B.L.	32	F	1.41	Sténose mitrale
12	C.P.	31	F	1.49	Sténose mitrale
13	C.M.	39	F	1.57	Sténose mitrale
14	Y.V.	43	F	1.53	Sténose mitrale
15	F.V.	30	M	1.65	Sténose mitrale
16	P.E.	35	F	1.13	Sténose mitrale
17	L.G.	30	F	1.46	Sténose mitrale
18	C.C.	46	M	1.54	Emphysème
19	R.G.	46	M	1.74	Emphysème
20	D.J.	49	M	1.71	Emphysème
21	F.W.	40	M	1.63	Sténose mitrale
22	P.V.	40	M	1.96	Sténose mitrale
23	K.M.	42	M	1.62	Emphysème
24	L.C.	41	F	1.56	Sténose mitrale
25	T.G.	31	M	1.88	Hypert. pulm. primitive

TABLEAU VII

ÉTUDES HÉMODYNAMIQUES CHEZ 25 MALADES MONTRANT DE L'HYPERTENSION PULMONAIRE AU REPOS (FAITES AU REPOS ET À L'EFFORT)

No	*Patients*		*Pouls*	*Consomm. O_2 cc/min/m²*	*Différ. artério-vein. vol. %*	*Saturation %*	*Débit cardiaque l/min/m²*	*Débit systolique cc/min.*	*Aug. du débit card. en cc*	*Pression art. pulm. mmHg*	*Résist. pulm. totales*
1	R.Y.	R	78	126	3.92	100	3.2	59		31/15, 25	436
		E	96	187	6.41	100	2.91	43	—	45/20, 30	575
2	B.G.	R	66	165	4.67	94	3.54	77		31/14, 22	345
		E	120	420	8.25	96	5.1	61	612	58/27, 43	467
3	L.G.	R	66	136	4.97	92	2.14	64		32/13, 20	385
		E	114	365	7.17	88	5.1	69	1030	57/28, 45	465
4	L.G.	R	68	139	4.73	86	2.94	68		40/14, 26	745
		E	114	323	7.33	89	4.4	61	796	88/50, 73	1397
5	B.G.	R	66	169	4.71	94	3.66	67		42/19, 30	461
		E	96	321	8.64	94	3.72	56	86	85/48, 65	964
6	St O.G.	R	66	176	4.21	100	3.47	94		43/23, 35	450
		E	120	390	6.25	97	4.98	74	910	72/40, 55	493
7	C.A.	R	60	152	6.76	92	2.25	65		32/12, 20	410
		E	80	244	8.34	89	2.93	65	738	65/27, 47	736
8	L.W.	R	94	160	6.88	89	2.33	42		62/45, 50	1006
		E	154	493	12.64	83	3.90	43	470	90/74, 78	940
9	M.J.A.	R	72	123	4.07	100	3.02	60		31/15, 22	678
		E	104	233	6.28	100	3.71	51	624	55/38, 43	1080
10	M.J.C.	R	76	112	3.60	92	3.1	155		40/22, 30	456
		E	108	265	6.92	82	3.83	215	479	62/31, 44	543
11	B.L.	R	66	114	4.69	98	2.44	52		35/16, 23	536
		E	90	234	6.43	99	2.57	40	274	55/30, 42	924
12	C.P.	R	64	115	4.92	99	2.35	55		39/21, 27	616
		E	80	234	695	97	2.36	56	858	60/30, 43	686
13	C.M.	R	84	110	7.77	96	1.42	26		38/19, 26	1040
		E	120	257	14.38	96	1.78	23	280	65/37, 52	1428
14	Y.V.	R	60	139	6.79	93	2.05	52		49/17, 30	764
		E	90	320	11.19	95	2.86	49	445	108/42, 64	1170
15	F.W.	R	90	171	5.15	96	3.33	61		43/20, 28	480
		E	108	330	10.17	96	3.23	50	—	70/31, 50	750
16	P.E.	R	66	137	7.36	97	1.86	32		90/30, 55	2093
		E	84	277	12.76	100	2.17	29	221	117/40, 75	2446
17	L.G.	R	72	108	4.42	100	2.45	50		61/34, 46	1026
		E	162	162	7.20	97	2.25	20	—	88/72, 76	1846
18	C.C.	R	96	161	3.50	86	4.61	73		32/14, 21	240
		E	144	395	6.70	90	5.85	62	250	50/22, 32	288
19	R.G.	R	80	156	4.19	86	3.66	81		35/17, 20	247
		E	114	500	9.59	87	5.15	81	437	81/25, 38	333
20	D.J.	R	92	162	3.21	74	5.05	94		33/ 9, 18	167
		E	96	273	4.54	69	6.03	107	576	57/15, 32	248
21	F.W.	R	48	137	5.90	94	2.32	90		42/17, 20	540
		E	90	365	11.21	93	3.26	58	411	95/55, 72	1108
22	P.V.	R	114	138	5.68	93	2.43	42		34/17, 25	419
		E	180	354	9.59	96	3.70	40	585	55/27, 39	430
23	K.M.	R	120	162	2.82	88	5.74	78		32/ 8, 17	146
		E	150	459	6.59	89	6.97	75	416	49/10, 21	149
24	L.C.	R	84	157	6.57	96	2.39	45		45/23, 31	659
		E	96	222	9.65	96	2.30	38	—	70/42, 51	1125
25	T.G.	R	120	148	5.32	94	2.79	44		100/45, 70	1668
		E	180	399	9.52	92	4.19	44	392	150/70, 90	914

Les pressions artérielles pulmonaires étaient augmentées chez tous les malades. La pression systolique était au-dessus de 100 mmHg chez deux malades; au-dessus de 60 mmHg chez sept malades; au-dessus de 50 mmHg chez treize malades; et au-dessus de 30 mmHg chez les vingt-quatre malades.

Les résistances vasculaires étaient au-delà de la limite supérieure normale (250 dynes/sec/cm-5) dans tous les cas. Il y eut même six cas chez qui elles dépassaient 1000 dynes.

2. *Groupe de malades étudiés au repos et à l'effort* (voir tableau VII). Le pouls dans ce groupe de malades, se maintenait, au repos, dans des limites assez normales, chez la plupart. Seuls sept malades montraient une tachycardie franche (c'est-à-dire pouls au delà de 90). Tous les cas répondirent à l'épreuve d'effort par une accélération notable du pouls. Cette accélération fut très importante dans les cas où existait déjà une tachycardie au repos.

La consommation d'oxygène de la phase de repos avait une tendance à être un peu plus élevée dans ce groupe. Pendant l'effort, elle augmenta dans les proportions de l'effort accompli. En général, cette augmentation ne fut pas très marquée. La consommation d'oxygène mesurée à l'effort ne fut jamais au delà de 400 cc/min/m^2 sauf dans quatre cas.

La différence artério-veineuse des contenus en O_2 en vol. %, qui fut au delà des chiffres considérés comme normaux dans dix cas observés au repos, était normale chez tous les autres. Elle s'élevait pendant l'effort chez les vingt-cinq malades. Cette élévation n'était pas toujours proportionnelle aux variations du débit cardiaque. Il y a même des cas où elle augmentait considérablement alors que le débit cardiaque ne variait pas.

La saturation artérielle, mesurée au repos, était abaissée au-dessous de la normale chez huit malades. Chez les mêmes malades, elle demeurait anormale pendant l'épreuve d'effort, diminuant chez les malades 3, 7, 10 et 20; montrant peu de variation chez les malades 19 et 23 ou augmentant chez les malades 4 et 18. Les malades ayant de l'emphysème pulmonaire montraient tous un degré plus ou moins marqué de désaturation (malades nos 18, 19 20 et 23). Les quatre autres malades désaturés avaient soit une sténose mitrale (cas nos 4 et 10) ou une maladie mitrale (cas nos 3 et 7).

Le débit cardiaque, mesuré au repos, était normal chez 10 malades, diminué chez 12 malades et augmenté chez 3 autres. Ces 3 derniers malades étaient des cas d'emphysème montrant un certain degré d'hypoxémie. Le débit systolique était normal chez 6 malades, dont 4 emphysémateux. Il était augmenté chez 4 malades (un cas d'emphysème, un cas d'hypertension pulmonaire primitive, deux cas de sténose mitrale). Il était diminué dans tous les autres cas.

A l'effort, le débit cardiaque augmentait normalement chez 9 malades, et diminuait chez 4 malades; il augmentait insuffisamment chez 12 malades. L'augmentation du débit en cc, par 100 cc d'augmentation de la consommation d'oxygène était en moyenne de 511 cc, avec des extrêmes allant de 86 cc à 1030 cc.

Les pressions artérielles pulmonaires étaient augmentées dans tous les cas au repos, et elles augmentaient encore davantage pendant l'épreuve d'effort particulièrement dans les cas de sténose mitrale et dans le cas d'hypertension pulmonaire primitive.

Les résistances pulmonaires totales étaient augmentées au repos dans tous les cas sauf dans les cas d'emphysème pulmonaire. A l'effort, elles augmentaient encore davantage, atteignant même des chiffres très élevés, dans tous les cas, sauf dans un cas d'emphysème et dans le cas d'hypertension pulmonaire primitive.

Si nous observons maintenant (voir tableau VIII) le niveau de la pression pulmonaire systolique à la cinquième minute de recouvrance, comme nous l'avons fait pour les malades ne montrant pas d'hypertension pulmonaire au repos, nous constaterons qu'en général, la récupération se faisait plus lentement dans les cas d'hypertension au repos. Dans

18 de ces cas, la pression systolique pulmonaire était plus élevée à la cinquième minute de recouvrance que pendant la période de contrôle avant l'effort. Dans 8 cas, elle dépassait de plus de 10% le chiffre observé au repos; elle ne lui était égale ou inférieure que dans 7 cas. Le chiffre moyen était de 7 avec des extrêmes allant de 19 à 33.

d'environ $\frac{25}{10}$ mmHg avec une pression moyenne de 15 mmHg, alors que la pression artérielle de la grande circulation est de $\frac{120}{80}$ mmHg avec une pression moyenne de 95 mmHg. Les résistances vasculaires calculées sont en moyenne de 150 dynes dans le circuit pulmonaire et 1100 dynes dans le circuit sys-

TABLEAU VIII

PRESSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE SYSTOLIQUE MESURÉE AU REPOS, PENDANT LA PÉRIODE DE CONTRÔLE, ET À LA CINQLIÈME MINUTE DE RECOUVRANCE D'UN EFFORT MODÉRÉ

No	*Nom*	*PAP systolique repos*	*PAP systolique recouvrance*	*Différence %*
1	R.Y.	32	31	— 3
2	B.G.	31	31	0
3	L.G.	32	26	— 19
4	L.G.	40	38	— 5
5	B.G.	42	56	≠ 33
6	St O.G.	43	45	≠ 5
7	C.A.	32	35	≠ 9
8	L.W.	62	65	≠ 5
9	M.J.A.	31	34	≠ 10
10	M.J.C.	40	41	≠ 3
11	B.L.	35	38	≠ 9
12	C.P.	39	42	≠ 8
13	C.M.	38	45	≠ 18
14	Y.V.	49	52	≠ 6
15	F.V.	43	45	≠ 5
16	P.E.	90	106	≠ 18
17	L.G.	61	65	≠ 7
18	C.C.	32	33	≠ 3
19	R.C.	35	40	≠ 14
20	D.J.	33	44	≠ 33
21	F.W.	42	53	≠ 26
22	P.V.	34	30	— 12
23	K.M.	32	32	0
24	L.C.	45	40	— 11
25	F.G.	100	110	≠ 10
Moyenne		44	47	≠ 7

Discussion

Avant de discuter les effets des pneumopathies chroniques et des lésions mitrales, il serait opportun de décrire à grands traits les caractéristiques essentielles de la petite circulation.

Le circuit pulmonaire est un système qui fonctionne à basse pression et à faible résistance, malgré un débit sanguin élevé, identique à celui qui dessert l'organisme tout entier. La pression de l'artère pulmonaire est témique. Tandis que le gradient de pression de l'artère pulmonaire à l'oreillette gauche est d'environ 10 mmHg, il est de 90 mmHg de l'aorte à l'oreillette droite. Le débit sanguin, par contre, est dans les deux circuits de 3.1 litres/min./m² de surface corporelle. A toutes fins pratiques, en effet, on peut dire qu'une même quantité de sang est lancée dans les deux circuits par les deux ventricules travaillant en synchronisme. En raison de la faible résistance du circuit dont il est la géné-

ratrice, le ventricule droit peut produire un gros débit sanguin, sans élever la pression.

Dans les cas qui nous intéressent ici, tout l'équilibre de ce circuit est perturbé. Il y a chez ces quarante-neuf derniers malades une hypertension pulmonaire causée par une augmentation des résistances vasculaires qui font front à un débit cardiaque légèrement augmenté, normal ou amoindri. Des conditions circulatoires nouvelles sont apparues auxquelles devra faire face le ventricule droit et éventuellement tout l'organisme. Devant ces perspectives graves, il importe d'essayer d'analyser les facteurs qui ont concouru à produire ce tableau de l'hypertension pulmonaire.

Il faut d'abord considérer l'hypoxémie. On sait que celle-ci, quand elle est produite artificiellement, au moyen d'une atmosphère appauvrie en oxygène, que l'on fait respirer à des sujets normaux ou à des malades, il se produit une élévation de la pression pulmonaire (22, 23, 24). Harvey (25), de même que Yu (26) et leurs collaborateurs établirent que l'hypoxémie est le facteur prédominant dans la génèse de l'hypertension pulmonaire dans les cas de pneumopathie chronique.

Chez quelques-uns de nos malades emphysémateux et fibreux, ce facteur semble avoir été déterminant. Non seulement il existe chez ces malades une hypertension pulmonaire, mais il y a aussi une élévation du débit cardiaque, ce qui constitue au complet le syndrome décrit par Harvey (25) et Mounsey (27) et leurs collaborateurs. Un autre facteur mérite aussi l'attention, c'est celui de la capacité du lit vasculaire. Dans l'emphysème pulmonaire, où les capillaires pulmonaires sont d'une part rétrécis à cause des pressions intra-alvéolaires et intra-pleurales et d'autre part, diminués en nombre, à cause de l'éclatement d'alvéoles surdistendues et dans la fibrose pulmonaire où les artérioles et les capillaires sont compromis dans le processus d'une fibrose en évolution constante, la capacité du lit vasculaire est réduite et constitue un obstacle à l'écoulement du sang.

Comme les deux groupes de malades étudiés dans cette partie de notre travail sont composés surtout de cas de sténose mitrale, il faut s'attarder un peu à décrire le mécanisme en jeu dans cette entité pathologique.

La sténose mitrale est une maladie très particulière, en ce sens qu'elle est la seule cardiopathie où il y a un obstacle mécanique à l'entrée du sang dans les cavités gauches du cœur. Il en résulte une tendance à la congestion et à l'élévation des pressions tout le long du circuit pulmonaire. Dans certains cas, un deuxième barrage s'ajoute, qui se situe au niveau des artérioles pulmonaires; barrage causé par des lésions anatomiques comme l'ont démontré des études histologiques (28, 29) ou par un phénomène vasoconstricteur réflexe tel qu'énoncé par certains auteurs (15, 16).

Chez plusieurs de nos malades mitraux, le débit cardiaque était diminué au repos et augmentait difficilement à l'effort. Le débit sanguin périphérique est sous la dépendance directe de la quantité de sang éjectée par le ventricule gauche; celui-ci ne peut donner que ce qu'il reçoit du ventricule droit à travers la valvule mitrale (30). Le passage du sang à travers cette dernière dépend de la différence des pressions qui existent d'un côté et de l'autre de la valvule. Si la valvule est rétrécie, la pression dans l'oreillette droite devra s'élever, parfois considérablement, pour maintenir un débit ventriculaire gauche suffisant. Comme il y a certaines limites à l'élévation de la pression dans l'oreillette gauche, le débit sanguin devra s'ajuster à un nouveau niveau. C'est ce qui fait que dans la sténose, pour éviter que le poumon soit inondé, le débit cardiaque est diminué et que dans les états où il devrait normalement augmenter il demeure diminué. Un autre argument peut aussi être apporté. Meakins et ses collaborateurs (31) l'avaient suggéré en 1923 et Gorlin a voulu le démontrer (30), si la résistance vasculaire à l'écoulement du sang augmente, il est probable que le débit diminuera.

A quelques exceptions près, c'est chez les malades manifestant une plus grande hypertension à l'effort, que le débit cardiaque augmentait insuffisamment (augmentation expri-

mée en cc par 100 cc d'augmentation de la consommation d'oxygène). Il faut en déduire que ces malades sont plus exposés que les autres à une insuffisance ventriculaire droite. D'ailleurs, chez quelques-uns, cette menace se trouve réalisée par la suite.

Quelques uns de nos mitraux, montraient en plus, certains troubles de l'oxygénation du sang artériel se traduisant par une baisse de la saturation artérielle. Ce phénomène peut s'expliquer de la façon suivante. La congestion pulmonaire produite par l'élévation des pressions sur le versant veineux du circuit pulmonaire, détermine au niveau de la membrane alvéolo-capillaire une augmentation des liquides interstitiels qui diminue la perméabilité de cette membrane et entrave le transport normal de l'oxygène contenu dans les alvéoles vers le sang des capillaires. De plus, Carroll et Riley (32) ont établi que la fonction des capillaires était réduite dans la sténose mitrale, à cause d'une diminution du nombre des capillaires pulmonaires, d'un épaississement de leurs parois et d'une obstruction ou constriction des petites artères pulmonaires, rendant non fonctionnels les capillaires situés en aval.

Dans les cas de xyphoscoliose, la présence d'une hypertension pulmonaire peut s'expliquer par l'existence de certaines coudures et d'une compression des vaisseaux engendrée par la déformation thoracique et démontrée par l'angiocardiographie (33, 34).

Dans les cas d'hypertension pulmonaire appelée primitive, les lésions d'artériosclérose, allant même jusqu'à l'obstruction complète des vaisseaux, qui rétrécissent la lumière des artérioles est le facteur prédominant. Chez un de nos malades, (n° 25 T. G., tableau VII), ces lésions ont pu être constatées à l'autopsie.

Je ne peux terminer cet exposer sans souligner la lenteur de la récupération tensionnelle observée après l'épreuve d'effort chez les malades hypertendus au repos comparés aux malades à tension normale au repos. Chez ces derniers malades la pression systolique pulmonaire excédait en moyenne la pression systolique pulmonaire de contrôle de 1.93%. Chez les vingt-cinq malades ayant une hypertension pulmonaire au repos, cette pression systolique était encore de 7% plus élevée qu'au repos. Les raisons invoqués dans la première partie du travail sont valables ici. Il faut y ajouter une plus grande détérioration du tableau hémodynamique se traduisant par une plus forte tension pulmonaire au repos et à l'effort, une diminution du débit cardiaque et une réponse encore plus insuffisante de ce dernier au stress physique entraînant une plus grande dette d'oxygène et maintenant en alerte les mécanismes régulateurs de la circulation déclenchés par l'effort.

Conclusion

De l'analyse qui précède, où il faut voir quelques observations portant sur certains traits et non une étude exhaustive d'un syndrome, une impression générale se dégage: c'est que le mécanisme de l'hypertension artérielle pulmonaire repose fondamentalement sur une exagération des résistances vasculaires. Ces résistances vasculaires sont-elles secondaires à un barrage formé au niveau de la valvule mitrale ? Elles sont alors en grande partie réductibles, si le malade consulte au bon moment. Il s'agit seulement de lever le barrage. Sont-elles dues à une malformation thoracique ou à une obstruction idiopathique des vaisseaux pulmonaires, il arrivera le plus souvent, surtout s'il s'agit de la deuxième éventualité, qu'elles seront irréductibles, et que le malade évoluera vers une insuffisance ventriculaire droite qui aura finalement raison de lui. Se rencontrent-elles chez un malade emphysémateux ou chez un scléreux pulmonaire, elles pourront être assez longtemps refrénées, si on a soin de supprimer toutes les causes infectieuses ou obstructionnelles qui sont une entrave à la ventilation alvéolaire et aux échanges gazeux à travers la membrane pulmonaire. Pour ce qui est de la composante neurogène réflexe de ces résistances vasculaires, à la démonstration de laquelle des auteurs de plus en plus nombreux s'attachent, il faut espérer que très prochaine-

ment sa participation sera mieux définie et qu'une drogue agissant électivement au niveau de la petite circulation sera en mesure d'abaisser la pression pulmonaire sans dérégler le reste du système circulatoire.

Résumé.

Soixante-six malades ont fait l'objet d'une étude physio-pathologique effectuée par la technique du cathétérisme cardiaque. Les principaux faits observés sont les suivants:

1) un groupe de malades présentaient une hypertension pulmonaire seulement lors d'une épreuve d'effort. Le débit cardiaque, qui, au repos, était le plus souvent au-dessous de la limite inférieure normale, se comportait normalement à l'effort dans la plupart des cas;

2) un deuxième groupe de malades examinés au repos seulement montraient une hypertension pulmonaire notable. Le débit cardiaque était diminué chez plusieurs. Les résistances vasculaires étaient augmentées dans tous les cas;

3) un troisième groupe de malades, hypertendus au repos, furent examinés aussi à l'effort. Le débit cardiaque montrait des variations importantes. Les résistances vasculaires pouvaient atteindre à l'effort des chiffres très élevés.

Chez tous les malades observés à l'effort, il fut possible de suivre pendant au moins cinq minutes la chute tensionnelle progressive dans l'artère pulmonaire. Dans la plupart des cas, cette chute se faisait avec une lenteur que l'on n'observe jamais chez les sujets normaux.

Les principaux facteurs de cette hypertension pulmonaire furent analysés rapidement.

Remerciements

Nos remerciements les plus chaleureux vont au docteur J.-L. Borduas, à MM. R. Soucy, biochimiste, et J. Lapalme, biophysicien, et aux infirmières, techniciennes et techniciens. Leur collaboration constante a permis la réalisation de ce travail. Nous sommes aussi reconnaissant à Mesdemoiselles Lyse et Marjolaine Tremblay, secrétaires, et à tous les médecins qui nous ont envoyé des malades.

BIBLIOGRAPHIE

(1) R. A. BLOOMFIELD, H. D. LAUSON, A. COURNAND, E. S. BREED, D. W. RICHARDS Jr: Recording of right heart pressure in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardiocirculatory disease. *J. Clin. Invest.*, **25**: 639, 1946.

(2) J. B. HICKAM et W. H. CARGILL: Effect of exercice on cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysema. *J. Clin. Invest.*, **27**: 10, 1948.

(3) C. LEPINE: Physiopathologie de l'hypertension pulmonaire. *L'Union Méd. du Canada*, **84**: 675, 1955.

(4) J. V. WARREN: Determination of cardiac output in man by right heart catheterization. *Methods in Medical Research*. Vol. 1, The Year Book Publishers, 1948.

(5) A. P. FISHMAN, J. McCLEMENT, A. HIMMELSTEIN et A. COURNAND: Effects of acute anoxia on the circulation and respiration in patients with chronic pulmonary disease. *J. Clin. Invest.*, **31**: 770, 1952.

(6) D. D. VAN SLYKE et J. M. NEILL: The determination of gases in blood and other solution by vacuum extraction and manometric measurement. *J. Biol. Chem.*, **61**: 523, 1924.

(7) J. B. HICKMAN et R. FRAYSER: Spectrophotometric determination of blood oxygen. *J. Biol. Chem.*, **180**: 457, 1949.

(8) R. SOUCY: Comparison of results obtained by spectrophotometer and a standard methods analysis in the estimation of oxygen in the blood. Congrès du Canadian Society of Clinical Chemists, septembre 1957.

(9) C. J. WIGGERS: *Circulatory Dynamics*. Grune & Stratton, 1952.

(10) M. I. FERRER, R. M. HARVEY, R. T. CATHCART, A. COURNAND et D. W. RICHARDS, jr: Hemodynamic studies in rhumatic heart disease. *Circulation.*, **61**: 688, 1952.

(11) N. O. FOWLER, R. N. WESTCOTT et R. C. SCOTT: Normal pressure in the right heart and pulmonary artery. *Am. Heart J.*, **46**: 264, 1953.

(12) A. DRAPER, R. HEIMBECKER, R. DALEY, D. CARROLL, G. MUDO, R. WELLS, W. FALHOLD, E. C. ANDRUS et R. J. BING: Physiologic studies in mitral valvular disease. *Circulation*, **3**: 531, 1951.

(13) B. M. LEWIS, R. GORLIN, H. E. J. HOUSSAV, F. W. HAYNES et L. DEXTER: Clinical and physiological correlations in patients with mitral stenosis. *Am. Heart J.*, **43**: 2, 1952.

(14) L. B. ELLIS, R. A. BLOOMFIELD, G. K. GRAHAM, D. J. GREENBERG, H. N. HULTGREN, H. KRAUS, G. MARESH, J. G. MEBANE, P. H. DFEIFFER, L. A. SELVERSTONE et J. A. TAYLOR. Studies in mitral stenosis I Correlation of physiologic and clinical findings. *Arch. Int. Med.*, **88**: 515, 1951.

(15) A. VAN BOGAERT, E. FANNES, L. BUYTAERT, J. De MUNCK, A. VAN GENABECK, H. VANDER HENST et J. VANDAEL: Hypertension artérielle pulmonaire après ligature d'une ou plusieurs veines pulmonaires. (Etude expérimentale) *Arch. Mal. Cœur.*, **46**: 289, 1953.

(16) F. FERRI, V. ROVATI, M. PANESI, R. ROMANELLI et E. RIGHINI: L'influence du système nerveux végétatif sur l'hypertension artérielle pulmonaire expérimentale. *Acta Cardiologica,* **12**: 269, 1957.

(17) N. B. SLONIM, A. RAVIN, O. J. BALCHUM et S. A. DRESSLER: The effect of mild exercise in the supine position on the pulmonary arterial pressure of five normal human subjects. *J. Clin. Invest.*, **33**: 1022, 1954.

(18) R. AUSTRIAN, J. H. McCLEMENT, A. D. RENZETTI, K. W. DONALD, R. L. RILEY et A. COURNAND: Clinical and physiologic features of some types of pulmonary diseases with impairment of alveolar capillary diffusion. The syndrome of "Alveolar capillary block". *Am. J. Med.*, **11**: 667, 1951.

(19) A. COURNAND: Measurement of the cardiac output in man using the right heart catheterization. *Fed. Proc.*, **4**: 207, 1945.

(20) L. WERKO, H. LAGERLOF, H. BUCHT, WEHLE et A. HOLNGREN: Comparison of the Fick and Hamilton Methods for the determination of cardiac output in man. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, **12**: 109, 1949.

(21) A. COURNAND, J. LEQUIME et P. REGNIERS: *L'insuffisance cardiaque chronique.* Masson & Cie, 1952.

(22) J. T. DOYLE, J. S. WILSON et J. V. WARREN: The pulmonary vascular responses to short-term hypoxia in human subjects. *Circulation,* **5**: 263, 1952.

(23) H. L. MOTHEY, A. COURNAND, L. WERKO, A. HIMMELSTEIN et D. Dresdale: The influence of short periods of induced acute anoxia upon pulmonary artery pressures in man. *Am. J. Physiol,* **150**: 315, 1947.

(24) R. N. WESTCOTT, N. O. FOWLER, R. C. SCOTT, V. D. HANENSTEIN et J. McGUIRE: Anoxia and human pulmonary vascular resistance. *J. Clin. Invest.*, **30**: 957, 1951.

(25) R. M. Harvey, M. I. FERRER, D. W. RICHARDS Jr. et A. COURNAND: Influence of chronic pulmonary disease on the heart and circulation. *Am. J. Med.*, **10**: 719, 1951.

(26)P. N. G. YU, F. W. LOVEJOY, jr., H. A. JOOS, R. E. NYE et W. S. McCANN: Studies of pulmonary hypertension I Pulmonary circulatory dynamics in patients with pulmonary emphysema at rest. *J. Clin. Invest.*, **32**: 130, 1953.

(27) J. P. D. MOUNSEY, L. W. RITZMANN, N. J. SELVERSTONE, W. A. BRISCOE, G. A. McLEMORE: Circulatory changes in severe pulmonary emphysema. *Brit. Heart J.*, **14**: 153, 1952.

(28) F. PARKER, jr. et S. WEISS: Structural changes in mitral stenosis. *Am. J. Pathol.*, **12**: 572, 1936.

(29) P. SOULIE, J. BAILLET, J. CARLOTTI, P. CHICHE, R. PICARD, M. SERVELLE et G. VOCI: Le poumon des mitraux. Essai de confrontation anatomo-physiologique. *Arch. Mal. Cœur,* **5**: 393, 1953.

(30) R. GORLIN, F. W. HAYNES, W. T. GOODALE, C. G. SAWYER, J. W. DOW et L. DEXTER: Studies of the circulatory dynamics in mitral stenosis. II Altered dynamics at rest. *Am. Heart J.*, **41**: 30, 1951.

(31) J. C. MEAKINS, L. D'AUTREBANDE et W. J. FETTER: The influence of circulatory disturbances on the gaseous exchange of the blood: IV. The blood gases and circulation rate in cases of mitral stenosis. *Heart,* **1**: 153, 1923.

(32) D. CARROLL, R. L. RILEY: Pulmonary vascular function in mitral stenosis. *J. Clin. Invest.*, **31**: 620, 1952.

(33) C. T. DOTTER et I. STEINBERG: *Angiocardiography.* Paul B. Hoeber, Inc., 1951.

(34) C. LEPINE, R. SOUCY et J. LAPALME: Cardio-pulmonary function studies in kyphoscoliosis — Travail présenté devant le Collège Royal des médecins et chirurgiens, en septembre 1957.

FORUM SUR LA MÉDECINE EXPÉRIMENTALE À QUÉBEC [1]

INTRODUCTION

Cette séance a été organisée afin de mettre en lumière les travaux expérimentaux des diverses disciplines médicales de nos laboratoires. Ces travaux posent les jalons de la médecine et de la chirurgie de demain.

Nous espérons que cette initiative sera un succès; qu'elle recevra l'appréciation des congressistes et des conférenciers. Nous croyons aussi qu'elle sera une autre affirmation de la vie médicale française au Canada.

Nous est-il permis de formuler ici deux souhaits?

Le premier, de revoir à chaque congrès de « l'Association des Médecins de Langue Française du Canada », une séance sur la médecine expérimentale; et le second, d'espérer qu'un jour les travaux expérimentaux de ce Forum *soient groupés et publiés annuellement dans un numéro spécial de «L'Union Médicale du Canada ».*

Jacques TURCOT,
Animateur.

FERMETURE BRONCHIQUE EN RÉSECTION PULMONAIRE

M. BEAULIEU et M. DUHAIME,
Hôpital Laval (Québec).

La résection pulmonaire est aujourd'hui effectuée pour de nombreuses lésions pulmonaires comme la tuberculose, le cancer, les bronchiectasies, les abcès et autres. L'avènement des antibiotiques et l'amélioration des techniques d'anesthésie ont largement participé aux succès de cette procédure chirurgicale.

Si on fouille la littérature, cependant, on observe que l'incidence de la fistulisation post-opératoire du moignon bronchique est encore élevée; elle varie entre 4 à 12%, selon les auteurs. Elle est surtout fréquente lorsque l'indication chirurgicale est la tuberculose. On sait que c'est une complication désastreuse et assez souvent fatale.

Nous nous proposons de discuter de l'étiologie de la fistule broncho-pleurale à la suite de la résection pulmonaire, de décrire une nouvelle méthode de fermeture bronchique et de présenter nos résultats dans 300 cas consécutifs de résection pulmonaire.

Facteurs étiologiques

Toute plaie chirurgicale cicatrisera habituellement bien si on en affronte fidèlement les lèvres, sans tension, et si on évite l'infection locale. Or la plupart des méthodes courantes de fermeture bronchique violent ces principes chirurgicaux de base. La figure I-A

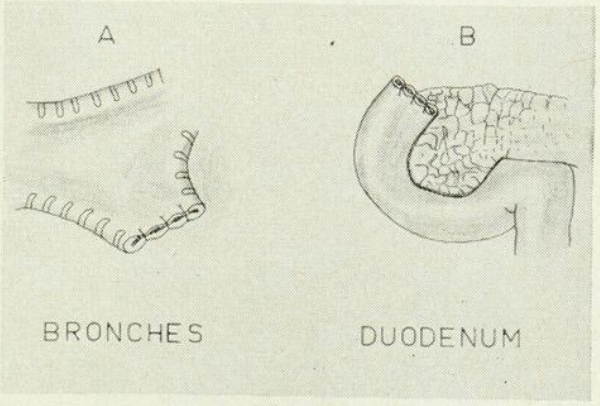


Figure 1

montre l'une de ces méthodes. Elle a été préconisée par Sweet et adoptée par la plupart des chirurgiens. Elle consiste en un simple

1. Travaux présentés au cours d'une séance du XXVII[e] Congrès de l'A.M.L.F.C. à Québec, septembre 1957.

rapprochement des parois bronchiques par des points séparés. Nous reprochons à cette technique d'une part de ne pas assurer d'affrontement des surfaces de section de la plaie bronchique et d'autre part d'accepter la formule dangereuse de la muqueuse placée en face de la muqueuse. Les chirurgiens ont depuis longtemps condamné cette technique en chirurgie abdominale. Cependant, l'arbre bronchique et l'intestin sont des organes creux similaires avec cavité hautement septique. Si la fermeture duodénale qui apparaît à la figure I-B est inacceptable, la fermeture bronchique (I-A) l'est aussi et pour les mêmes raisons. Avec une disposition semblable, la cicatrisation ne peut être espérée que par la formation d'un pont de tissu granuleux à partir des surfaces de section. De plus, ces conditions favorisent l'infection locale. En effet, en plus de la muqueuse exposée, on constate que chaque fil de suture qui s'engage dans la lumière bronchique ou intestinale crée une solution de continuité entre une cavité septique et les tissus pleuraux ou péritonéaux adjacents à la ligne de suture. Le coulage de sécrétions et de liquides septiques le long des points peut facilement conduire à la formation d'un abcès en regard de la ligne de suture. De l'abcès à la déhiscence, il n'y a qu'un pas. A cause d'une disposition anatomique particulière, nous croyons que ce danger est plus grand lorsqu'un moignon bronchique est fermé suivant une telle technique. La bronche est un tube cylindrique aplati en arrière. La surface postérieure est plane, membraneuse et souple, la surface antérieure est convexe, cartilagineuse et rigide. La première est beaucoup plus courte que la seconde Fig. II. De ce fait.

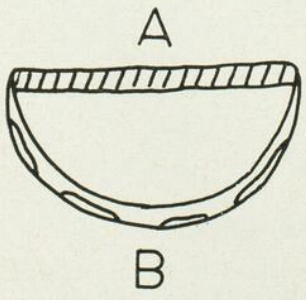


Fig. 2

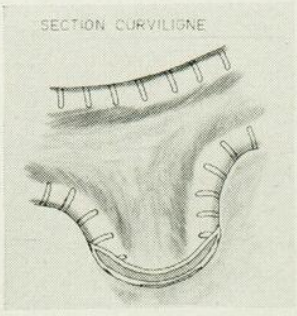


Fig. 3

tout fil de suture qui tend à rapprocher ces deux portions l'une à l'autre doit être placé et lié sous tension. Il faut alors craindre l'ulcération et la nécrose surtout au niveau de la portion membraneuse d'autant plus que ces facteurs peuvent favoriser l'infection et la déhiscence bronchique.

En résumé, il nous semble que la plupart des fistules broncho-pleurales, à la suite de résection pulmonaire, résultent d'une technique qui ne favorise pas la cicatrisation et qui permet l'infection à la ligne de suture. On a dit que cette complication opératoire pouvait aussi résulter d'un long moignon bronchique, d'un recouvrement absent ou inadéquat de la ligne de suture et d'une réexpansion incomplète du tissu pulmonaire restant. Il semble bien qu'un court moignon bronchique soit désirable puisque moins de sécrétions peuvent s'y accumuler. Cependant, dès qu'il y a présence de matériel de suture dans la lumière bronchique, la contamination par des sécrétions qui se déplacent le long des points est loin d'être éliminée. Le coulage survient surtout lors des efforts de toux qui augmentent considérablement la pression positive intrabronchique. On sait que la toux doit être encouragée dans les suites opératoires de toute résection pulmonaire. Il ne semble pas que le recouvrement du moignon bronchique, même s'il est effectué de façon parfaite, puisse éviter cette contamination. A la suite d'une résection pulmonaire partielle, la réexpansion incomplète du tissu pulmonaire restant laisse un espace qui est considéré comme un empyème potentiel; avec l'installation de l'infection, on verrait apparaître la fistule bronchopleurale. Nous persistons à croire que la contamination vient toujours du moignon bronchique. L'espace ne fait que retenir un liquide séro-sanguinolent ou en d'autres mots un excellent milieu de culture qui favorise la transformation purulente. Il est d'ailleurs bien connu que la fistule peut survenir en présence d'une réexpansion complète des lobes restants. Enfin, si l'espace résiduel lui-même comporte un si grand danger, on ne peut plus songer à l'ablation complète d'un poumon.

Technique de fermeture bronchique

Au cours de la dissection des éléments broncho-vasculaires, on doit conserver les tissus péribronchiques et éviter toute manœuvre pouvant dévitaliser la bronche. Il faut prescrire formellement l'usage de clamp.

Notre technique consiste principalement en une section curviligne de la bronche et en une inversion des lèvres de la plaie bronchique.

La section curviligne élimine l'action d'arc tendu du cartilage bronchique qui normalement maintient une excellente perméabilité des voies aériennes. On donne ainsi de la souplesse aux deux portions de la paroi bronchique et la fermeture par inversion peut être facilement réalisée sans aucune tension sur les fils de suture, Fig. III.

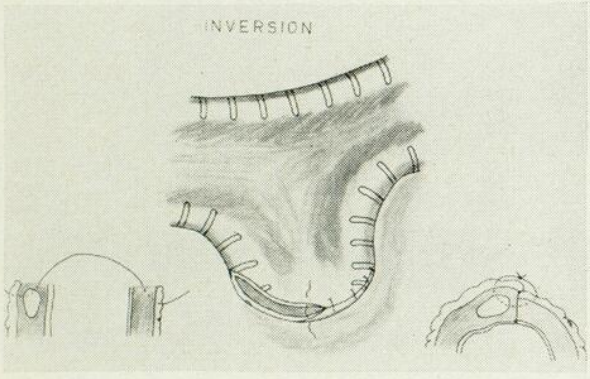


Figure 4

L'aiguille et la suture chargent les tissus en passant en dehors de la muqueuse de façon à s'extérioriser à travers la ligne de section bronchique. Lorsque la suture est liée, les lèvres de la plaie bronchique s'inversent et se placent fidèlement l'une en regard de l'autre. Fig. IV. Le matériel utilisé est un nylon multifilament 3-0 ou 4-0. L'affrontement parfait des différents plans bronchiques permet d'espérer une cicatrisation rapide contrairement à la formule de la muqueuse placée en regard de la muqueuse. A cause de la non-pénétration du fil dans la lumière bronchique et de l'absence de muqueuse exposée, on n'a pas à craindre l'abcès au bout de la suture, qui est souvent responsable de la fistule; on peut de plus espérer une adhésion rapide de tout tissu de recouvrement qu'on voudrait ramener en regard du moignon bronchique.

Cette technique permet un rapprochement facile des lèvres de la plaie bronchique sans aucune tension; 3 fils suffisent pour assurer l'étanchéité d'une bronche souche et 2 fils pour une bronche lobaire. Enfin, contrairement aux autres méthodes, les malades ne soulignent pas la présence de fils de suture dans l'expectoration dans les semaines ou les mois qui suivent l'intervention.

En vue de vérifier l'efficacité de la méthode, nous avons soumis 15 chiens à des bi-lobectomies gauches. L'une des bronches lobaires fut fermée par la méthode de Sweet et l'autre par la méthode inversante décrite utilisant le nylon multifilament 3-0 dans les deux cas. Les résections terminées, nous avons, par le tube endo-trachéal, soumis tout l'arbre bronchique à de très hautes pressions positives. Fig. V. A des pressions positives variant entre

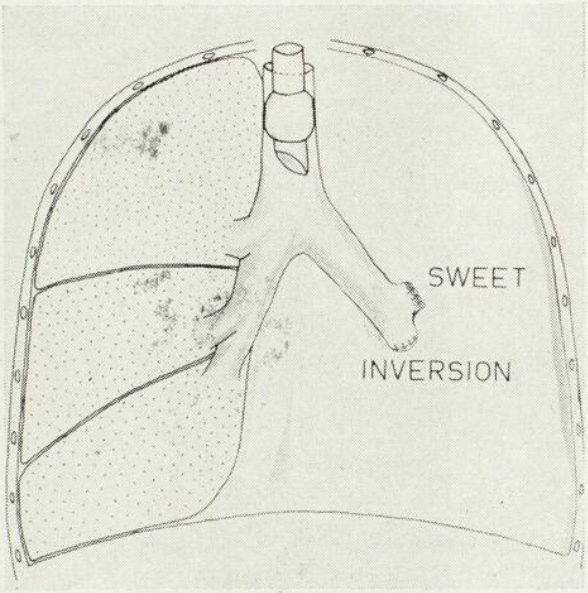


Figure 5

25mm Hg et 40mm Hg, nous avons toujours observé du côté de la bronche suturée par la méthode de Sweet des pertes d'air et de sécrétions. Ces pertes devenaient considérables à des pressions plus élevées. Du côté de la bronche suturée par la méthode inversante, nous n'avons jamais observé de pertes d'air ou de sécrétion bronchiques même lorsque

les pressions étaient portées à 115 mm Hg et même à 140mm Hg.

On sait que lors des efforts de toux, de très hautes pressions positives (50mm Hg et même plus) s'établissent dans tout l'arbre bronchique. On voit l'importance d'une fermeture bronchique qui ne permet pas de coulage autour des fils de suture surtout lorsque l'étiologie dont relève la résection est tuberculeuse. Chez un de nos malades, décédé d'insuffisance cardiaque six jours après une pneumonectomie droite pour épithélioma bronchogénique, nous avons pu étudier la suture bronchique. Il existait déjà une ferme cohésion des lèvres bronchiques avec formation minime de tissu de granulation, Fig. VI et VII. L'examen micros-

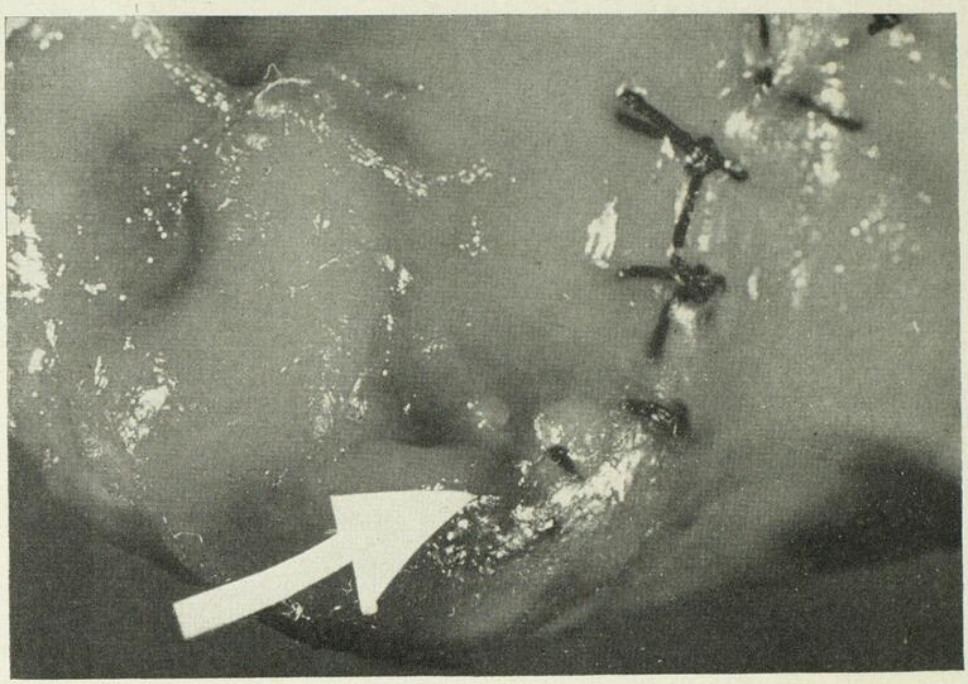


Figure 6

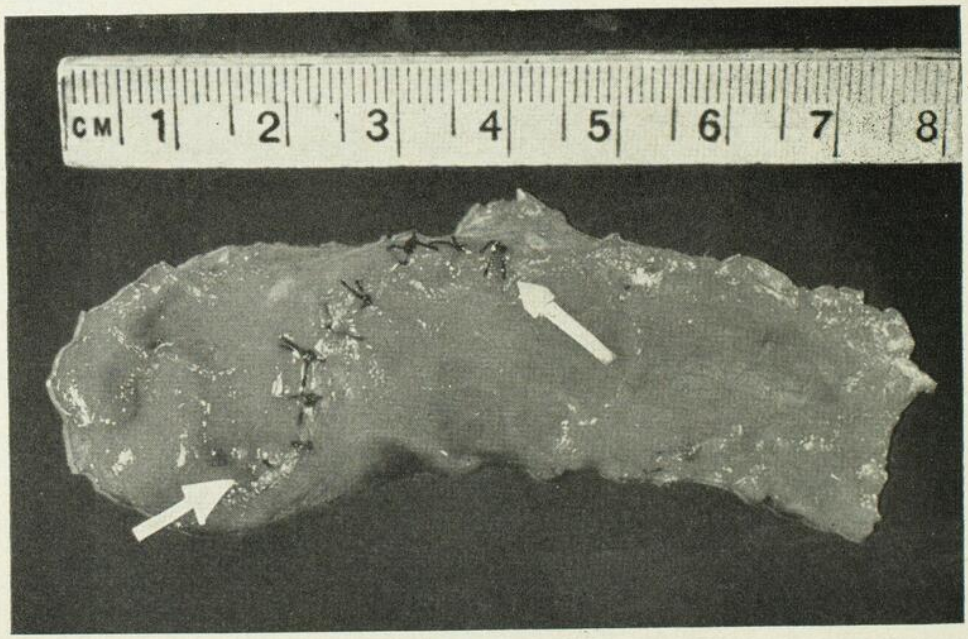


Figure 7

copique montrait qu'un tissu de bonne vitalité contenant des glandes bronchiques avait comblé la plaie bronchique. Fig. VIII.

d'intervention, on ne procède à aucune fermeture bronchique individuelle. On réalise l'étanchéité par un surjet qui charge en masse le

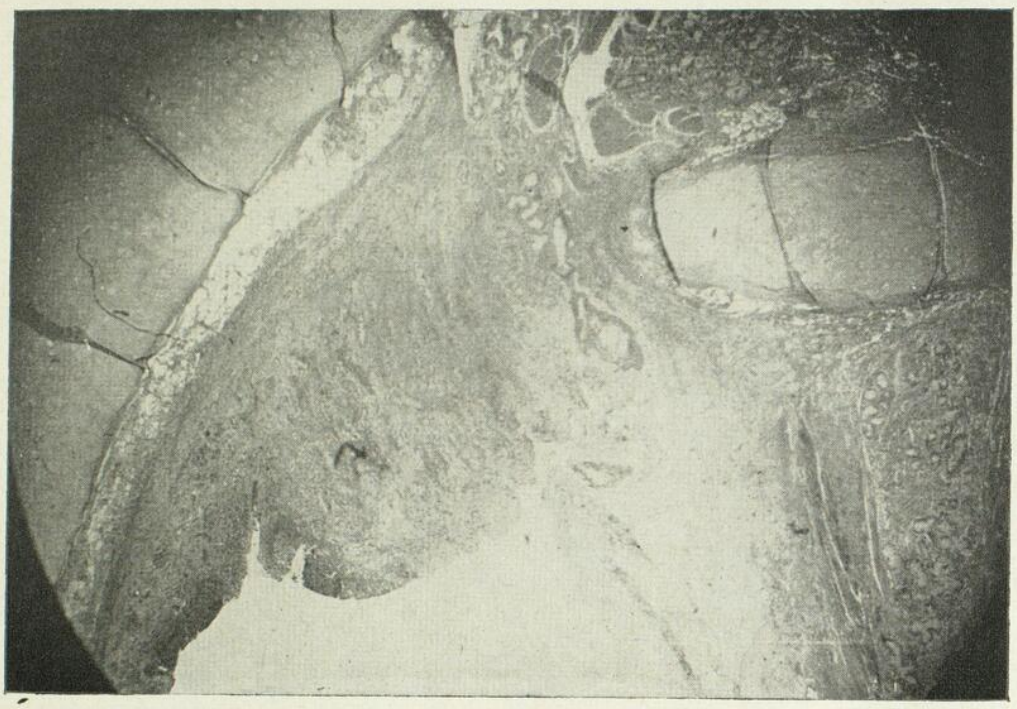


Figure 8

Résultats

Depuis le mois d'octobre 1953 au mois d'août 1957, nous avons effectué de façon consécutive 300 exérèses pulmonaires.

Sur le tableau I ci-joint, nous les avons divisées en deux groupes. Le premier inclut 275 cas qui ont bénéficié de la méthode inversante de fermeture bronchique. Les 25 cas du

INDICATIONS	PREMIER GROUPE		DEUXIEME GROUPE	
		F.B.P.		F.B.P.
TUBERCULOSE	234	2	24	2
CANCER	15	0	0	
BRONCHIECTASIES	17	0	0	
AUTRES	9	0	1	
TOTAL	275	2 (07%)	25	2 (8%)

Tableau 1

deuxième groupe ont subi une résection pulmonaire cunéiforme. On sait que dans ce type tissu pulmonaire et les éléments broncho-vasculaires qu'il contient. Ce tableau montre aussi les indications qui ont motivé la résection pulmonaire. Dans le premier groupe, nous relevons deux fistules broncho-pleurales (0.7%). Il s'agissait de deux indications tuberculeuses. Deux fistules sont apparues après résection cunéiforme, pour un taux de 8%; il s'agissait aussi de malades tuberculeux. Nous avons depuis cessé de pratiquer ce type de résection. En face d'une lésion peu étendue, nous procédons d'emblée à une segmentectomie.

Résumé et conclusion.

La fistule broncho-pleurale à la suite d'une résection pulmonaire résulte d'une fermeture bronchique fautive qui retarde la cicatrisation et permet l'infection au niveau de la plaie bronchique.

Une méthode de fermeture bronchique a été décrite. Elle consiste principalement en une section curviligne de la bronche et en une inversion des lèvres de la plaie. Elle a l'avantage de hâter la cicatrisation et d'éviter l'infection péribronchique.

Nos résultats dans 300 cas consécutifs de résection pulmonaire ont été présentés.

HYPOTHERMIE ET ARRÊT CARDIAQUE ÉLECTIF.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE [1]

Joffre-André GRAVEL, L.M.C.C., M.S., F.R.C.S. (C), F.C.C.P., F.A.C.S.[2]
et
André McCLISH, B.A., L.M.C.C. [3]

Etude expérimentale

Il est généralement admis que l'Hypothermie a été, et pour quelques travailleurs dans ce domaine, est encore un moyen très utile d'effectuer certaines opérations intra-cardiaques. Les principes de base pour la protection du cerveau à travers un métabolisme cellulaire abaissé sont bien établis. Récemment, l'arrêt cardiaque induit a surgi comme un instrument très utile dans le travail opératoire cardiaque (1-2-3).

Les avantages de ce dernier sont, bien entendu, évidents et consistent surtout en un champ opératoire paisible et en un temps réduit.

Nous nous sommes demandés si les deux méthodes employées simultanément pouvaient offrir quelques avantages. Conséquemment, une expérimentation sur des chiens a été commencée. 26 chiens métis des deux sexes, pesant entre 32 et 60 livres ont été opérés. Ils furent anesthésiés avec du Nembutal intraveineux. L'intubation endotrachéale fut faite et le tube connecté à un oxygénateur.

Puis, comme décrit dans un travail précédent (4), l'animal est placé dans une cuve contenant de la glace et de l'eau. Quand sa température est abaissée à 32°C., il est sorti de la cuve et préparé avec les précautions habituelles, pour une thoracotomie droite.

En premier lieu, la veine azygos est ligaturée. Puis, les veines caves supérieure et inférieure sont encerclées avec un gros fil de soie. Les bouts de ces fils sont glissés à travers des tubes de caoutchouc individuels semi-rigides. Ainsi, tout est prêt pour une occlusion rapide du retour veineux au cœur. Le péricarde est largement ouvert pour visualiser la base de l'aorte. Un clamp vasculaire est prêt pour la fermeture simultanée de l'aorte et de l'artère pulmonaire par la route du sinus transverse.

Deux centimètres cubes de Citrate de Potassium à 25% sont aspirés dans une seringue de 20 cc. La seringue est ensuite remplie avec 18 cc. de sang.

Une fois ces préliminaires accomplis, la technique actuelle est la suivante: les deux veines caves sont occlues en serrant la boucle de soie autour d'elles. Le clamp vasculaire est appliqué simultanément sur l'aorte et l'artère pulmonaire, prenant garde de laisser quelques centimètres à la base de l'aorte pour l'injection. Rapidement, le sang mêlé au Citrate de Potassium est injecté dans la base de l'aorte. Le cœur arrête en quelques secondes, nécessitant une dose de 3 à 9 cc. du mélange.

Trois chiens sont soumis après induction d'Hypothermie et arrêt cardiaque électif à une *ventriculotomie droite*. Une communication

---

1. Travail réalisé dans le Département d'anatomie, Faculté de Médecine, Université Laval. Chef du département, le professeur Pierre Jobin. Il fut partiellement subventionné par le Conseil National des Recherches, Ottawa.
2. Chirurgien à l'Hôtel-Dieu, l'hôpital Laval et l'hôpital Sainte-Foy, Québec.
3. Assistant, Service d'anesthésie, Hôtel-Dieu de Québec.

interventriculaire est créée et réparée. Après quoi, le ventricule est refermé. La réanimation est commencée. L'action du cœur est rétablie.

Les trois chiens décèdent.

Trois chiens sont soumis, sous les mêmes conditions, à une *atriotomie droite*. Une communication interauriculaire est créé et réparée. Après quoi, l'oreillette est refermée. La réanimation est commencée. L'action du cœur est rétablie.

Les trois animaux décèdent.

Puisqu'il paraissait impossible d'obtenir la survie des animaux soumis à un procédé chirurgical dans de telles conditions, il fut décidé de faire beaucoup moins.

Quatre chiens dans les mêmes conditions, n'ont pas de chirurgie intracardiaque. Le thorax est ouvert et aussi le péricarde. La circulation est arrêtée comme ci-dessus et le cœur aussi. Dans chaque cas, les garrots, autours des vaisseaux, sont enlevés après 9 minutes d'occlusion.

Les quatre animaux décèdent. Les mêmes mesures de réanimation sont appliquées. La fonction du cœur est rétablie chez tous.

A ce point, nous avions éliminé les manœuvres intra-cardiaques comme cause de décès. Il est alors décidé d'étudier les autres causes possibles de mort. Dix animaux n'ont pas survécu à l'Hypothermie, l'occlusion vasculaire et l'arrêt cardiaque électif. Il est maintenant réalisé que l'occlusion vasculaire chez ces dix animaux, a duré de 9 à 13 minutes. Ce facteur en lui-même n'est pas suffisant pour expliquer la mortalité à 100%. Il est démontré (4, 5, 6, 7) qu'à une température variant entre 26°C. et 29°C., des périodes d'occlusion aussi longues peuvent être tolérées. Mais, dans la conduite de ces cas, la technique et les conditions générales sont différentes de celles rencontrées en Hypothermie sans cardioplégie. Ici, le simple relâchement, et quelques fois un peu d'assistance manuelle sont suffisants pour restaurer l'action normale du cœur. Dans les cas d'arrêt cardiaque électif, la libération de l'occlusion vasculaire n'est suivie d'aucune action cardiaque spontanée. Conséquemment, à ce moment précis, lors du relâchement vasculaire, commence une période de réanimation qui nécessite une attention prompte et continue.

Le premier pas est naturellement le massage cardiaque en vue de rétablir la circulation au cerveau. Ceci en même temps, pour prévenir la dilatation du cœur arrêté, pour enlever le Citrate de Potassium des coronaires et pour rétablir l'action du cœur. Dans tous les cas, après deux ou trois minutes de massage, des mouvements musculaires apparaissent et sont suivis, dans tous les cas moins un, de fibrillation ventriculaire. La fibrillation commence de 2 à 9 minutes après le début du massage cardiaque.

La conclusion pratique découlant de ceci, nous croyons, est que l'arrêt cardiaque électif additionné à l'Hypothermie, prolonge la période de réanimation au delà de la possibilité de survie.

En d'autres mots, chez ces dix animaux, il existe trois périodes différentes:

1. *Le temps d'arrêt de circulation:* Ceci est déterminé par nous-mêmes et varie de 9 à 13 minutes.

2. *Le temps de réanimation:* Il débute avec le massage cardiaque. En dépit d'efforts réguliers et constants, le temps varie entre 6 min. 30 sec. et 32 minutes. Cette période prend fin quand l'action normale du cœur est rétablie.

3. L'addition de ces deux périodes peut s'appeler: « *La période circulatoire déficiente* ». Ceci, parce que le massage n'est pas toujours fait aussi parfaitement qu'il le devrait, et est souvent interrompu pour appliquer le défibrillateur.

Le temps d'arrêt de circulation n'est pas différent de celui employé sous Hypothermie sans cardioplégie. Il est fixé par l'opérateur et habituellement basé sur le degré de froid employé. Seul, il est sans conséquence mais ajouté au temps de réanimation, il devient important. Ainsi, si l'arrêt cardiaque électif n'ajoute pas trop de temps à la période circulatoire déficiente, il peut aider; mais si, comme il semble que ce soit le cas, il prolonge cette période, il doit donc aussi augmenter le danger de dommage cérébral.

Nous sommes portés à croire par ces expériences, que notre période circulatoire déficiente a été prolongé par l'emploi de l'arrêt cardiaque et que notre mortalité à 100% est probablement due à un trouble cérébral.

La première période d'occlusion vasculaire aurait pu être bien tolérée, si la fonction cardiaque eut été rétablie immédiatement sur relâchement vasculaire. Trop de temps fut employé en réanimation avant que la fonction cardiaque ne soit rétablie, en dépit du fait que ces mesures furent appliquées rapidement et énergiquement.

normal fut rétabli dans tous les cas. Le défibrillateur fut appliqué de une à vingt fois.

5. Tous les animaux sont décédés. (Voir tableau II).

Pendant ces expériences, les points suivants furent notés et sont rapportés ici à cause de leur intérêt:

— Le « drift » i.e., la baisse de température de l'animal après qu'il est enlevé du bain varie entre 3 à 4 degrés Centigrade.

— La quantité de Citrate de Potassium et de sang mêlés requis pour arrêter le cœur est en moyenne d'environ 6.5 cc.

TABLEAU I

Chiens no:	56	60	64	70	32	72	78	79	80	81
Période d'arrêt de Circulation:	13′	13′	12′	11′45	11′40	12′45	9′	9′	9′	9′
Période de Réanimation	17′	32′	18′	7′15	11′45	9′10	9′10	12′	6′20	9′
Période Circulatoire Déficiente:	30′	45′	30′	19′	23′25	21′55	18′10	21′	15′20	18′

TABLEAU II

Nombre de chiens:	10
Moyenne de la circulation arrêtée:	11 min. 50 sec.
Moyenne de la réanimation:	13 min. 10 sec.
Moyenne de la circulation déficiente:	25 min.

N.B.: Tous ces animaux sont décédés.
Le No 79 est mort sur la table.
Les 9 autres sont morts dans les 12 heures suivant l'opération.

En résumé, nous avons éprouvé l'Hypothermie et l'arrêt cardiaque électif chez 10 chiens.

1. Nous avons travaillé de 9 à 13 minutes avec une circulation arrêtée. (Voir tableau I).

2. Nous avons pris de 6 à 32 minutes pour rétablir la circulation par action cardiaque efficace.

3. 90% des animaux présentèrent de la fibrillation ventriculaire.

4. 100% de ceux-ci furent défibrillés avec succès et apparemment, un rythme cardiaque

— L'intervalle entre l'injection et l'arrêt est négligeable dans tous les cas.

— A quatre des dix chiens a été administré un vasopresseur pendant la période de réanimation.

— Chez tous les animaux, après une période d'occlusion vasculaire variant de 9 à 13 minutes, les pupilles sont dilatées.

Afin de voir pendant combien de temps nous pourrions, sans danger, employer l'arrêt cardiaque électif associé à l'Hypothermie, nous décidons de procéder de la façon

TABLEAU III

Chiens no:	56	60	64	70	32	72	78	79	80	81
Circulation Arrêtée:	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Clamps Enlevés:	13′	13′	12′	11′45	11′40	12′45	9′	9′	9′	9′
Massage Commencé:	13′	13′	12′	11′45	11′40	12′45	9′	9′	9′	9′
Fibrillation:	22′	17′	19′	17′40	16′50	16′25	11′35	11′	12′	0
Fonction Cardiaque Rétablie.	30′	45′	30′	19′	23′25	21′55	18′10	21′	15′20	18′

suivante: le premier chien aurait un relâchement des clamps, immédiatement après la production de l'arrêt cardiaque, avec une période de réanimation commençant à ce moment. Chez chaque chien, la période de circulation arrêtée pourrait être prolongée jusqu'à ce que la survie paraisse impossible.

moindre; mais le temps d'arrêt est plus long, et ils ne survivent pas.

Il résulte de ces expériences que l'arrêt cardiaque électif associé à l'Hypothermie complique passablement le procédé au point de mettre en doute son efficacité. Si on l'emploie, le temps d'arrêt circulatoire complet doit être

TABLEAU IV

Chiens no:	63	71	83	73	75	81	78	80	82	85	87	84	88	89	91
Circulation Clampéé:	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Clamps Enlevés:	0	2′	3′	5′	6′	7′	8′	8′	8′	9′	9′	10′	10′	10′	10′
Massage Commencé:	0	2′	3′	5′	6′	7′	8′	8′	8′	9′	9′	10′	10′	10′	10′
Survie	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Oui	Oui[x]	Oui	Non	Non	Non	Non

x Ce chien a survécu 2 jours, grondant tout le temps et paraissant décérébré.

Comme nous nous y attendions, si la réanimation est commencée prématurément, il y a plus de survivants. Mais il y aurait lieu de croire que la période d'arrêt est sans importance aussi longtemps que les mesures de réanimation demeurent assez énergiques pour maintenir une circulation normale. Ceci paraît fort variable comme il est démontré dans le tableau V.

Dans quelques cas, la période d'arrêt est très courte, la période de réanimation très longue et il y a survie. Dans d'autres, la somme totale de la circulation déficiente est limité à 3 ou 4 minutes afin que les mesures de réanimation soient appliquées assez tôt pour être efficaces.

Les mesures de réanimation sont très variables d'une fois à l'autre; où nous pouvons présumer, d'opérateur à opérateur. Ceci démontre l'importance de l'entraînement au massage cardiaque chez les étudiants en chirurgie.

La réponse à ces mesures est aussi très variable; quelques cœurs ont un rythme normal rétabli en 2 minutes tandis que

TABLEAU V

Chiens no:	63	71	83	73	75	81	78	80	85	87	84	88	89	91
Durée de la réanimation:	4.15	16.15	8.30	2	12.30	2.45	16	30	5	4.20	6.15	7	8	12
Survie:	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Non	Non	Non	Non

d'autres, requièrent un temps aussi long que 16 minutes.

La réanimation est une période très fatiguante pour le chirurgien et nous cherchons des moyens de l'éviter.

L'arrêt cardiaque électif avec une circulation extracorporelle ne présente pas ce problème et nous tournerons nos efforts dans cette direction.

Expérimentalement, nous avons noté, comme plusieurs autres travaillant avec une circulation extracorporelle, que la température du chien tombe de plusieurs degrés, habituellement à 34°C. Nous avons eu aussi un pourcentage imposant de fibrillation. Ceci peut-il s'expliquer sur une base hypothermique ?

Notre étude nous porte à croire que, lorsque l'arrêt cardiaque électif et la circulation extracorporelle sont employés ensemble, on ne doit pas permettre une chute de température trop marquée. Car, cet état d'Hypothermie peut prolonger la cardioplégie, prédisposer à la fibrillation et même influencer la survie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) D. G. MELROSE and al.: Elective Cardiac Arrest. *Lancet,* 21 (2 juillet) 1955.

(2) W. J. KOLFF, D. B. EFFLER, L. K. GROVES and al.: Elective Cardiac Arrest by the Melrose Technic. *Cleveland Clinic Quarterly,* **23**: 98 (avril) 1956.

(3) D. B. EFFLER, L. K. GROVES, F. MASON, J. SORRES and W. J. KOLF: Elective Cardiac Arrest in Open Heart Surgery. Report of Three Cases. *Cleveland Clinic Quarterly,* 105 (23 avril) 1956.

(4) J. A. GRAVEL: The Closure of Interauricular Septial Defects Under Hypothermia. Experimental Study. *C.M.A.J.,* **70**: 27 (1 janvier) 1957.

(5) H. SWAN, I. ZEAVIN, J. H. HOLMES, V. MONTGOMERY: Cessation of Circulation in General Hypothermia. I. Physiologic Changes and Their Control. *Annals of Surgery,* **138**: 360, 1953.

(6) F. J. LEWIS, M. TAUFIC: Closure of Atrial Septal Defects with the Aid of Hypothermia; Experimental Accomplishments and the Report of One Successful Case. *Surgery,* **33**: 52, 1953.

(7) W. G. BIGELOW, W. I. MUSTARD, J. G. EVANS: Some Physiologic Concepts of Hypothermia and Their Applications to Cardiac Surgery. *Journal of Thoracic Surgery,* **28**: 463, 1954.

LE DIAMOX DANS LA PANCRÉATITE AIGUË

Paul LESPÉRANCE,
Département d'anatomie, Université Laval (Québec).

Introduction

Le présent travail a pour but d'évaluer le rôle ou l'action du Diamox au cours des pancréatites aiguës provoquées chez le chien.

Ce travail comprend trois parties:

I — L'étiologie et le traitement actuel de la pancréatite aiguë.

II — Considération sur l'anhydrase carbonique, le Diamox et l'inhibition de la sécrétion pancréatique par le Diamox.

III — Le Diamox dans la pancréatite aiguë expérimentale.

Etiologie et traitement de la pancréatite aiguë

A — *Etiologie.*

L'étiologie exacte de la pancréatite aiguë n'est pas encore connue. Pourtant, le problème a suscité de nombreuses recherches cliniques et expérimentales depuis au moins un siècle, mais aucune théorie n'a pu, à elle seule, expliquer tous les cas rencontrés. Les théories étiologiques sont au nombre de trois: la théorie infectieuse, la théorie obstructive et la théorie vasculaire. La théorie infectieuse aujourd'hui est pratiquement abandonnée. La théorie obstructive ou dite du canal commun avec reflux biliaire date de 1901 et il existe beaucoup de faits cliniques et expérimentaux pour la supporter. Enfin, la théorie vasculaire est venue s'ajouter dernièrement et les résultats d'une thérapeutique vasodilatatrice en prouvent le bien-fondé. Il est possible qu'un cas donné relève de deux ou des trois théories ou encore que réellement l'étiologie de cette maladie soit multiple.

B — *Traitement.*

Le traitement actuel de la pancréatite aiguë hémorragique et nécrosante est basé sur les phénomènes physio-pathologiques et cliniques observés au cours de la maladie. Ainsi il est essentiel d'empêcher la progression des processus de nécrose et d'autodigestion pancréatiques qui sont la nature même de la maladie. Ensuite, il faut traiter, ou mieux, prévenir la déshydratation et le choc, de même que les troubles du métabolisme dont celui du calcium est le plus important. Enfin, l'administration d'antibiotiques limitera ou préviendra une infection péritonéale toujours grave.

Empêcher la progression du processus pathologique implique l'inhibition la plus complète possible de toute sécrétion pancréatique externe. La phase neurogénique de cette sécrétion peut être inhibée par des mesures qui empêchent le contenu gastrique d'entrer dans le duodénum et de libérer de la sécrétine, tel le siphon continu. Les anticholinergiques agissent également sur la sécrétion gastrique.

Il existe aussi une façon indirecte d'influencer la sécrétion externe du pancréas en inhibant l'anhydrase carbonique qui joue un rôle essentiel dans la sécrétion du bicarbonate et dans le volume de cette sécrétion. Un nouvel inhibiteur de l'anhydrase carbonique, le « Diamox », utilisé au début comme diurétique, a été reconnu comme ayant un effet important sur la sécrétion bicarbonatée du pancréas.

Après un court rappel sur la nature de l'anhydrase carbonique et son rôle dans la sécrétion bicarbonatée du pancréas, et enfin sur la nature du « Diamox », nous discuterons sur le résultat d'une courte expérience conduite sur douze chiens.

I — L'anhydrase carbonique
II — La sécrétion pancréatique
III — Le Diamox

I — *L'Anhydrase carbonique* (29).

a) Nature: L'anhydrase carbonique est un enzyme qui catalyse l'hydratation du gaz carbonique (CO_2) et la déshydratation de l'acide carbonique (H_2CO_3).

b) Distribution et rôle: L'anhydrase carbonique se rencontre fréquemment dans le règne animal. Chez l'Homme, en particulier, elle existe en très haute concentration dans les globules rouges, la muqueuse gastrique et le cortex rénal, en quantité moindre au niveau du système nerveux et du pancréas.

II — *La sécrétion pancréatique et l'anhydrase carbonique.*

A l'aide des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique connus jusqu'en 1950, il fut impossible de prouver que l'enzyme était nécessaire à la sécrétion bicarbonatée pancréatique. Or, avec un nouveau composé, le Diamox, il fut possible à Janowitz et ses collaborateurs (17-18) de bloquer la sécrétion gastrique de 97%. Ceci poussa Hollander et BirnBaum (5-15) à tenter l'inhibition de l'anhydrase carbonique pancréatique chez le chien. Ils obtinrent (5) une inhibition marquée de la réponse à la sécrétine avec des doses de 10 mg de Diamox par kilogramme de poids, le degré d'inhibition augmentant avec la dose. Le plus haut degré d'inhibition fut de 95% du volume et 97% du débit carbonaté. Ils en conclurent que l'anhydrase carbonique est nécessaire à la sécrétion bicarbonatée du pancréas.

III — *Le Diamox.*

a) *Composition.* Le Diamox, chimiquement un sulfamidé hétérocyclique, fut découvert par Roblin et ses collaborateurs (30), qui cherchaient effectivement de puissants inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

b) *Réactions secondaires.* Janowitz (17) et Dreiling (8), dans des études différentes chez le chien et chez l'humain ne rapportent aucun incident imputable à l'administration de doses élevées de Diamox.

En possession donc d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique, capable de diminuer la sécrétion pancréatique pourvu que la dose soit suffisante, sans toutefois entraîner de réactions secondaires graves, il a paru intéressant d'étudier l'action du Diamox au cours d'une pancréatite aiguë chez le chien. Ce médicament aurait pour but de lutter contre un facteur causal possible: l'hypersécrétion d'un pancréas dont les canaux sont partiellement ou complètement obstrués.

Le Diamox dans la pancréatite aiguë expérimentale

A — *Déclenchement de pancréatites et méthodes d'investigation*

a) *Généralités.*

Lewis (21) en 1950, et d'autres auteurs, démontrèrent que certains antibiotiques prévenaient la mort de la majorité des chiens chez qui une pancréatite aiguë avait été déclenchée par l'injection de bile dans les canaux pancréatiques. C'était dire que l'infection était la cause première de la mort. Dans ces circonstances, il devenait difficile d'évaluer un médicament inhibiteur de la sécrétion pancréatique. Récemment, Hara (12) et ses collaborateurs décrivirent une technique par laquelle ils obtenaient une pancréatite aiguë hémorragique mortelle et non infectée. Plus précisément ils obtinrent une mortalité de 90% et 74% de mortalité par pancréatite dite stérile. Comme la mort survenait en moyenne dix heures après l'opération, l'infection ne pouvait que difficilement être la cause du décès.

Au cours de ce travail, la méthode de Hara pour déclencher les pancréatites fut adoptée avec la différence qu'au lieu de recevoir de la terramycine en médication préopératoire, les animaux de cette expérience reçurent de la pénicilline et de la streptomycine.

b) *Prémédication et incision.*

Avant d'être opérés, les animaux reçurent deux grammes de Mycifradine *, 200,000 unités de pénicilline et 0.25 gm. de streptomycine par jour, pendant trois jours. La journée de l'intervention et les deux jours suivants, les chiens reçurent 400,000 unités de pénicilline et 0.50 gm. de streptomycine.

Sous anesthésie au Nembutal, une incision paramédiane droite de huit centimètres de long à partir du rebord costal, donnait un

* Gracieusement fournie par la maison Upjohn Co.

accès facile au duodénum, dans le mésentère duquel se trouve la partie droite du pancréas.

c) *Déclenchement de la pancréatite.*

Après avoir isolé de façon convenable le canal pancréatique accessoire, une aiguille de Linderman de calibre 18 y est introduite par une petite incision longitudinale effectuée à la pointe du bistouri, tout près de l'embouchure du canal dans le duodénum. Puis de 160,000 à 250,000 unités de Tryptar **, fraîchement dilué dans 10 cc. de solvant sont injectés le plus rapidement possible, c'est-à-dire sous pression, de façon rétrograde dans le canal, en prenant soin d'éviter un reflux de l'enzyme soit à travers l'orifice fait dans le canal, soit dans le duodénum. Puis l'abdomen est refermé selon les méthodes habituelles.

d) *Moyens de contrôle et d'investigation.*

Neuf chiens sur douze ont eu en plus une dissection de la veine jugulaire externe droite, où un catheter de polyéthylène était introduit et fixé en permanence. Cette manœuvre a énormément facilité les prises de sang pour amylasémies et l'injection intra-veineuse de solutés. La dose de Tryptar a été la même pour tous les chiens, sans égard à leur poids. Six d'entre eux reçurent 160,000 unités de Tryptar dans le canal pancréatique; les six autres 250,000 unités, car même si les six premiers ont fait une pancréatite, les résultats ne semblaient pas satisfaisants.

TABLEAU I

Groupe I *Pas de Diamox*

No du chien	Tryptar dose	% d'augmentation de l'amylasémie	Décès
74	160,000	——	non
77	160,000	34%	non
80	250,000	96%	oui
82	250,000	67%	non

Neuf chiens eurent une amylasémie de contrôle avant l'opération et une autre environ trois heures après. Chaque fois qu'il y eut décès, un prélèvement du liquide péritonéal a été fait pour examen bactériologique et culture. Dans tous les cas un prélèvement du pancréas a été fait pour examen histologique, soit à l'autopsie, soit au moment du sacrifice de l'animal.

Afin d'évaluer le Diamox dans le traitement de ces cas pancréatites expérimentales, les chiens ont été divisés en trois groupes:

Groupe I: Ce groupe ne reçut aucun traitement spécial, si ce n'est 500 cc. de soluté physiologique ***.

TABLEAU II

Groupe II Diamox 500 *mg avant opération*

No du chien	Tryptar dose	% d'augmentation de l'amylasémie	Décès
73	160,000	——	non
75	160,000	135%	oui
78	250,000	60%	non
84	250,000	192%	oui

Groupe II: Ce groupe reçut 500 mg. de Diamox dans 500 cc. de solution physiologique avant toute intervention, immédiatement après l'amylasémie de contrôle.

Groupe III: Ce groupe reçut 500 mg. de Diamox dans 500 cc. de soluté physiologique, une heure environ après le déclenchement de la pancréatite.

TABLEAU III

Groupe III Diamox 500 *mg* 1 *h. après opération*

No du chien	Tryptar dose	% d'augmentation de l'amylasémie	Décès
72	160,000	——	non
76	160,000	42%	non
79	250,000	——	oui
81	250,000	51%	non

Il est à noter aussi que les 500 mg. de Diamox étaient administrés sans égard au poids des chiens. Cette dose étant plus que suffi-

** Le Tryptar est le nom commercial de la trypsine, préparée par Armour Laboratoires.

*** Le soluté physiologique ou soluté mixte est un soluté contenant 9,5 gm de NaCl% et 5% de glucose.

sante pour inhiber théoriquement au moins 60% de toute la sécrétion pancréatique d'un chien de 25 livres (5).

Enfin, le sexe, l'âge et les conditions antérieures des chiens ont été des facteurs ignorés dans la conduite de ces expérience. Seul le poids a été vérifié en vue de l'anesthésie.

B — Discussion

Il semble évident d'après les chiffres de l'amylasémie et l'étude mascroscopique et microscopique du pancréas de chaque chien que les douze chiens de cette courte expérience ont souffert d'une pancréatite aiguë hémorragique, mais celle-ci n'a pas été aussi rapidement mortelle que le laissait entendre le travail de Hara (12). Toutefois, toutes les pancréatites mortelles ont été stériles d'après l'examen bactériologique du liquide péritonéal prélevé à l'autopsie et, dans ces cas, la mort était survenue entre trois et quarante heures après l'intervention.

Il ne semble pas non plus que l'augmentation de la dose de Tryptar injecté dans le canal pancréatique ait influencé la sévérité de la pancréatite. En effet, la même proportion de survie s'est rencontrée dans les pancréatites provoquées avec 160,000 unités ou 250,000 unités.

Il a été impossible de retrouver dans nos milieux une référence sur le taux de l'amylasémie normale chez le chien. Les dosages ont été faits par la méthode de Somogyi et il est très peu probable qu'il y ait eu erreur de ce côté là.

L'amylasémie normale du chien semble très élevée: variant dans le cas présent entre 711 et 2,331 unités %, la moyenne fut de 1,707 unités chez neuf chiens. La cause de cette amylasémie élevée est inconnue pour le moment. Est-ce normal, ou dû au jeûne préopératoire ou encore à l'anesthésie? De toute façon, au début de l'intervention le pancréas était de coloration et de consistance normales. Rapidement, après l'injection de Tryptar, il devenait œdémateux. Un piqueté brun hémorragique apparaissait au bout de quelques minutes et dans les cas où la fermeture de l'abdomen s'est faite dix minutes après l'injection, le pancréas était déjà volumineux, rouge foncé. De plus, une sérosité abondante envahissait l'abdomen.

Lorsque l'amylasémie, faite trois heures après l'intervention, était augmentée d'au moins 96% du taux normal, la pancréatite infligée s'est avérée mortelle. Une augmentation de 67% s'est vue chez un chien qui a survécu.

Le Diamox semble avoir eu un effet définitif et inattendu sur le taux de l'amylasémie et peut-être sur l'évolution de la pancréatite. Chez les chiens qui ont reçu du Diamox préopératoirement, le pourcentage de l'élévation de l'amylasémie a atteint des chiffres beaucoup plus élevés que chez les témoins, et la plus haute mortalité a été enregistrée dans ce groupe (tableau II). Une explication à ce phénomène pourrait être que le Tryptar injecté s'est rendu plus profondément dans les acini et les canalicules tout en étant dilué par une quantité moindre de sécrétion pancréatique.

Le fait que la pancréatite semble avoir été plus sévère chez des animaux dont la sécrétion pancréatique totale et bicarbonatée était réduite au minimum, permet de mettre en doute la théorie du reflux biliaire comme étiologie de la pancréatite. En effet, la maladie se rencontre habituellement chez des individus qui ont absorbé « un gros repas fortement arrosé d'alcool », dont le pancréas est vraisemblablement en hyperactivité, de telle sorte que la bile a encore moins de chance de pénétrer dans les voies pancréatiques. Ceci serait en accord avec l'opinion de Wolfer et de Dragsted (22). Par ailleurs, la théorie du blocage et de l'engorgement des voies pancréatiques n'est pas atteinte, car la pancréatite expérimentale provoquée par la trypsine sous pression imite l'engorgement des voies pancréatiques, mais rien n'empêche de penser que lors d'une pancréatite aiguë humaine, il y ait un déséquilibre produit dans les composantes du suc pancréatique, tel

qu'une surcharge d'enzymes et de mucus par rapport à la sécrétion bicarbonatée plus fluide, et blocage éventuel.

D'un autre côté, le fait de n'avoir pas obtenu un pourcentage très élevé de mortalité avec la méthode de Hara, avec l'aide du Diamox, donné avant la trypsine, est un argument en faveur de la théorie vasculaire ou du moins de son association comme facteur aggravant et concomitant.

Le tableau III montre que chez les chiens traités au Diamox après l'intervention, les taux de l'amylasémie ont été les plus bas si on les compare à ceux des groupes I et II. Un seul chien est décédé dans le groupe III et la cause du décès peut être le pneumothorax accidentellement provoqué au cours de l'intervention.

L'étude des pièces histologiques (toutes vues par le docteur Jean-Louis Bonenfant) porte à croire que l'intensité des lésions provoquées au niveau du pancréas ait été quelque peu influencée par le Diamox au même degré que le taux d'amylasémie. Ceci est apparent surtout chez les chiens qui ont survécu et qui ont été sacrifiés un mois plus tard. Les chiens 76 et 81 du groupe I et II (77-82-78) présentent des lésions scléreuses et granulomateuses d'intensité variable. Toutefois la présente série est trop courte pour en tirer des conclusions définitives et valables à ce sujet. Dans l'ensemble, la comparaison des lésions minimes trouvées comme séquelles au bout d'un mois avec les lésions évidentes et étendues des animaux sacrifiés six jours après l'intervention, donne à penser à une grande capacité régénératrice de la part du pancréas.

Conclusions

Même si ce travail n'a pas la prétention d'avoir réglé le problème de l'efficacité du Diamox dans le traitement d'une pancréatite aiguë humaine, certaines conclusions peuvent en être tirées:

1 — Il faudrait avoir une méthode encore plus efficace pour obtenir régulièrement une pancréatite aiguë mortelle chez le chien.

2 — La rupture des canalicules et des acini pancréatiques n'est peut-être pas le seul mécanisme en cause dans une pancréatite aiguë hémorragique, nécrosante et mortelle: il faut peut-être l'association du facteur vasculaire.

3 — Le Diamox a sûrement contribué à abaisser le taux d'augmentation de l'amylasémie après le déclenchement d'une pancréatite, tandis qu'il est peut-être un facteur aggravant s'il est administré avant la pancréatite.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Thomas W. ADAMS and Merle M. MUSSELMAN: Pancreatic venous thrombosis as an etiologic factor in acute necrotizing hemorragic pancreatitis. *Surgical Forum,* **4**: 401, 1953.

(2) E. ARCHIBALD: The Experimental Production of Pancreatitis in Animals as a result of the resistance of the common duct sphincter. *Surg. Gynec. & Obst.,* **28**: 529, 1919.

(3) W. BECKMAN and al.: A study of the effects of sulfanilamide on acid-base metabolism. *J. Clin. Investigation,* **19**: 635, 1940.

(4) R. W. BERLINER: Renal secretion of Potassium and Hydrogen ions. *Federation Proc.,* **11**: 695, 1952.

(5) D. BIRNBAUM and F. HOLLANDER: Inhibition of pancreatic secretion by the carbonic anhydrase inhibitor, Diamox. *Am. J. Physiol.,* **174**: 191, 1953.

(6) BRADLEY: *Topographical anatomy of the dog,* 5th ed., page 46.

(7) H. W. DAVENPORT: Carbonic Anhydrase in tissues other than blood. *Physiological review,* **26**: 560, 1946.

(8) D. A. DREILING and Henry D. JANOWITZ: Inhibition of human pancreatic secretion by Diamox (Carbonic anhydrase Inhibitor). *Surgical Forum,* **5**: 414, 1954.

(9) R. ELMAN: Surgical aspects of acute pancreatitis, with special reference to its frequency as revealed by the serum amylase test. *J.A.M.A.,* **118**: 1265, 1942. *Gastro-enterol.,* **7**: 656, 1946.

(10) B. FISHER, E. B. FISHER and Robert SELKER: Further observation in the role of bile in the pathogenesis of Pancreatitis. *Surgical Forum,* **4**: 406, 1953.

(11) GASTER and all.: Pathogenesis of acute hemorragic pancreatitis. *Archives of Surgery,* **60**: 473, 1950.

(12) M. HARA and all.: Experimental Hemorragic Pancreatitis, a method of production of non-infected Lethal Hemorragic Pancreatitis. *Surgical Forum,* **5**: 395, 1954.

(13) A. F. HARTMANN and all.: A study of some of the physiological effects of sulfonamide. Changes in the acid-base Balance. *J. Clin. Investigation,* **17**: 465, 1938.

(14) W. F. HICKEN and A. J. McALLISTER: Is the reflux of bile into the pancreatic ducts a normal or abnormal physiologic process? *Am. J. Surgery,* **83**: 781, 1952.

(15) F. HOLLANDER and D. BIRNBAUM: The role of carbonic anhydrase in pancreatic secretion. *Transactions of the New York Academy of Sciences,* **15**: 56 (déc.) 1952.

(16) J. N. HOWARD: Surgical physiology of Pancreatitis. *Surg. Clin. of North Amer.,* 1789 (déc.) 1949.

(17) H. D. JANOWITZ, H. COLCHER and F. HOLLANDER: Inhibition of Gastric Secretion of acid in dogs by Carbonic Anhydrase Inhibitor, 2-acetyl amino, 1, 3, 4, thiadiazole-5-Sulfonamide. *Am. J. Physiol.,* **171**: 325, 1952.

(18) H. D. JANOWITZ, H. COLCHER and F. HOLLANDER: Carbonic anhydrase inhibition and Gastric secretion. *Transactions of the New York Academy of Sciences,* **15**: 54 (déc.) 1952.

(19) R. JONES, jr: Etiology and Pathogenesis of acute hemorragic Pancreatitis. *Am. J. Med. Sciences,* **205**: 277, 1943.

(20) D. KEILIN and T. MANN: Sulfonilamide as a specific Inhibitor of Carbonic anhydrase. *Nature,* **146**: 164, 1940.

(21) F. J. LEWIS and O. H. WANGENSTEEN: Antibiotics in the treatment of experimental acute hemorragic pancreatitis in dogs. *Proc. soc. Exper. Biol. & Med.,* **74**: 453, 1950.

(22) Edward F. LEWISON: Acute Pancreatitis. An etiologic review and report of thirty five cases. *Archives of Surg.,* **41**: 1008, 1940.

(23) T. H. MAREN: Pharmacological and renal effects of Diamox (6063) a new carbonic anhydrase inhibitor. *Transactions of the New York Academy of Sciences,* **15**: 53 (déc.) 1952.

(24) W. H. MILLER and all.: Heterocyclid sulfonamides as carbonic anhydrase Inhibitors. *J. Am. Chem. Soc.,* **72**: 4893, 1950.

(25) J. NADEL: Effects of carbonic Anhydrase Inhibitor 6063 on electrolytes and acid-base balance in normal subjects and patients with respiratory acidosis. *J. Clin. Investigation,* **32**: 622, 1953.

(26) E. L. OPIE: The relationship of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. *Am. J. Med. Soc.,* **121**: 27, 1901.

(27) H. L. POPPER, H. MICHELES and K. C. RUSSEL: The relationship between pancreatic oedema, necrosis and hemorrhage. *Surg. Gynec. & Obst.,* **87**: 79, 1948.

(28) A. R. RICH and G. I. DUFF: Experimental and Pathologic Studies on pathogenesis of acute hemorrhagic Pancreatitis. *Bull. John Hopkins Hosp.,* **58**: 212, 1936.

(29) F. S. W. ROUGHTON and A. M. CLARK: The enzymes, chemistry and mecanism of action. Vol. I, Part. II, J. B. Summer and K. Myrback (Imprimeurs). Academic Press Inc. Ed. N.Y., 1250, 1951.

(30) R. O. ROBLIN, jr. and J. E. CLAPP: Preparation of heterocyclic sulfonamides. *J. Am. Chem. Soc.,* **72**: 4890, 1950.

(31) Alan THAL: The Pathogenesis of Bile Pancreatitis. *Surgical Forum,* **5**: 391, 1954.

LE MÉTABOLISME DE L'ALCOOL CHEZ L'INDIVIDU NORMAL ET CHEZ L'ALCOOLIQUE CHRONIQUE [1]

Guy NADEAU,
Laboratoire de Biochimie, Hôpital Saint-Michel Archange (Québec).

A la faveur des recherches expérimentales effectuées en ces dernières années sur l'intoxication et la désintoxication alcooliques, ainsi que des révélations récentes de l'enzymologie, il semble qu'il faille, une fois de plus, reviser nos notions sur le métabolisme de l'alcool.

De la conception classique qui assimilait ce phénomène à une simple combustion, on en est venu à l'identification de plusieurs produits intermédiaires d'oxydation qu'on a accusés tour à tour d'être responsables des manifestations toxiques qui sont la rançon de l'abus alcoolique.

Il est bien démontré que l'alcool ingéré est comburé, sous l'influence de mécanismes enzymatiques, pour la grande part dans le foie, et que des traces seulement échappent à la transformation chimique par les émonctoires naturels: urine, sueur, ventilation pulmonaire [1]. C'est d'ailleurs cette dernière propriété de diffusion qui a suscité la création de divers appareils pour déterminer la teneur en alcool de l'organisme par l'intermédiaire de l'haleine (Drunkometer, Alcometer) (10).

L'oxydation enzymatique de l'alcool se fait par étapes dont les plus plausibles sont les suivantes:

$$\underset{\text{alcool éthylique}}{CH_3-CH_2-OH} \rightarrow \underset{\text{acétaldéhyde}}{CH_3-CHO} \rightarrow \underset{\text{acide acétique}}{CH_3-COOH} \rightarrow CO_2 + H_2O$$

La présence d'acétaldéhyde au cours du métabolisme de l'alcool peut être mise en évidence dans le sang, en particulier sous l'influence de certaines drogues capables de bloquer à ce stade le processus d'oxydation de l'alcool. Possèdent cette propriété le disulfure de tétraéthylthiourame (antabuse) et la cyanamide, bien que le mécanisme inhibiteur en jeu soit aparemment beaucoup plus complexe.[2]

D'autres produits intermédiaires de métabolisme, en particulier l'acide pyruvique, ajouteraient leurs effets nocifs à ceux de l'acétaldéhyde et de l'acide acétique (8), mais cette hypothèse ne semble pas avoir soulevé d'intérêt, du moins en Amérique.

Quelles sont les voies d'oxydation enzymatique de l'alcool ? Elles semblent au moins au nombre de deux (4): une *déshydrogénation* catalysée par la déshydrogénase alcoolique et une *peroxydation* avec l'aide de la catalase. A ces mécanismes déjà complexes, Lecoq (8) ajoute ceux de la *décarboxylation* et de *l'acétylation* (en présence de choline). Plus récemment encore Kamil et ses collaborateurs (5, 6) ont offert un nouvel aspect du métabolisme de l'alcool: la détoxication par conjugaison avec l'acide glucuronique, tout comme pour la morphine et d'autres alcaloïdes.

Nombre d'investigateurs ont étudié les divers facteurs pouvant affecter la destruction de l'alcool. On comprendra l'intérêt clinique que soulève cet aspect du problème dans les cas d'intoxication alcoolique aiguë.

Ni les variations de température corporelle (du moins dans les limites observables chez l'être humain), ni les variations du métabolisme général, même au cours d'exercices musculaires violents, ne semblent produire d'effet sur le taux de catabolisation alcoolique. Contrairement à l'opinion générale, l'usage continu d'alcool ne favorise pas son élimination chimique (4). S'il est reconnu que les graisses peuvent retarder l'absorption de l'alcool, elles sont, tout comme les protéines

1. Les muscles, le cerveau et possiblement le rein, peuvent contribuer à l'oxydation de l'alcool, mais dans des proportions infimes comparativement au foie (4).

2. Les travaux de Staub (20) suggèrent que l'antabuse agit par l'intermédiaire d'acides dithiocarbamiques qui ont la propriété d'accaparer (par chélation) les métaux lourds nécessaires aux mécanismes enzymatiques d'oxydation.

et les glucides en général, sans effet sur l'oxydation de l'alcool. L'action catalytique de l'insuline, de l'acide pyruvique, du glucose ou du fructose est trop controversée pour justifier leur emploi dans les cures de désintoxication. De toutes les drogues qui ont été essayées dans le même but, deux seules, le dinitrophénol et le dinitrocrésol, s'avèrent capables d'accélérer le métabolisme de l'alcool, du moins chez l'animal de laboratoire. Malheureusement les doses nécessaires pour démontrer cet effet sont bien au delà de celles que l'on pourrait se permettre chez un individu en état d'intoxication aiguë.

Métabolisme de l'alcool chez l'alcoolique chronique

Chez l'individu normal qui consomme occasionnellement une quantité exagérée de boissons alcooliques, l'oxydation cellulaire ne pouvant suffire à débarrasser l'organisme de l'alcool assez rapidement, il y a diffusion du produit à travers tous les tissus, y compris le cerveau où apparaissent les troubles psychiques temporaires et réversibles qui sont la caractéristique de l'intoxication alcoolique [3]. Tout rentre dans l'ordre quand l'organisme, le foie en particulier, réussit à éliminer la substance toxique (18).

L'alcoolique chronique présente une toute autre image. Parmi les nombreuses complications physiques secondaires de l'abus alcoolique, l'altération progressive du foie est généralement la plus précoce, la plus fréquente et, sans doute aussi, la plus importante. Il semble, en effet, que les alcooliques, après un certain nombre d'années, présentent tous des troubles de fonctionnement hépatique de même type, c'est-à-dire un abaissement du pouvoir de détoxication que peuvent mettre en évidence les épreuves courantes de laboratoire, telles que celle de la bromosulfaléine. C'est elle qui nous a été la plus utile dans le dépistage de cette dysfonction hépatique qui eût pu défier l'observation clinique, si l'on n'en avait déjà eu un indice important dans la diminution progressive de la tolérance vis-à-vis de l'alcool. C'est, en effet, un phénomène dont se plaignent généralement les patients eux-mêmes après quelques années de prouesses bachiques. Dans un travail récent (11, 14), nous avons trouvé que, chez 178 patients, plus de la moitié affichaient une rétention anormale de colorant. Afin d'éliminer les erreurs inhérentes à la méthode conventionnelle, nous en avons proposé une modification (13, 14) (BSP clearance) qui a rendu encore plus évidente la détérioration hépatique des patients précités (85.2 pour cent).

L'apparition de cette anomalie coïncide généralement avec une accumulation progressive de graisses dans le foie, infiltration qui peut aboutir, dans les cas extrêmes, à la nécrose ou à la fibrose (cirrhose). Expérimentalement du moins, il semble cependant que la première étape de cette altération soit longtemps réversible (2, 12, 15, 19, 21).

Nous avons déjà présenté nos observations sur le traitement des alcooliques par les agents lipotropes. Ce traitement est, chez l'homme, encore du domaine expérimental. Il est probable que, dans bien des cas, la déficience en choline (et autres facteurs lipotropiques) puisse être contrecarrée par un régime alimentaire adéquat, sans qu'il soit nécessaire d'y apporter un supplément sous forme thérapeutique (3, 15, 17). L'addition toutefois de substances lipotropiques au régime peut s'avérer non seulement utile, mais parfois nécessaire, chez des patients qui ne peuvent se prêter à une diète théoriquement balancée.

Que l'alcool pur ait une action toxique directe pour le foie semble de moins en moins probable [4], ce qui ne permet pas toutefois de conclure à l'innocuité des breuvage alcooliques. Nous avons déjà signalé antérieurement l'influence néfaste pour le foie des subs-

3. L'alcool a une forte affinité pour l'eau. La sensation de soif intense qui succède à l'abus de breuvages alcooliques n'est pas due à une déshydratation comme on est porté à le croire, mais au déplacement de l'eau intracellulaire vers les espaces interstitiels.

4. Lecoq (8) soutient l'action toxique directe des métabolites de l'alcool et secondairement l'effet d'une carence alimentaire et de dysendocrinies variées.

tances accompagnant l'alcool dans certains breuvages courants (18, 19). Il semble, en effet, que le genre de breuvages régulièrement consommés ait sa part à jouer dans l'atteinte hépatique. Il est à souhaiter que la pharmacologie donne bientôt la réponse à ce sujet, surtout depuis que Best et ses collaborateurs (1) ont démontré que, chez l'animal de laboratoire du moins, l'alcool pur n'est pas plus toxique qu'une quantité isocalorique de sucre.

C'est sans doute là toute la clef de l'énigme. Les expériences de Atwater (16) ont montré, en effet, qu'à condition qu'il soit absorbé à faibles doses, l'alcool fournit par sa combustion l'énergie permettant d'épargner une quantité isodyname de glucides ou de lipides. L'alcool se comporte donc comme un véritable aliment, mais un aliment imparfait en ce qu'il ne paraît pas utilisable directement par le muscle, ni dans la lutte contre le froid. Il a cependant la propriété de stimuler l'organisme et de lui permettre de poursuivre son activité en dehors de toute alimentation par l'intermédiaire du système nerveux (suppression ou atténuation de la sensation de fatigue ou de la sensation de faim) (16).

Chez l'alcoolique chronique en particulier, la substitution de l'alcool aux aliments est fréquente. Les perturbations organiques consécutives à la sous-alimentation se retrouvent facilement à l'examen clinique (stéatose par carence de choline ou de méthionine, crises polynévritiques par avitaminose). Ainsi l'action néfaste de l'alcool sur le foie s'effectuerait indirectement par l'intermédiaire d'une carence alimentaire, plutôt que par toxicité directe. Le foie perdant ainsi une partie de son pouvoir de détoxication, il est normal de prévoir que l'alcool ait plus de chances d'altérer la cellule nerveuse. Comment toutefois concilier cette hypothèse avec le phénomène de la soi-disant tolérance acquise du buveur régulier?

Disons tout de suite que l'expérimentation rejette la possibilité d'une oxydation accélérée chez le buveur chronique. L'hypothèse d'une accoutumance de l'organisme à des concentrations sans cesse croissantes d'alcool et, par conséquent, un effet moindre sur le psychisme, s'écroule devant la réalité expérimentale. On ne peut retenir que l'effet de doses massives répétées de boissons alcooliques sur les muqueuses gastrique et intestinale qui les rendraient moins perméables en retardant l'absorption de l'alcool (18).

S'il peut ainsi exister une forte marge de tolérance vis-à-vis de l'alcool *consommé*, en revanche, il y en a peu par rapport à la concentration de l'alcool réparti dans l'organisme. Dans certaines limites, si l'on élève la concentration en alcool chez le sujet tolérant au même niveau que chez l'individu plus susceptible, sans tenir compte des quantités d'alcool nécessaires à cette élévation, on peut prédire que les symptômes seront les mêmes chez les deux individus (9). Notons en passant que c'est cette constatation expérimentale qui endosse la valeur des dosages chimiques de l'alcool dans les humeurs pour des fins médico-légales.

En réalité, la soi-disant tolérance acquise de l'alcoolique chronique est, à la longue, suivie d'une phase de plus grande susceptibilité, comme en font foi maints témoignages de patients qui ont fait le sujet de nos études antérieures (18, 19). Cette observation, quasi générale, cadre mieux avec celle d'une détérioration progressive du foie qui vraisemblablement devrait favoriser la susceptibilité plutôt que la tolérance.

Il ressort de ces considérations qu'un organisme sain, alimenté de façon adéquate qualitativement et quantitativement, peut résister à des agressions alcooliques isolées au travers de périodes d'abstinence. Le pronostic hépatique de nos buveurs sporadiques a toujours été plus favorable (18, 19).

Mais dans quelle proportion l'alcool peut-il se substituer sans danger aux aliments? On doit à Eliane LeBreton (7) d'avoir récemment proposé de façon explicite des limites à la part de l'alcool dans la dépense calorique. Sous peine de débalancer l'équilibre azoté en limitant l'utilisation des protéines,

il semble que l'alcool ne doive pas contribuer pour plus de 10 pour cent à l'apport calorique total d'un individu normal. Traduits en termes dipsiques, la part quotidienne de l'adulte sain, en activité physique modérée (3000 calories), devrait être inférieure à deux onces liquides (60 ml.) d'alcool pur[5].

BIBLIOGRAPHIE

(1) C. H. BEST, W. S. HARTROFF et C. C. LUCAS: Liver damage produced by feeding alcohol or sugar and its prevention by choline. *Brit. Med. J.*, II: 1001, 1949.

(2) L. E. GLYNN: Diet and diseases of the liver. *Brit. J. Nutrition*, **2**: 347, 1949.

(3) G. A. GOLDSMITH, W. G. UNGLAUB, J. GIBBENS: Present advances in nutrition and metabolism. *Arch. Int. Med.*, **90**: 513, 1952.

(4) E. JACOBSEN: The metabolism of ethyl alcohol. *Pharmacol. Rev.*, **4**: 107, 1952.

(5) I. A. KAMIL, J. N. SMITH et R. T. WILLIAMS: Studies in detoxication. *Biochem J.*, **53**: 129, 137; **54**: 390, 1953.

(6) Ibid: A new aspect of ethanol metabolism: isolation of ethyl-glucuronide. *Biochem. J.*, **51**: XXXII, 1952.

(7) E. LE BRETON et J. TREMOLIERES: Part de l'alcool dans la dépense calorique. *Proc. Nutr. Soc.*, **14**: 97, 1955.

(8) R. LECOQ: Acquisitions récentes sur le rôle des enzymes dans le métabolisme de l'alcool. *Presse méd.*, **78**: 1662, 1952.

(9) G. NADEAU: La valeur des analyses chimiques dans l'intoxication alcoolique. *Laval Méd.*, **15**: 491, 1950.

(10) G. NADEAU: The chemical tests for alcoholic intoxication. *Chemistry in Canada*, **5**: 47, 1953.

(11) G. NADEAU, Y. ROULEAU et J. DELAGE: Le sort du foie des alcooliques. I. Epreuve de la bromosulfaléine. *Laval Méd.*, **19**: 43, 1954.

(12) G. NADEAU, Y. ROULEAU et J. DELAGE: Le sort du foie des alcooliques, II. Utilité des facteurs lipotropes. *Laval méd.*, **19**: 52, 1954.

(13) G. NADEAU: A simplified bromsulphalein clearance test. *Am. J. Clin. Path.*, **24**: 740, 1954.

(14) G. NADEAU, Y. ROULEAU and J. DELAGE: The Fate of the liver in chronic alcoholics. Part I. BSP test as an index of hepatic dysfunction in chronic alcoholics. *Canad. M.A.J.*, **70**: 655, 1954.

(15) G. NADEAU, Y. ROULEAU and J. DELAGE: The Fate of the liver in chronic alcoholics. Part II. Treatment of liver dysfunction with lipotropic factors. *Canad. M.A.J.*, **70**: 658, 1954.

(16) M. POLONOVSKI: Biochimie médicale, Masson et Cie, Paris, 1948.

(17) J. POST, J. G. BENTON, R. BREAKSTONE et J. HOFFMAN: The effect of diet and choline on fatty infiltration of the human liver. *Gastroenterology*, **20**: 403, 1952.

(18) Y. ROULEAU et G. NADEAU: Dysfonction du foie chez les alcooliques chroniques. Mise en évidence par les épreuves fonctionnelles et traitement par les facteurs lipotropes. *Laval méd.*, **17**: (avril) 1952.

(19) Y. ROULEAU et G. NADEAU: Liver Dysfunction in chronic alcoholics. *Canad. M.A.J.*, **67**: 231, 1952.

(20) H. STAUB: Beitrage zum Antabuse-Problem. *Helv. Physiol. Acta*, **13**: 121-155, 1955.

(21) W. L. VOETGLIN: Comm. personnelle.

5. Soit environ 4 onces de whiskey, de 12 à 20 onces de vin, 40 à 60 onces de bière légère. L'énergie chimique libérée par l'oxydation totale de 1 gramme d'alcool est de 7.1 calories. La proportion d'alcool comburé dans l'organisme a été calculée à 90 pour cent environ.

INFLUENCE DE LA GROSSEUR DES PARTICULES EN AÉROSOLTHÉRAPIE

Marcel BILODEAU,
Hôpital Laval (Québec).

L'emploi de l'aérosolthérapie dans les maladies pulmonaires se répand de plus en plus. L'aérosolthérapie fournit en effet un moyen facile de faire pénétrer dans les voies respiratoires des substances antibiotiques, détergentes et bronchodilatatrices. Elle constitue de plus par son action locale directe une méthode de thérapie efficace et rapide dans les pathologies pulmonaires. Le présent travail traitera d'une manière bien générale de l'aérosolthérapie orientée vers le soulagement du spasme respiratoire existant, entre autres, chez l'asthmatique et l'emphysémateux.

A notre point de vue, le spasme respiratoire ne consiste pas uniquement dans un élément bronchique. La contracture des muscles de Reisseissen etl 'épaississement de la muqueuse bronchique ne sont pas les seuls facteurs s'opposant à la progression libre de l'air dans les voies respiratoires. Les alvéoles pulmonaires entrent sûrement en action dans la production d'une respiration libre et facile par le fait que le système alvéolaire, lui aussi, possède une musculature lisse susceptible de se contracter pour régler en partie la ventilation pulmonaire (1).

Les canaux alvéolaires émettent des faisceaux de fibres musculaires lisses qui vont s'enrouler autour de l'alvéole, au niveau du bourrelet alvéolaire, pour former un véritable anneau contractile. Ces anneaux musculaires ont déjà été décrits comme les sphincters lisses plexiformes des canaux alvéolaires. On a de plus observé la présence de fibres musculaires lisses dans la paroi et le fond des alvéoles (2). Les orifices alvéolaires sont donc encerclés par de nombreuses petites fibres musculaires qui, par leur contraction, peuvent soustraire totalement ou en partie un grand nombre d'alvéoles pulmonaires à la ventilation. Selon l'importance de ces territoires exclus, on pourra voir survenir des troubles réels de diffusion influençant anormalement l'hématose et accentuant peut-être davantage le spasme déjà existant.

Le point de départ de cette présentation découle des travaux du Professeur L. Dautrebande sur l'importance des poussières microniques et submicroniques dans les pneumoconioses (3). On sait que dans les pneumoconioses les manifestations pulmonaires sont directement liées d'une part au degré de pénétration des poussières et d'autre part à leur degré de rétention dans les voies respiratoires. Il semble depuis longtemps établi que plus une particule de poussière est petite plus son degré de pénétration est grand. Par contre, l'énoncé disant que plus une particule est petite plus faible est son degré de rétention paraît devoir être revisé. De nombreuses expériences portant sur le degré de rétention de poussières à diamètres différents ont en effet démontré que les particules de tailles inférieure à 0,2 micron étaient les plus facilement retenues au niveau de l'alvéole pulmonaire et que les plus grosses particules étaient rapidement arrêtées dans les voies respiratoires extra-alvéolaires.

Comme corollaire, il est logique de croire que ce qui s'applique aux poussières s'applique aussi aux particules aérosolées pour ce qui est de leur pénétration et de leur rétention au niveau des alvéoles. Seules les plus petites unités atteignent les surfaces alvéolaires et y sont retenues.

Actuellement, la plupart des aérosolateurs du commerce produisent de grosses particules qui s'arrêtent sur la muqueuse bronchique et bronchiolaire, ne soulageant le spasme respiratoire que d'une manière incomplète (4). Ces particules, en plus de présenter un trop grand diamètre, sont de tailles diverses, et les plus petites, animées d'un mouvement brownien beaucoup plus intense, ont tendance à

s'accoler aux plus grosses unités de sorte qu'au point de contact, les particules sont plus grosses et moins nombreuses. L'aérosolthérapie ainsi pratiquée améliore évidemment la respiration dans un grand nombre de cas, mais elle s'accompagne souvent de manifestations secondaires générales pouvant aller de la simple accélération du pouls à la perte de conscience et n'est pas sans danger.

Nous avons pu faire récemment l'essai d'aérosolateurs produisant des particules d'une taille presque uniforme et d'un diamètre moyen de 0,02 micron ou 200 unités Angstroem. Ces particules sont produites à raison de six à sept millions par centimètre cube d'air. A date les faits les plus saillants de ces essais ont été une augmentation marquée de l'action pharmacodynamique des médicaments vis-à-vis le spasme respiratoire et une absence quasi totale de manifestations secondaires générales.

L'augmentation de l'action pharmacodynamique des médicaments aérosolés peut s'expliquer par le fait qu'en faisant pénétrer dans les poumons des particules d'une taille moyenne de 0,02 à 0,03 micron et au nombre de six à sept millions par centimètre cube d'air, il se produit plus une action de surface et de nombre qu'une action de masse. Les parois alvéolaires deviennent tapissées de petits globules infiniment nombreux et chaque terminaison réactive pulmonaire est touchée par l'aérosol. L'absence de réactions secondaires découle sûrement du même principe puisque en travaillant avec de si petites et si nombreuses particules il devient possible d'employer de très faibles concentrations. De plus, comme la masse des particules est faible, l'action locale est maximale et après résorption transalvéolaire, l'action générale demeure minimale. Ce procédé d'aérosolthérapie prouve d'ailleurs par lui-même qu'il est exempt de toute réaction générale secondaire puisque dans la région de la Ruhr, il y a actuellement 15,000 à 18,000 mineurs qui tous les jours, après leur travail souterrain, choisissent de leur plein gré de passer dans un tunnel de retour où sont vaporisés des aérosols selon le principe mentionné plus haut (5). Une telle généralisation nécessite sans aucun doute la sécurité complète de la méthode.

Il semble donc que le principe de l'aérosolthérapie, conçu sur des bases physiologiques, doive reposer sur la production de particules aussi petites mais aussi nombreuses que possible. Nous déplorons que le présent travail ne puisse présenter de séries statistiques. Nous comptons bien toutefois publier avant longtemps les résultats de l'aérosolthérapie à petites particules en relation avec les volumes pulmonaires, le lavage d'azote et la capacité respiratoire maximale.

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. W. HAM: *Histology.* J. B. Lippincott Co., 1950. A. A. MAXIMOW et W. BLOOM: *Textbook of Histology,* 6e édition. W. B. Saunders Co.

(2) E. M. BEYLOT et A. BAUDRIMONT: *Manuel Théorique et Pratique d'Histologie,* 2e partie. Vigot Frères, édit., 1932.

(3) L. DAUTREBANDE: *Essai le prévention de la silicose.* Union Minière du Haut-Katanga. M. Weissenbruch S. A., Imprimeur du Roi, Bruxelles, 1954.

(4) Alvan L. BARACH: *Physiologic Therapy in Respiratory Diseases,* 2e édition. J. B. Lippincott Co., 1948.

(5) L. DAUTREBANDE: Communication personnelle.

L'ANESTHÉSIE STÉROÏDE EN CHIRURGIE PULMONAIRE

Jean-Paul DECHÊNE,
Hôpital Laval (Québec).

Introduction

Intéressé par l'étude des hormones, en 1941, Selye avait soumis à une investigation poussée toutes les hormones stéroïdes connues à cette époque. Il fit alors l'observation qu'à côté de leurs propriétés hormonales, ces corps possédaient pour la plupart des propriétés anesthésiques générales nettement marquées. Toutefois c'est seulement en 1954 que les recherches de Laubach et de ses collaborateurs aboutirent à la découverte d'un stéroïde hydrosoluble possédant des propriétés anesthésiques tout en étant dépourvu de propriétés hormonales soit: le 21-hydroxy-prégnane-3,20-dione hémisuccinate de sodium, spécialisé sous le nom de Viadril. La première application clinique de l'anesthésie stéroïde fut faite en 1955 par Murphy et Guadagni et depuis lors plusieurs chercheurs ont contribué à faire connaître ce nouvel anesthésique intra-veineux qui s'est révélé entièrement différent des anesthésiques intra-veineux utilisés jusqu'ici. C'est précisément l'étude expérimentale de ce stéroïde chez le chien et son emploi en chirurgie pulmonaire chez l'homme que nous voulons vous présenter au cours de cette séance intitulée « Forum sur la médecine expérimentale ».

I. Etude expérimentale chez le chien

A. *Propriétés physico-chimiques.*

Le Viadril est une poudre blanche, cristalline, soluble lentement dans l'eau et le soluté salé isotonique. De poids moléculaire de 432, sa solution a un pH de 8.5 — 9.8 ce qui laisse prévoir un certain degré de causticité.

B. *Toxicité aiguë.*

Chez le chien, nous avons pu perfuser en trois heures, par voie veineuse, 3.5 grammes du produit, sans effets toxiques.

C. *Pharmacodynamie.*

1. *Action sur le système neuro-végétatif* (parasympathique-sympathique). La chute de pression artérielle due à l'excitation du bout périphérique du vague n'est pas influencée chez le chien par une dose de 25 mg par kilogramme de Viadril intra-veineux. De même, les réponses tensionnelles à l'injection d'adrénaline ou de nor-adrénaline ne sont pas modifiées par 25 mg/kilo de Viadril.

2. *Action sur la respiration.* Chez le chien, contrairement à ce que l'on rencontre chez l'homme, nous obtenons de façon générale une dépression respiratoire surtout marquée après injection massive de 200 mg de Viadril. Et cette dépression respiratoire porte à la fois sur l'air courant, le rythme respiratoire et la ventilation-minute. Après injection rapide de Viadril à un chien, cette dépression respiratoire peut même aller jusqu'à l'apnée complète. D'ailleurs nous avons vécu cette expérience chez l'un de nos chiens. Toutefois, l'injection lente de Viadril à un chien, sans déprimer la respiration de façon importante, provoque une bradypnée, précédée quelquefois d'une courte polypnée et toujours accompagnée d'un degré modéré de dépression respiratoire.

3. *Action sur la tension artérielle.* Même aux doses faibles, si elles sont injectées rapidement par voie intra-veineuse, le Viadril provoque une chute tensionnelle chez le chien. Par contre, s'il est injecté lentement, la pression demeure stationnaire.

4. *Action sur l'Electrocardiogramme.* Sur l'électrocardiogramme du chien, après l'injection intra-veineuse de Viadril, on ne remarque qu'une tachycardie sinusale banale aux environs de 140-150/minute.

5. *Action centrale.* Chez le chien, le sommeil apparaît sans disparition de réflexes pour 25 mg/kilo environ. L'anesthésie confirmée réclame environ le double de cette dose soit environ 50 mg/kilo. Elle est de courte durée (30 minutes environ) l'animal

récupérant ses réflexes très rapidement. Associé aux neuroplégiques, le Viadril favorise au contraire un sommeil de longue durée.

6. *La thermorégulation.* Même avec des doses de 100 mg par kilo, on ne peut pas abolir le frisson d'un chien réfrigéré.

7. *L'action hypothermisante.* Lorsque le Viadril est utilisé seul, l'action hypothermisante chez le chien est très faible et de courte durée (quelques degrés seulement). Associé aux neuroplégiques, il favorise considérablement la chute thermique amorcée par ces drogues.

8. *Action sur le métabolisme.* Utilisé seul chez le chien et injecté lentement, le Viadril ne provoque qu'une chute métabolique restreinte ou nulle. Ici encore, associé aux neuroplégiques, il favorise une réduction métabolique importante.

9. *La fonction hépathique.* Des tests de la fonction hépatique comme le B.S.P. et la Prothrombinémie, faits chez le chien pré et post l'injection de Viadril, ne révèlent aucune atteinte de cette fonction.

10. *Action sur l'électroencéphalogramme.* Enfin, les tracés encéphalographiques post Viadril chez le chien sont sensiblement similaires à ceux que l'on rencontre post barbiturique chez le même animal.

En résumé, expérimentalement le Viadril manifeste des effets narcotiques très purs avec une toxicité minime et des effets potentialisateurs très nets vis-à-vis des neuroplégiques. Injecté rapidement, il déprime considérablement la respiration, la tension artérielle; par contre, injecté lentement, il déprime peu ou pas l'une et l'autre. L'électrocardiogramme révèle une tachycardie sinusale banale et l'électroencéphalogramme est comparable à celui des barbituriques.

Avant de terminer cette étude expérimentale du Viadril chez le chien, nous tenons à préciser que les résultats rapportés ici ont été trouvés constants à toutes les expérience soit durant quinze séances expérimentales et que les différentes études mentionnées au cours de ce travail ont été réalisées et contrôlées à chacune de ces diverses séances. Le Viadril employé chez le chien l'a été de la même façon que l'on l'emploie chez l'homme soit une dilution à 1/250ème (4 mg/cc) dans un soluté salé isotonique et la dose de 25 mg par kilogramme de poids a été celle qui fut la plus utilisée.

II. Emploi en chirurgie pulmonaire chez l'homme

Maintenant avant de préciser la technique, les indications et les résultats de l'emploi du Viadril en chirurgie pulmonaire chez l'homme, nous voudrions fournir certains renseignements pharmacodynamiques complétant chez l'homme les résultats de notre étude expérimentale chez le chien.

1. *Pharmacodynamie.*

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude de la pharmacodynamie de l'hydroxydione et plusieurs publications ont été consacrées à ce corps sous le titre de l'« Anesthésie Hormonale ». Il y a là erreur nous croyons puisque le Viadril tout en étant un stréroïde n'est pas une hormone, il est en effet totalement dénué de toute action hormonale. Il n'a aucune activité androgène ni œstrogène, ni aucune action sur la rétention de sel ou d'électrolytes. Une première caractéristique du Viadril c'est qu'il (1) est *avant tout un hypnotique et non un analgésique.* L'électroencéphalogramme de l'anesthésie stéroïde chez l'homme comme celui du chien est très voisin du tracé de l'anesthésie barbiturique et les deux se rapprochent d'ailleurs beaucoup de l'électroencéphalogramme du sommeil normal. Le malade sous Viadril peut réagir à une stimulation périphérique empruntant la voie médullaire. Un (2) *deuxième point capital est le temps de latence séparant l'injection du début d'action du Viadril.* Cet intervalle est habituellement de 5-10 minutes. Les corps stéroïdes n'agiraient que par leurs premiers catabolites. (3) *L'absence de dépression respiratoire profonde* constitue le *troisième caractère essentiel de ce nouvel anesthésique.* Contrairement à ce que l'on a rencontré chez le chien, chez l'homme, il est pratiquement impossible de provoquer une apnée avec des

doses cliniques de Viadril. L'action du Viadril sur la respiration est très différente de celle des barbituriques intra-veineux, le rythme respiratoire est augmenté, l'amplitude est diminuée, mais dans l'ensemble la dépression respiratoire est très légère. La circulation est atteinte à peu près dans la même mesure qu'avec les barbituriques intra-veineux: chute modérée et transitoire de la pression artérielle. L'action du Viadril sur le système neuro-végétatif serait neutre, pourtant ce médicament provoque de la salivation et du larmoiement, de là la nécessité de l'injection préalable d'atropine. (4) *Enfin, le Viadril supprime les réflexes pharyngés et diminue l'irritabilité laryngée tout en conservant le réflexe glottique,* c'est là un point d'une très grande importance pour l'anesthésiste au moment de l'intubation et particulièrement en chirurgie pulmonaire où les manœuvres endo-trachéales et endo-bronchiques ne manquent pas.

2. *La pratique de l'anesthésie stéroïde. Technique d'administration en chirurgie pulmonaire.*

Etant donné le pH fortement basique du produit, il vaut mieux avoir recours à l'administration intra-veineuse exclusive, afin d'éviter certains désavantages du produit. Le Viadril est préparé dans un soluté salé isotonique de préférence à un soluté glucosé. Quatre fioles de 500 mg de poudre de Viadril sont donc diluées dans 500 cc de soluté salé isotonique pour donner une solution à 1/250 soit 4 mg de Viadril/cc. Le goutte à goutte de Viadril à 1/250 dans le soluté salé isotonique est branché à une aiguille Lindeman de calibre 18 ou 15 introduite également dans une veine de bon calibre. Cette dilution simplifie l'administration intra-veineuse du Viadril et empêche l'apparition de troubles veineux rapportés par plusieurs auteurs: induration vasculaire, œdème, phlébite etc. De plus, il faut savoir arrêter la perfusion de Viadril lorsque nécessaire et le goutte à goutte sera remis en marche en se basant sur les réflexes oculaires. Il faut également choisir une bonne veine et surtout ne jamais injecter un autre soluté thrombosant: tel le fructose ou le glucose à 10% par la même veine. On peut aussi refroidir le soluté contenant le Viadril, il est alors moins thrombosant, ou injecter de l'héparine. Lorsque le malade perd conscience, de l'oxygène est administré au masque pour le préparer à mieux supporter l'hypoxémie temporaire de l'intubation. Pour réaliser cette dernière, si nécessaire, un curare de courte durée: telle la succinylcholine est administrée par voie intra-veineuse et par la suite le protoxyde d'azote à 50% est ajouté à l'oxygène pour fin d'analgésie. Parfois de la Morphine sera nécessaire pour compléter cette analgésie à la dose de 1/6 grain par voie intra-veineuse. Un curare court peut être répété au besoin, pour un temps opératoire particulier, le temps bronchique par exemple. Plus on avance vers la fin de l'intervention, moins l'analgésie est nécessaire et seul de l'oxygène est administré. On cesse habituellement la perfusion de Viadril, 30 minutes avant la fin, étant donné son temps de latence prolongée. Durant toute la durée de la thoracotomie, la respiration est contrôlée à l'aide du respirateur Jefferson pour éviter les dangers du thorax à ciel ouvert. Le patient s'éveille assez rapidement, à la salle de réanimation, et si la circulation périphérique est lente, un vaso-presseur doux comme le Vaxoxyl (Chlorhydrate de Métoxamine) est employé à la dose de 5 mg intra-veineux. Pour contrôler une légère agitation qui s'installe progressivement à mesure que le patient s'éveille, de petites doses de Pacatal intra-veineux ont donné de bons résultats entre nos mains. Mais la plupart du temps, seul de l'oxygène 15 litres/minute est administré au masque B.L.B. Avec le Viadril employé seul, le réveil est plus précoce qu'avec l'éther et qu'avec les barbituriques à potentialisation équivalente. On ne saurait dire cependant qu'il soit immédiat. Par contre, la somnolence secondaire des autres narcotiques est ici généralement brève. En résumé, le réveil dès qu'il s'ébauche se complète vite et sans effets secondaires.

3. *Indications.*

Les indications particulières de l'anesthésie stéroïde en chirurgie pulmonaire découlent évidemment de ses principales propriétés: Absence de toxicité et surtout minimum de dépression respiratoire. La *possibilité d'éviter une dépression respiratoire sous anesthésie générale intra-veineuse est particulièrement précieuse chez les grands insuffisants respiratoires*: Réduction pathologique du parenchyme pulmonaire, emphysème, atrophie de la musculature respiratoire, rigidité de la cage thoracique etc. De plus, lorsque cet anesthésique permet de fortes concentrations d'oxygène: 50%, et plus, parfois même 100% et qu'il est dénué de toxicité, cet anesthésique stéroïde n'est-il pas l'anesthésique idéal? Malheureusement ces deux avantages sont en partie contre-balancés par deux inconvénients: 1. La période de latence entre l'administration et le début d'action du médicament, l'induction demande du temps, il n'est pas possible d'administrer le Viadril à la demande. 2. La causticité du médicament due à sa forte alcalinité; celle-ci implique l'emploi de solutions faibles et de ce fait, l'injection intra-veineuse d'un volume important de liquide. De plus, même en solutions faibles le produit demeure irritant pour les veines et ne doit pas être employé sans certaines précautions. Cependant, là où l'anesthésie barbiturique est contre indiquée notamment chez les insuffisants respiratoires, l'anesthésie stéroïde est appelée à rendre de grands services et grâce à elle nous pouvons rapporter aujourd'hui de beaux résultats.

3. *Résultats de l'anesthésie stéroïde en chirurgie pulmonaire.*

En ces derniers temps en effet, nous avons obtenu de très beaux résultats avec l'anesthésie stéroïde en chirurgie pulmonaire. Cette forme d'anesthésie a été choisie électivement chez cinquante opérés du thorax dont la plupart pour ne pas dire presque tous étaient de très grands insuffisants respiratoires. L'âge de ces patients hommes et femmes variait entre 25 et 60 ans et diverses interventions thoraciques ont été faites chez eux telles que Pleuro-pneumonectomie, Lobectomie, Segmentectomie, Thoracoplastie post-résection pour fermeture de fistule bronchique et bronchoplastie. Tous ces patients tuberculeux pulmonaires présentaient de grands risques anesthésiques à cause même de leur insuffisance respiratoire et parmi ceux là quelques uns étaient à la limite de l'opérabilité parce qu'ils étaient porteurs d'une fistule bronchique survenue à la suite d'une première intervention. Cependant, bien que la plupart d'entre eux aient subi une chirurgie extensive d'une durée opératoire d'environ trois heures, leur comportement pré et post-opératoire fut des plus satisfaisants: Aucun incident anesthésique proprement dit et seulement quelques rares phlébites superficielles post-anesthésiques dues à une technique imparfaite, lors de la perfusion intra-veineuse de Viadril. Le réveil complet ne fut pas immédiat, mais presque immédiat et la somnolence secondaire parfois inévitablement prolongée avec les autres narcotiques fut ici généralement brève. La supériorité du Viadril à ce point de vue sembla résider moins dans la précocité du réveil que dans la rapidité à partir du moment où il s'est dessiné. En réanimation, quelques patients ont dû recevoir soit un léger vaso-presseur (Vaxoxyl) soit un sédatif ataraxique (Pacatal) pour les raisons mentionnées plus haut dans la technique d'administration. Chez nos patients, les doses de Viadril employées ont varié de 500 mg à 2500 mg suivant l'âge, la résistance et la durée de l'intervention. Si besoin de curarisation, la succinylcholine fut généralement utilisée et il en fut de même de la Morphine pour l'analgésie. Du Protoxyde d'azote à 50% fut administré à tous nos patients sauf chez les cas de fistule bronchique chez qui seul de l'oxygène fut donné.

En conclusion,

Nous croyons que l'anesthésie au Viadril, malgré ses inconvénients: Période de latence prolongée et causticité, est un pas de plus vers l'anesthésique intra-veineux idéal et que

jusqu'ici, elle nous a rendu de grands services en particulier chez les insuffisants respiratoires en chirurgie pulmonaire.

BIBLIOGRAPHIE

Charles L. BURSTEIN. Utility of Viadril *Current Researches in Anesthesia and Analgesia,* **35**: 476 (sept-oct.) 1956.

P. DELIGNE et M. DAVID : L'hydroxydione-sodium (Viadril); Essais cliniques en neuro-chirurgie. *Anesthésie et Analgésie,* **13**: 667 (août-sept.-oct.) 1956.

Sara J. DENT, W. P. WILSON, C. R. STEPHEN: Clinical Experiences with Viadril. *Anesthesiology,* **17**: 672 (sept.-oct.) 1956.

William S. HOWHAND, C. Paul BOYAN, Kuo-Chen WANG: The use of a Steroid (Viadril) as an Anesthetic Agent. *Anesthesiolygy,* **17**: 1 (janv.) 1956.

P. HUGUENARD et H. SABORIT: Note préliminaire sur un stéroïde narcotique. (Le succinate sodique de 21-hydroxypregnandione). *Anesthésie et Analgésie,* **13**: 165 (janv.-fév.) 1956.

André JACQUES et Fernando HUDON: Le Viadril. Un stéroïde anesthésique intra-veineux. *Laval Médical,* **21**: (décembre) 1956.

E. KERN: L'anesthésie stéroïde (Le Viadril). *Cahiers d'anesthésiologie,* **4**: 557 (mai-juin) 1957.

H. SABORIT, P. HUGUENARD, C. DOUZON, B. WEBER et R. GUITTARD: Etude Physiologique et Clinique d'une stéroïde anesthésique. Le succinate sodique de 21-Hydroxypregnandione. *La Presse Médicale,* 1725 (14 déc.) 1955.

J. SCHNEIDER et J. BAUMGARTNER: Le sommeil au Viadril (hémi-succinate sodique de 21-hydroxyprénandione) et son image électroencéphalographique; étude comparative de certaines manifestations électrocliniques induites par penthiobarbital et Viadril. *Anesthésie et Analgésie,* **13**: 258 (mars-avril) 1956.

Vincenzo TRAINA, Noboru TAKESHIMA, Shozo HOROKAWA: Effects of Steroid Anesthesia upon Cardiac Rhythm of the Dog. *Anesthesiology,* **17**: 787 (nov.-déc.) 1956.

FLUOTHANE ET COMPLICATIONS PULMONAIRES

Fernando HUDON, F.R.C.P. (C), F.F.A.R.C.S.,
Directeur du Département d'Anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Québec,
Professeur titulaire d'Anesthésie, Faculté de Médecine, Université Laval;
et
André JACQUES, F.R.C.P. (C),
Assistant, Département d'Anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Québec,
Professeur agrégé d'Anesthésie, Faculté de Médecine, Université Laval.

Les statistiques médicales récentes démontrent que la fréquence des complications pulmonaires post-opératoires est modifiée de façon appréciable non pas par l'agent ou la technique anesthésique mais plutôt par l'endroit de l'opération (1).

Les chiffres indiquent un pourcentage de près de 40% pour les laparotomies hautes, de 10% environ pour les laparotomies basses et de 1% seulement pour les interventions chirurgicales en dehors de l'abdomen et du thorax.

Il demeure très difficile de préciser le diagnostic différentiel entre l'aggravation de la trachéo-bronchite pré-existante; la bronchite; l'aspiration de régurgitations gastriques; l'atélectasie; et la broncho-pneumonie.

Pour cette raison, Gordon Ostlere (2) a classé les complications pulmonaires post-opératoires de la façon suivante:

a) la bronchite aiguë, c'est la plus fréquente complication.

b) l'atélectasie infectée ou non.

c) la broncho-pneumonie. Très rare, elle est souvent confondue avec l'atélectasie infectée dont elle résulte très souvent.

d) l'abcès pulmonaire.

e) l'infarctus pulmonaire.

Par contre, d'autres auteurs, Lucas pour sa part, ont groupé les complications pulmonai-

res post-opératoires sous les chefs suivants (3):

a) Toux.

b) Complications légères.

c) Complications modérées.

d) Complications importantes.

La classification selon des syndromes cliniques résulte de la difficulté de déterminer l'étiologie de ces complications.

Culver (4) a trouvé que sur les 300 patients dont la cavité gastrique avait été injectée de teinture, 16% avaient des traces du colorant dans la trachée et les bronches après l'anesthésie.

D'autre part, les interventions pratiquées sous anesthésie régionale présentent un nombre à peu près égal de complications pulmonaires. Leur cause principale n'est donc pas l'aspiration des régurgitations gastriques au cours de l'anesthésie ou l'aspiration des secrétions salivaires produites par un anesthésique irritant.

De toutes façons, le patient se débarrasse généralement de ses secrétions bronchiques qui ne s'infectent pas si sa capacité respiratoire et son pouvoir tussigène demeurent intacts. Ce qui expliquerait que dans les opérations sur les extrémités, il y ait moins de 1% de complications. Par contre, les patients dans le coma barbiturique, les vieillards trop déprimés par les narcotiques peuvent développer des complications pulmonaires qui sont dues à la diminution de la capacité respiratoire, de la force musculaire et des réflexes de la toux. Le vieillard à faible tonicité musculaire, aux réflexes tussigènes émoussés, est plus enclin à retenir ses secrétions bronchiques surtout s'il reçoit des médicaments qui le plongent dans l'inconscience pendant quelques heures et encore davantage s'il a subi en plus une laparotomie.

L'accumulation de secrétions stériles dans les bronches a peu d'importance parce qu'elles contiennent beaucoup d'eau et peu de mucine. Elles s'évaporent rapidement; l'atélectasie et l'infection ne sont pas à craindre. Mais s'il existe une bronchite chronique, les cellules à gobelets sont plus nombreuses; par conséquent la production et la rétention de secrétions muqueuses est plus importante et peut être à l'origine de l'infection pulmonaire.

Les curares, pour leur part, augmentent les secrétions bronchiques au réveil et déprimment la ventilation pulmonaire pour un certain laps de temps. Il est même prouvé que les complications pulmonaires post-opératoires se sont accrues avec l'usage des relaxants.

La rétention des secrétions produites par les anesthésiques, de même, la rétention des secrétions produites par les effets muscariniques des relaxants peuvent se trouver à l'origine d'une proportion des complications pulmonaires. Robbins (5) a signalé que durant l'induction, l'éther augmente la secrétion salivaire de 550%, le cyclopropane de 250%; que durant la période de réveil, l'éther augmente la secrétion de 400% et le cyclopropane de 350%.

Les muscles abdominaux et thoraciques, muscles de la respiration, lésés par l'incision chirurgicale, seront limités dans leur fonction par la douleur. A cette dépression respiratoire produite par la douleur s'ajoute celle produite par les médicaments et la position du malade. En période post-opératoire, l'irritation chronique déclenchée par les plaies opératoires sur les viscères (réflexe viscéral et pelvien) détermine, entretient et prolonge un certain degré de broncho-constriction. Comme on le sait, le pneumogastrique est le nerf moteur et secrétoire des bronches.

Il faut donc compter sur l'évaporation adéquate des secrétions, sur l'efficacité de la toux et de l'action ciliaire pour le « nettoyage » des bronches. L'efficacité de la toux dépend de la force des muscles respiratoires et de la profondeur de l'inspiration précédant l'effort de la toux elle-même.

Nous avons analysé les suites opératoires, au point de vue pulmonaire, de 2838 malades endormis au Fluothane, pour savoir si cet anesthésique pouvait modifier le pourcentage

des complications pulmonaires post-opératoires.

Le Fluothane est un nouvel anesthésique par inhalation. Il a la qualité d'inhiber les secrétions salivaires et trachéo-bronchiques, même chez le bronchitique, pendant l'induction, le maintien et le réveil de l'anesthésie. Le Fluothane a une action anti-spasmodique puissante sur les voies respiratoires. En effet, la respiration de l'emphysémateux s'améliore en cours d'anesthésie par relâchement des bronchioles, amélioration qui persiste même pendant quelques jours. Durant l'induction de l'anesthésie au Fluothane, le spasme bronchique de l'atélectasie disparait. Au cours de l'aspiration bronchique pratiquée sous anesthésie légère au Fluothane, l'irritation produite par le laryngoscope sur l'épiglotte ou par le cathéter sur l'éperon bronchique, ne déclenche qu'un peu de toux sans quinte, il n'y a pas de respiration retenue, pas de *bucking;* et dès la disparition de l'irritation, la respiration est spontanée, régulière, sans laryngospasme et sans broncho-spasme.

L'observation de ces avantages et la bonne impression clinique nous ont porté à analyser les dossiers des 2838 malades endormis avec cet anesthésique.

Néanmoins, l'analyse précise des complications pulmonaires post-opératoires demeure un problème délicat et difficile d'interprétation.

Dans nos statistiques, en plus des notes d'évolution de la maladie et des visites personnelles que nous faisions aux malades, nous avons étudié en détail les notes d'observation de l'infirmière. La toux sèche notée par l'infirmière fut enregistrée sous le terme complication bénigne; la toux accompagnée d'expectoration fut classifiée comme complication modérée. S'il y avait en plus accélération de la respiration pendant quelques jours avec rétention de secrétions bronchiques traitée ou non par l'aspiration bronchique, elle fut enregistrée comme complication importante.

Certains malades toussaient et expectoraient avant l'intervention. Une aggravation dans le sens de rétention de secrétions fut interprétée comme complication (figures 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

Anesthésies au Fluothane

Laparotomies	677
Thoracotomies	15
Opérations extra-abdominales et extra-thoraciques	2146
	2838

fig. 1

Laparotomies

Hautes	236
Basses	441
	677

fig. 2

Laparotomies

Complications bénignes	10
complications modérées	25
complications importantes	5
	40

sur 677

Pourcentage 6%

fig. 3

Laparotomies Hautes

complications bénignes	2
complications modérées	19
complications importantes	5
	26

sur 236

Pourcentage 11 %

fig. 4

Laparotomies Basses

complications bénignes	8
complications modérées	6
complications importantes	0
	14

sur 441

Pourcentage 3 %

fig. 5

Thoracotomies

Corps étranger intra-pulmonaire	1
Thoracotomie exploratrice	2
Hernie diaphragmatique	3
Pleurectomie	2
Pneumectomie	2
Lobectomie	5
	15

complications modérées 1
complications importantes 2
3

Pourcentage 20 % sur 15

fig. 6

Opérations extra-abdominales et extra-thoraciques

Complications bénignes	2
complications modérées	3
Complications importantes	5
	10

sur 2146

Pourcentage 0.5 %

fig. 7

Complications importantes: opérations abdominales et thoraciques

Dans les complications importantes, on signale deux cas d'interventions sur les voies biliaires où il y a eu atélectasie reconnue avant l'aspiration bronchique et un cas de pleurectomie où il y avait atélectasie par bouchon muqueux.

Dix malades ont subi une ou deux aspirations bronchiques. Six malades souffraient de bronchite chronique avant l'intervention.

Trois cas sont décédés de broncho-pneumonie terminale. Voici le détail:

1) Femme de 51 ans en syndrome abdominal supérieur aigu; hospitalisée depuis 40 jours. Intervention chirurgicale pour perforation vésiculaire. Décès 13 jours plus tard avec multiples abcès intra-hépatiques et pulmonaires. Autopsie.

2) Femme de 21 ans, admise pour abcès sous-phrénique et fistules intestinales consécutifs à un abcès appendiculaire. Décès 36 jours après drainage de l'abcès sous-phrénique, de fistules intestinales et de broncho-pneumonie.

3) Homme de 75 ans, emphysémateux et bronchitique. Gastrectomie pour néoplasme de l'estomac. Opéré le trente-deuxième jour après pour éventration et hernie inguino-scrotale étranglée. Décès le trente-sixième

jour de péritonite et de broncho-pneumonie. Autopsie.

COMPLICATIONS IMPORTANTES: OPÉRATIONS EXTRA-ABDOMINALES ET EXTRA-THORACIQUES

1) Amygdalectomie: revient à l'hôpital trois jours plus tard pour pneumonie de nature infectieuse.

2) Intervention sur le plancher de la bouche. Atélectasie du lobe pulmonaire inférieur droit par caillots de sang. Traitement: aspiration bronchique.

3) Homme de 70 ans, bronchitique. Plaies de la face et de la bouche. Rétention de secrétions bronchiques. Traitement: aspiration bronchique.

4) Grand traumatisé, paraplégie, plaies multiples. Laminectomie. Décès le seizième jour de broncho-pneumonie terminale.

5) Homme de 75 ans. Thyroïdectomie subtotale. Aspiration de liquide gastrique quinze heures plus tard. Décès le lendemain d'un syndrome de Mendelson confirmé à l'autopsie.

Deux cas d'infarctus pulmonaire apparaissent dans cette série, l'un après fracture de jambe, l'autre après une cholécystectomie.

A titre d'information, en plus des cinq cas de mortalité rapportés dans cette série, il faut ajouter neuf décès dans les suites opératoires (30 jours), soit:

4 cas de cachexie cancéreuse.

2 cas de péritonite.

1 cas d'infarctus du myocarde.

1 cas d'hémorragie abdominale.

1 cas de fracture du crâne.

Il n'y a aucune mortalité per-opératoire et post-opératoire immédiate.

DISCUSSION

Les soins apportés par les médecins et les infirmières aux malades dans les suites opératoires atténuent le pourcentage des complications pulmonaires importantes surtout si le personnel accepte d'emblée l'idée prophylactique et thérapeutique de l'aspiration bronchique ou de la trachéotomie.

Sous aspiration bronchique à la sonde on retire en une minute plus de secrétions que le malade pourrait expectorer en vingt-quatre heures et on évite ainsi une complication plus grave. Les cas d'atélectasie pure avec bouchon muqueux sont plutôt rares. On rencontre plus fréquemment une rétention diffuse de secrétions.

Dans notre série, le pourcentage des complications pulmonaires importantes augmente avec l'endroit de l'opération. Après les hystérectomies totales, on note cependant une augmentation des complications bénignes (réflexe pelvi-pulmonaire).

Le Fluothane a semblé agir surtout sur la gravité de la complication, soit l'atélectasie et la broncho-pneumonie. L'action antispasmodique et antisecrétoire de cet anesthésique sur les bronches ne peut être qu'en faveur de cette présomption.

La comparaison avec les autres anesthésiques a été établie, mais elle n'a pas été jugée satisfaisante parce qu'elle n'avait pas suffisamment de point commun l'anesthésie régionale fut réservée à des gens en mauvaises conditions.

Cette année, la majorité de ces complications pulmonaires est survenue en avril, mai et juin. Cette période varie avec l'année. Les complications furent moindres en 1957 qu'en 1956, parce qu'à la suite d'un symposium sur les complications pulmonaires tenu à Québec au printemps dernier, les chirurgiens exercent peut-être plus de prophylaxie.

De toute façon, c'est la complication importante qui a diminué. Nous ne pouvons pas encore affirmer que l'action du Fluothane a joué un rôle primordial sur cette diminution. Cette action antipasmodique et inhibitrice sur les secrétions salivaires et bronchiques persiste même quand on mélange l'éther et le Fluothane dans des proportions gazeuses de 1 à 3% d'éther pour 0.5 à 2% de Fluothane. Depuis l'étude de cette série de 2838 cas, nous avons commencé l'étude du mélange Fluo-

thane-Ether dans le but d'améliorer encore la ventilation, d'augmenter l'effet analgésique et de diminuer l'incidence de l'arythmie et de la dépression myocardique. Même mélangé à l'éther, l'action antibucking du Fluothane persiste.

A la suite de cette étude, nous sommes encore d'avis que c'est l'observation clinique minutieuse du patient pour déceler les moindres signes d'atteinte de l'appareil respiratoire dans la période consécutive à une laparotomie haute ou à une thoracotomie, et l'application précoce des mesures thérapeutiques comme l'aspiration bronchique ou la trachéotomie qui aideront à abaisser davantage la fréquence des complications pulmonaires post-opératoires.

BIBLIOGRAPHIE

(1) V. KEATING : *Anaesthetics accidents.* Year Book Publisher Inc., Chicago 1956 — pp. 94-122.
(2) Gordon OSTLERE: *Anaesthetics for medical students* J. and A. Churchill Ltd., London 1953 — p. 83.
(3) B. G. B. LUCAS: Atelectasis. *Anaesthesia,* **5**: 194, 1950.
(4) G. A. CULVER, H. P. MAKEL and H. K. BEECHER: Frequency of aspiration of gastric contents by the lungs during anesthesia and surgery. *Annals of Surgery,* **133**: 289, 1951.
(5) R. B. ROBBINS: *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics,* **54**: 426, 1935.
(6) F. HUDON, A. JACQUES, M. CLAVET et J. HOUDE: Observations cliniques sur l'anesthésie au Fluothane. *Canadian Anaesthetists' Society Journal,* **3**: 207, 1957.
(7) F. HUDON, A. JACQUES : L'anesthésie au Fluothane. Juin 1957. Travail à paraître dans les Cahiers de l'Hôtel-Dieu de Québec.

RECUEIL DE FAITS

LE PHÉOCHROMOCYTOME BILATÉRAL

PRÉSENTATION D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE [1]

André BARBEAU,[2]
Julien MARC-AURÈLE,[3] Gilles LEBOEUF,[2]
Joffre BROUILLET,[2] Paul CARTIER,
Barna VITYÉ, Gérard MIGNAULT,
et Jacques GENEST, F.A.C.P., F.R.C.P. (C.),

En 1886, Fraenkel (1) introduisait dans la littérature médicale une nouvelle entité qui devait plus tard prendre le nom de Phéochromocytome. Avec les années, cette tumeur généralement localisée à la surrénale devint mieux connue et plus facilement diagnostiquée. En 1932, Labbé, Tinel et Doumer (2) décrivaient sous le terme de « Crise Solaire » la crise hypertensive classique du phéochromocytome. Cinq ans plus tard, Roux (3) en France et Mayo (4) aux Etats-Unis ouvraient la voie du traitement chirurgical qui devait guérir par la suite la grande majorité des patients.

Les développements les plus récents sur cette tumeur touchent surtout les points de vue physiologiques et pathogéniques et sur ce rapport, il est toujours intéressant d'étudier l'histoire des cas complexes et rares, car ils sont souvent les plus instructifs. C'est ainsi qu'en relevant la littérature mondiale jusqu'au début de l'année courante, nous avons retrouvé quelques 626 cas de phéochromocytomes rapportés jusqu'au premier janvier 1957 (5). De ce total, 45 seulement étaient bilatéraux c'est-à-dire, touchaient les deux surrénales. Depuis le premier janvier, nous avons retrouvé sept autres cas, ce qui porte le total à 52. A cause de la rareté de ce fait, nous présentons l'histoire d'un jeune homme qui fut référé à notre clinique au début de l'année avec la symptomatologie complète de la tumeur chromaffine en activité et chez qui l'opération révéla des tumeurs bilatérales. Ceci constitue le 53e cas connu.

Observation.

M. C..., pompier de 31 ans, marié, nous est référé par le docteur Charles Décary pour investigation. Dans l'histoire antérieure, on ne relève aucun incident pathologique important.

Au point de vue de l'histoire familiale, on relève que son père a souffert d'hypertension artérielle depuis longtemps.

En 1953, le patient commence à se plaindre d'une dyspnée progressive, de palpitations et de diaphorèse marquée au moindre effort. Il consulte alors un médecin qui lui parle d'hypertension, mais il néglige cet avertissement et reprend un travail de plus en plus intense.

En 1955, la diaphorèse importante, surtout nocturne, inquiète le patient au point qu'il consulte un médecin. Celui-ci lui apprend que sa pression artérielle systolique est de 240 mm. Hg. Des consultations subséquentes révèlent une tension artérielle qui oscille entre 160 et 200 systolique. Vers le 15 novembre 1956, le patient est victime d'un état fiévreux accompagné de frissons nocturnes, de dyspnée avec toux quinteuse et expectorations qui sont parfois sanglantes et spumeuses le matin. Le 3 décembre 1956, il est hospitalisé d'urgence dans un autre hôpital, en état de dyspnée intense avec pouls à 156, tension artérielle à 168/120 mm. Hg, et diaphorèse marquée. L'examen physique révèle peu de faits positifs si ce n'est la transpiration intense et une tachycardie résistante à la digitale. Un examen du fond d'œil montre un léger œdème

1. Travail du Département de Recherches Cliniques et des Services de Chirurgie Vasculaire et d'Anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Montréal.
2. *Fellow* du Conseil National de Recherche, 1956-1957.
3. Boursier du Gouvernement, selon le plan Fédéral-Provincial, 1956-57.

papillaire gauche avec quelques hémorragies et exsudats supra-papillaires du même côté. Le malade présente alors une tachycardie paroxystique auriculaire avec rythme à 200 et développe une douleur épigastrique accompagnée de céphalées et de vomissements. Il devient plus agité, réclame sans cesse à boire et manifeste une diaphorèse intense, avec des extrémités froides. La température monte à 102° F. et vers la fin de la crise, la pression artérielle était encore à 280/140 mm. Hg. Un test fut fait avec 2.5 mg. de Régitine*. En moins de deux minutes, la pression est passée de 220/130 mm. Hg à 120/90 mm. Hg et n'est remontée à 170/110 mm. Hg qu'après dix minutes. C'est alors que le diagnostic de phéochromocytome fut proposé.

Retourné à domicile, le patient commence aussitôt à se sentir oppressé, avec palpitations et diaphorèse profuse. Le rythme cardiaque est à 120 par minute, et l'on note un bruit de galop. Il est de nouveau hospitalisé en crise d'œdème aigu pulmonaire. Pendant cette deuxième hospitalisation, sa pression artérielle varie de 240/140 mm. Hg à 140/90 mm. Hg. Le pouls est toujours rapide et la diaphorèse intense.

Le 24 décembre, il devient confus, se sent très faible; il a le facies creusés, les yeux hagards et il divague. En plus, il accuse une perte à peu près complète de la vision. Le malade devient obnubilé, obsédé et perd contact avec la réalité. Le patient est alors transféré dans le service du Département de Recherches Cliniques de l'Hôtel-Dieu, le 27 décembre au soir.

Il est anxieux, confus et apparaît affaissé, pâle, amaigri, en diaphorèse généralisée. Le pouls est à 126, la respiration à 28, la tension artérielle à 180/110 mm. Hg et la température à 98° F. Les pupilles sont en mydriase mais réagissent à la lumière. La vision est nettement diminuée, mais s'est améliorée, car le malade peut lire les titres des journaux. Le fond d'œil est identique à l'examen antérieur. Il y a quelques extrasystoles et un souffle systolique au foyer mitral, modérément intense sans irradiation. L'électro-cardiogramme montre une tachycardie sinusale, un bloc incomplet de la branche droite du faisceau de His, une hypertrophie auriculaire et des signes ischémiques de surcharge.

L'examen neurologique révèle un état de confusion, une diminution des réflexes ostéo-tendineux, et une hypermétrie avec tremblements marqués à l'épreuve doigt-nez. Les téguments sont d'une pâleur généralisée. Les épreuves pratiquées le lendemain de l'arrivée confirment le diagnostic de phéochromocytome (cf. infra). De nombreux râles congestifs se développent aux deux bases. Le malade devient plus dyspnéique, tousse abondamment et parait plus agité. Une digitalisation rapide est entreprise pour corriger l'insuffisance ventriculaire gauche, mais sans succès. La Régitine* fut employée par la bouche sans amélioration notable, et on dut se contenter de contrôler les nombreuses crises hypertensives par des injections intramusculaires de phentolamine. Dans les jours qui suivent, le patient présente plusieurs poussées hypertensives, et la pression artérielle oscille continuellement entre la normale et des chiffres très élevés (fig. 1).

Le 3 janvier 1957, soit une semaine après son arrivée, le patient, malgré son état précaire, est préparé pour l'opération qui s'impose d'urgence. Cependant, une injection de Penthotal fut suivie d'un choc étrange qui sera décrit en détail ailleurs (6). Pendant une heure et quart, il fut impossible d'obtenir une seule lecture de pression. L'opération dut être contremandée. Le lendemain, l'état empire: Le patient devient confus, agité et à 4 heures p.m., montre un réflexe plantaire droit en extension. Les pupilles sont en myosis, les réflexes cutané-abdominaux disparaissent ainsi que les réflexes ostéo-tendineux du membre supérieur droit. Un clonus apparaît à la cheville droite alors que l'œdème pulmonaire progresse rapidement et atteint le tiers supérieur des poumons.

Une ponction lombaire révèle un liquide légèrement xanthochromique contenant 128

*Gracieusement fournie par le docteur Walter Murphy, de la Cie Ciba, Montréal.

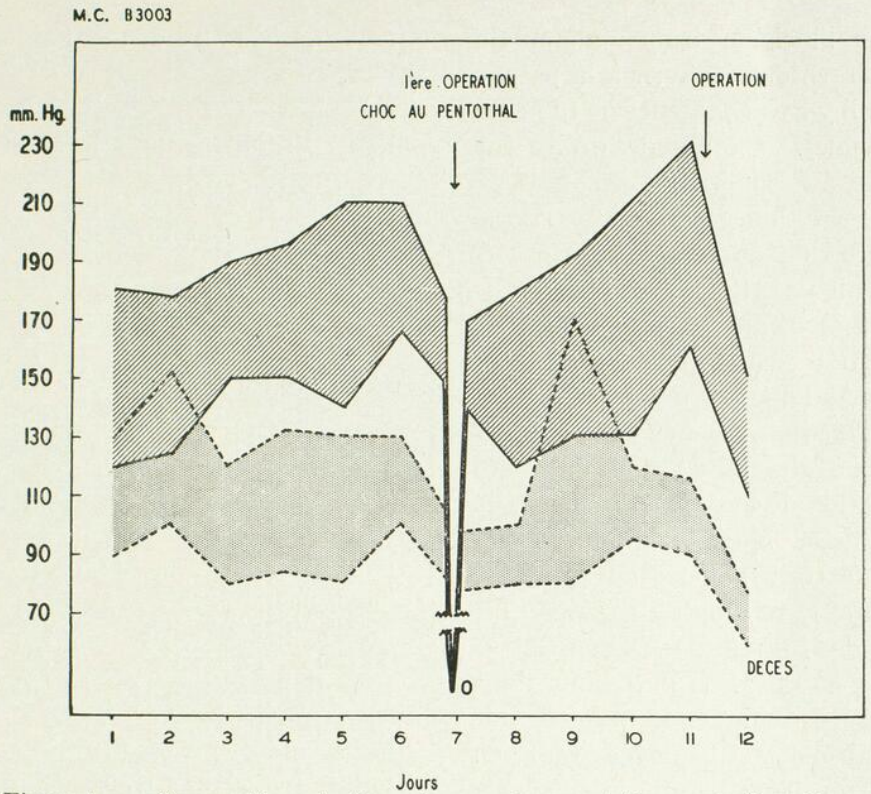


Figure 1. — Ce graphique indique les pressions systoliques et diastoliques minima et maxima de chaque jour.

érythocytes par mm³ et 60.4 mg. % de protéines.

Le 6 janvier, la pression oscille entre 200-230/120-125 mm. Hg sans modification notable par la Régitine* ou l'Ansolysen*. Un électrocardiogramme montre du bigéminisme et une dissociation auriculo-ventriculaire traduisant une intoxication digitalique. Devant l'état critique du malade, il fut décidé de retenter l'opération, cette fois avec hibernation artificielle.

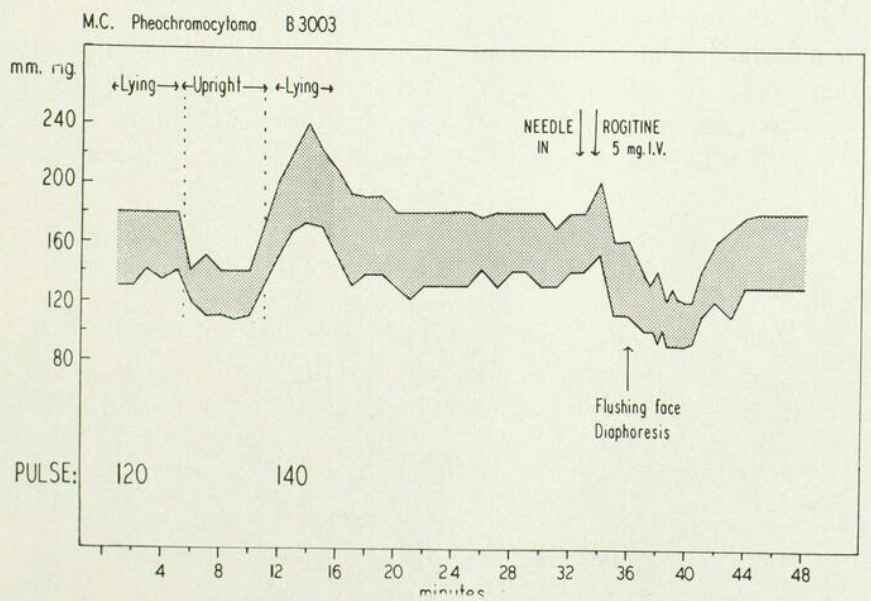


Figure 2. — Courbes du test de posture et du test à la régitine.

En employant l'incision trans-abdominale haute, on devait bientôt découvrir à la palpation manuelle qu'il y avait présence de tumeurs aux deux surrénales. La glande droite fut d'abord enlevée au complet ainsi que la tumeur. La masse totale pesait 46 grammes. La courbe de pression qui était suivie régulièrement ne devait pas trop varier durant ces manipulations. Les rares variations furent contrôlées immédiatement par le jeu de deux solutions contenant l'une, 20 mg de Régitine* dans 500 ml de glucose à 5%, et l'autre, 6 mg de Levophed* (nor-adrénaline), dans un soluté identique. L'ablation de la deuxième surrénale fut alors entreprise après l'administration intra-veineuse d'extrait aqueux de surrénale (50 ml d'Eschatin*), 100 mg de cortisone intra-musculaire, de 10 mg de DOCA intra-musculaire et de 40 mEq. de potassium dans un soluté glucosé isotonique. La tumeur fut facilement décapsulée et enlevée tout en laissant environ les deux-tiers de la surrénale gauche. Le morceau enlevé pesait 25.5 g.

Au retour à sa chambre, le patient était en état de choc, la pression différentielle pincée et difficilement obtenue, aux alentours de 110 mm. Hg, et ceci seulement sous l'effet d'une infusion de concentration croissante de nor-épinéphrine. Le pouls est 116-120. Toute la nuit, le patient, dont l'hibernation est graduellement relâchée, est en œdème pulmonaire. La pression ne parvient pas à dépasser 90-100 mm. Hg en dépit de solutions I. V. concentrées de nor-adrénaline, (ad 40 mg au litre) et le pouls oscille entre 120 et 150. Le patient décède d'œdème pulmonaire le 9 janvier.

Analyses de laboratoires

La *Table I* résume les principales analyses de laboratoires qui furent faites au cours de l'hospitalisation du patient. Notons seulement la présence d'une glycémie et d'un métabolisme basal élevés, d'un cholestérol de beaucoup supérieur à la normale, et d'une leucocytose avec polynucléose et lymphopénie.

TABLE I

ANALYSES DE LABORATOIRE IMPORTANTES

1.	Sédimentation	mm	le 4-12-56	30mm
			le 28-12-56	34mm
2.	Urée	mg%	le 4-12-56	57.4
			le 28-12-56	33.0
3.	Glycémie	mg%	le 4-12-56	180
			le 28-12-56	182
4.	Cholestérol sanguin	mg%	le 28-12-56	total 395 esters 280
5.	Métabolisme basal	%	le 4-12-56	+33
			le 28-12-56	+39
6.	Electrolytes (Na, K, Cl) normaux durant toute l'hospitalisation.			

Analyses spéciales

Les épreuves pratiquées pour mettre en évidence le phéochromocytome sont décrites dans la *Table II*. Dans tous les cas, la Régitine* produisit une chute importante de la pression, chute accompagnée de « flushing », de diaphorèse intense et d'anxiété. Le test de posture (Fig. 2), pratiqué le lendemain de

TABLE II

TESTS A LA REGITINE POUR PHEOCHROMOCYTOME

Dose	*Mode*	*Date*	*Pression pré-régitine*	*Chute immédiate à*	*Temps*	*Réactions*
2.5 mg.	I.V.	17-12-56	220/130	120/90	2 minutes	« Flushing »
2.0 mg.	I.V.	27-12-56	165/115	140/90	2 minutes	« Flushing » Diaphorèse
5.0 mg.	I.V.	28-12-56	180/130	120/90	2 minutes	« Flushing » Diaphorèse Anxiété
2.0 mg.	I.V.	3- 1-57	190/140	120/80	2 minutes	Anxiété Pâleur, puis « flushing ».

l'arrivée entraîna l'apparition d'une poussée hypertensive à 220/170 mm. Hg avec anxiété très marquée.

Il nous fut impossible, vu l'état du malade, de faire les autres épreuves, telles benzodioxane, histamine, test au froid et pyélographie. Cependant, un test au chien fut répété à deux reprises, ces deux épreuves (Fig. 3) s'avérèrent fortement positives. Enfin, il faut mentionner que les crises hypertensives durant l'hospitalisation, furent contrôlées par des injections de Régitine*, ce qui, en soi, constitue une épreuve diagnostique.

La détermination des catéchol-amines faite par le docteur Goldenberg, donna des valeurs très élevées, surtout en nor-adrénaline. (Table III).

Autopsie

L'autopsie fut faite neuf heures après le décès. Notons seulement les faits pertinents:

— la thyroïde est pâle et pèse 28 g.

— le cœur est considérablement augmenté de volume: il y a hypertrophie du ventricule gauche et dilatation modérée des autres cavités. Il y a un thrombus pariétal flottant à l'apex du ventricule gauche, de la grosseur d'une cerise. A la section du myocarde, on voit un infarctus postérieur ancien.

— le poumon droit est œdémateux et congestif, il y a une broncho-pneumonie de la base droite, et en surface, on remarque de nombreux petits abcès. Le poumon gauche montre une importante atélectasie.

On note en outre, la présence de nombreux infarctus aux reins, à la rate et, au moins, sept zones de ramollissement de diverses tailles à l'encéphale (Fig. 4).

En résumé, deux faits frappent à cette autopsie: l'absence macroscopique et microscopique de métastases et la présence d'infarctus multiples probablement dus à des embolies provenant du thrombus cardiaque.

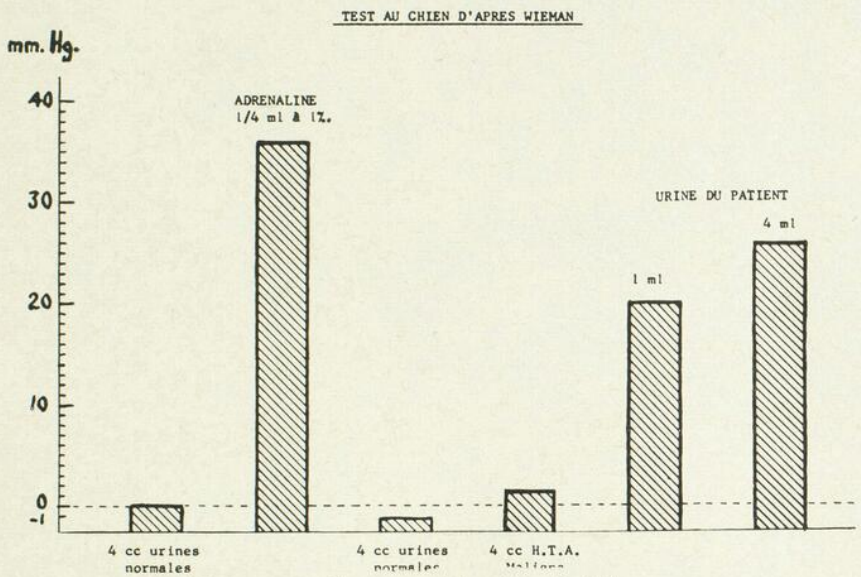


Figure 3. — Test au chien d'après Wieman.

TABLE III

DOSAGES DES CATECHOL-AMINES

faits par M. Goldenberg, N.-Y.

I — Dans les urines

Le 1-1-57: 2540 microgrammes de Nor-adrénaline dans les urines.

II — Dans les tumeurs

	Tumeur droite	*Tumeur gauche*
Adrénaline	0.45	0.31 mg. par gm. de tissu
Nor-adrénaline	2.08	1.32 mg. par gm. de tissu

Aspect des tumeurs enlevées à l'opération

Surrénale droite: La glande, avec la tumeur, pèse 46 g. Elle présente un aspect bosselé, de couleur variant du rouge au jaune et parfois franchement noire (Fig. 5a). La coupe montre un tissu gris-blanc, parsemé de zones plus foncées et parfaitement entouré par ce qui semble être du cortex normal. La réaction de Vulpian est nettement positive. L'examen histologique montre une tumeur constituée de cordons de cellules de forme variée, sans membranes nettes, capricieusement déformées les unes par les autres. Ces cordons cellulaires sont séparés les uns des autres par de grosses fibres collagènes traversées par de nombreux sinusoïdes. Plusieurs cellules ont des noyaux monstrueux et contiennent de grosses granulations brunâtres. Les mitoses sont peu nombreuses.



Figure 4a. — Encéphale: vue d'arrière en avant.

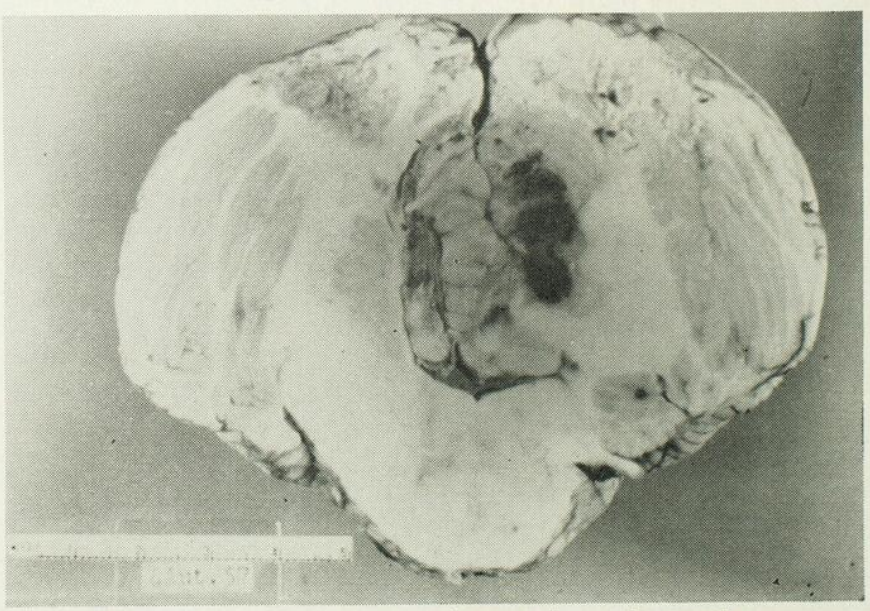


Figure 4b. — Encéphale: section au niveau du cervelet.

Surrénale gauche: Elle présentait aussi une tumeur faisant partie de la médulla et complètement encapsulée par le cortex. Le poids de cette tumeur était de 25.5 g. La réaction

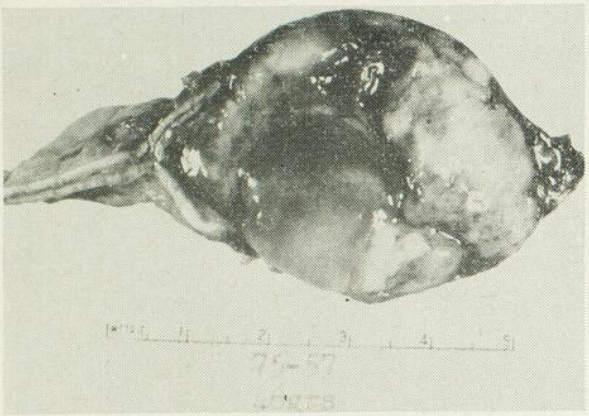


Figure 5a. — Aspect général des tumeurs: tumeur droite.

de Vulpian fut de nouveau positive. La coupe révèle que la plus grande partie de la tumeur est remplacée par une substance noire, coagulée et nécrosée. L'aspect histologique de

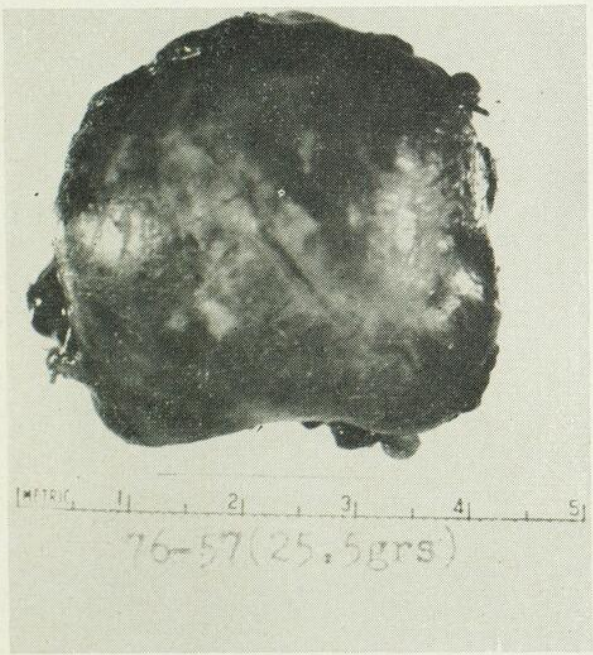


Figure 5b. — Aspect général des tumeurs: tumeur gauche.

cette tumeur est identique à celui de la surrénale droite (Dr René Lefebvre). Le diagnostic pathologique est celui de phéochromocytome bilatéral.

DISCUSSION

L'histoire de ce cas présente plusieurs points d'intérêt: il est rare dans la littérature de retrouver un cas dont la symptomatologie fût si complète. Depuis le phéochromocytome classique de Labbé (2), il etait plus fréquent de rencontrer seulement quelques aspects de la crise hypertensive ou de l'hypertension grave. Ici, tout y est depuis la diaphorèse généralisée jusqu'à l'engorgement thyroïdien, depuis l'augmentation de la glycémie à la tachycardie résistante à tout. Et pourtant ces symptômes, le patient ne les subissait que depuis peu ! Jusqu'à deux mois avant sa mort, il travaillait régulièrement de longues heures chaque jour et sa mort fut sans doute précipitée par la pathologie pulmonaire concomitante. Ces évolutions rapides sont rares, mais elles existent tel qu'en témoigne Edwards (8) en 1937. Le fait le plus important dans cette histoire, ce qui d'ailleurs devait s'avérer notre pierre d'achoppement, est la présence continue d'un œdème pulmonaire marqué. La présence d'une thrombose coronarienne avec un thrombus apical du ventricule gauche, demeura insoupçonnée malgré des électro-cardiogrammes pris à répétition durant toute l'hospitalisation du patient. Ce thrombus flottant associé à la tachycardie importante explique la multitude des petits infarcissements au niveau des différents organes, dont, plus particulièrement le cerveau.

Dans l'étude de ce cas, il fut employé un minimum d'épreuves pharmacologiques et localisatrices à cause de l'état précaire du patient. Sachons cependant qu'un nombre limité de tests, employés logiquement, sont amplement suffisants pour confirmer le diagnostic. Ainsi, après l'épreuve positive à la Régitine*, deux procédures peuvent à la rigueur suffire: le dosage urinaire des catéchol-amines et la démonstration simple de la présence de ces substances dans l'urine par l'épreuve au chien de Weiman (7).

La première est de plus en plus employée dans les laboratoires à cause de son exactitude. Elle remonte aux travaux de base de Goldenberg (9) et Von Euler (10) et met en évidence la présence relative d'épinéphrine et nor-épinéphrine. Dans un autre article (5), nous avons revu en détail les principes et méthodes de cette technique utile. Ajoutons seulement qu'il faut être prudent dans l'interprétation des résultats normaux ou très légèrement élevés. Ainsi, tout récemment, Litchfield et Peart (11) parlent d'un cas de phéochromocytome où l'excrétion d'adrénaline et de nor-adrénaline urinaire était normale. Cette excrétion de catéchol-amines posait depuis longtemps un problème histo-chimique, mais l'an dernier, Sjostrand (12), grâce au microscope électronique, a décrit en détail les granules cellulaires qui contiennent les catéchol-amines. Leur membrane est de 100 A° d'épaisseur et leur diamètre moyen de 175 millimicrons avec cependant de grandes variations. Enfin, il semble bien que ces granules soient distincts des mitochondries.

Le test au chien, pour sa part, est une procédure simple que tout hôpital peut employer lorsque les dosages chimiques ne sont pas à la portée. Il consiste uniquement à injecter au chien anesthésié, un ou plusieurs ml. d'urine du patient suspect et de comparer l'effet manométrique sur la pression artérielle avec celui produit par une urine normale ou par l'adrénaline en dose connue.

Quant à la procédure opératoire, elle demande la coopération constante d'une équipe entière: anesthésiste, chirurgiens, internistes et infirmières. L'emploi judicieux et balancé de la Régitine pendant les opérations, apporte un raffinement à la sûreté chirurgicale. Les nouvelles méthodes d'hypothermie offrent un intérêt prometteur et semble-t-il, elle seront la solution aux cas critiques. Depuis les De Courcy, (13) plusieurs chirurgiens emploient l'approche trans-abdominale haute qui permet de visualiser les deux surrénales et, le cas échéant, de rechercher les paraganglions jusqu'aux organes de Zuckerkandl. Il sera toujours temps, si la tumeur se révèle trop difficilement décapsulable, de refermer et d'employer la plus ancienne approche par voie thoraco-lombaire ou thoraco-abdominale.

Le cas présenté était captivant par plusieurs aspects, mais son intérêt principal réside dans le fait qu'il est bilatéral. Ceci, en dehors des problèmes d'histogénèse et de pathogénie, est un fait digne de mention. Seulement 52 autres cas ont pu être relevés. Ces cas ne sont pas tous documentés, comme nous allons voir, surtout au cours des premières années, mais on peut croire que la plupart furent rapportés à cause de leur rareté. Nous en donnons la liste complète à la Table IV. En effet, près des ¾ des cas publiés n'avaient pas reçu de diagnostic exact avant l'intervention ou l'autopsie. Plusieurs se révélaient subitement lors d'une opération bénigne, comme le cas de Kalisko (32) qui décédait après l'extraction d'une molaire. Plusieurs aussi, et ce fait diminue la valeur de nos statistiques, sont rapportés d'une façon nettement incomplète et insuffisante, comme par hasard. Malgré ce manque d'information touchant près de la moitié des 52 cas connus, nous avons tenu à examiner de plus près ces rapports pour tenter de voir si quelque signe, ou symptôme plus particulier, ne nous mettraient pas sur la piste d'un phéochromocytome bilatéral.

L'incidence de cet évènement est d'environ 7.5% des cas de tumeurs chromaffines, mais nous avons raison de croire que d'autres cas ont pu passer inaperçus même dans la littérature.

Comme nous terminions la rédaction de ce travail, un article de Guilliano (53) fut porté à notre attention, où l'auteur décrivait un autre cas de tumeur bilatérale qui, malheureusement, ne sera pas inscrit dans ce travail. Cone (63) dès les premiers mois de 1957 ajoutait lui aussi deux autres cas et en citait quatre que nous n'avions pas relevés (64), (65), (66), (67).

Il existe plusieurs cas de tumeurs multiples, non proprement bilatérales, mais qui présentent un certain intérêt. Cragg (54) en 1934, raconte l'histoire d'une femme de 34 ans morte d'une broncho-pneumonie. A l'autopsie,

TABLE IV

LISTE DES CAS DE PHEOCHROMOCYTOMES BILATERAUX

Numéro	*Auteur*	*Année*	*Sexe*	*Age*	*Référence*
1.	Frankel	1886	F	18	(1)
2.	Marchetti	1904	M	15	(14)
3.	Lascagna	1910	M	61	(15)
4.	Neusser	1910	—	—	(16)
5.	Herde	1912	F	45	(17)
6.	Gravier	1924	M	47	(18)
7.	Schroeder	1927	F	42	(19)
8.	Biebl	1928	M	36	(20)
9.	Matissek	1930	F	13	(21)
10.	Paul	1931	M	54	(22)
11.	Kulshera	1931	F	72	(23)
12.	King	1931	M	30	(24)
13.	Eisenberg	1932	F	63	(25)
14.	Buchner	1934	M	46	(26)
15.	Gorog	1936	F	44	(27)
16.	Kremer	1936	F	14	(28)
17.	Popken	1936	F	22	(29)
18.	Rosenthal	1936	M	52	(30)
19.	Minnovici	1936	M	37	(31)
20.	Kalisko	1936	M	43	(32)
21.	Knake	1942	M	11	(33)
22.	Calkins	1947	F	36	(34)
23.	Calkins	1947	F	22	(34)
24.	Reid	1949	F	40	(35)
25.	Mandeville	1949	M	63	(36)
26.	Lichtenstein	1949	F	51	(37)
27.	Lohman	1950	F	41	(38)
28.	Lohman	1950	M	41	(38)
29.	Platt	1950	M	33	(39)
30.	Hubble	1950	M	11	(40)
31.	Seeleman	1950	F	13	(41)
32.	Richards	1951	F	23	(42)
33.	Spatt	1951	F	51	(43)
34.	Loblich	1952	M	40	(44)
35.	Neill	1952	M	6	(45)
36.	Koonce	1952	M	50	(46)
37.	Stokes	1952	M	38	(47)
38.	Roth	1953	F	18	(48)
39.	Roth	1953	F	28	(48)
40.	Roth	1953	M	25	(48)
41.	Symington	1953	M	23	(49)
42.	Kelsall	1955	F	18	(50)
43.	Kelsall	1955	F	14	(50)
44.	Paulshock	1956	M	68	(51)
45.	Michaud	1956	M	—	(52)
46.	Auteurs	1957	M	31	—
		Non inclus dans compilation			
47.	Guiliano	1956	—	—	(53)
48.	Linneweh	1942	M	10	(66)
49.	Talbot	1952	M	6	(65)
50.	Goldfarb	1953	M	9	(67)
51.	Schaefer	1954	M	10	(64)
52.	Cone	1956	F	8	(63)
53.	Cone	1956	F	—	(63)

on trouva chez elle une énorme tumeur maligne du corps carotidien et des tumeurs bilatérales bénignes des organes de Zuckerkandl. En 1942, McCullagh et Engel (55) citent un homme de 28 ans souffrant de diabète et d'hypertension. Son métabolisme basal étant élevé, un diagnostic d'hyperthyroïdie fût posé et une thyroïdectomie tentée. Le patient devait cependant mourir d'une septicémie à la suite d'un furoncle. A l'autopsie, on trouva un phéochromocytome de la surrénale droite et une tumeur du corps de Zuckerkandl. Schleisner (56) en 1954 parle d'un garçon de 8 ans qui, subitement, développe des épisodes de douleurs abdominales avec polydipsie, pyrexie à 104°F., nausées et vomissements. La pression est à 250/170 mm Hg et le diagnostic de glomérulonéphrite aiguë est posé. Une mort subite devait permettre la découverte d'une tumeur médullaire droite accompagnée d'une autre tumeur au pôle supérieur du rein gauche.

Ces tumeurs périrénales ne sont pas rares. Cahill (57) parle de deux enfants de 10 et 11 ans respectivement qui avaient déjà été opérés pour tumeurs médullaires chez qui une seconde intervention révélait des tumeurs extra-surrénaliennes. Bruce (58) décrit la guérison et la rémission complète de l'atteinte rétinienne chez une jeune fille de 12 ans qui fut opérée avec succès pour deux tumeurs à la même surrénale. Gifford (59) parle d'une tumeur située en arrière du foie qui accompagnait trois autres tumeurs de la surrénale droite chez une jeune femme de 25 ans. Mais le cas le plus célèbre est celui de Hubble (40) en 1954 qui trouve chez un garçon de 11 ans un phéochromocytome bilatéral accompagné de deux paragangliomes le long de l'aorte. Enfin, en 1957 Cone (63) cite le cas d'une famille où l'on trouva des phéochromocytomes bilatéraux chez la mère et une fille ainsi que des tumeurs multiples chez une autre fille.

Dernièrement Driker (60) a remis en question la possibilité d'une hyperplasie bilatérale des médullo-surrénales tel que l'avait proposé Vaquez (61) en 1904. Il décrit l'histoire d'une femme qui développe des attaques suggestives de phéochromocytome et chez qui l'exploration révéla des surrénales normales. Les signes persistent et deux ans plus tard, elle est de nouveau investiguée. Tous les tests sont négatifs quand au phéochromocytome. On enlève cependant la surrénale gauche qui est un peu grosse avec amélioration temporaire des symptômes. L'ablation de l'autre surrénale guérit complètement les attaques.

REVUE DES CAS BILATÉRAUX

L'âge des cas rapportés de phéochromocytomes bilatéraux se distribue de 6 à 72 ans et il n'y a pas de préférence marquée pour l'un ou l'autre sexe. On doit cependant noter (Table no. V) qu'il y a une incidence importante de cas décelés avant 20 ans, probablement à cause de la gravité de l'état par suite de la multiplicité des tumeurs.

TABLE V

SEXE ET AGE DES CAS BILATERAUX

Nombre de cas compilés: 46.

Sexe	Féminin	21
	Masculin	24
	Inconnu	1
		46
Age	0 -10	1
	11-20	10
	21-30	8
	31-40	7
	41-50	9
	51-60	4
	61-70	4
	70 et plus	1
	Inconnu	2
		46

La taille des tumeurs varie de celle d'une noix à celle d'un pamplemousse et les poids s'échelonnent jusqu'aux 380 g. d'une des tumeurs d'un cas de Koonce (46) (Table no. VI).

La symptomatologie est classique et l'incidence des symptômes semble dépasser de façon uniforme celle des phéochromocytomes en général telle que rapportée par Graham (62) (Tables nos. VII et VIII). Il y a plus

TABLE VI

DETAILS PATHOLOGIQUES

	Tumeur droite		*Tumeur gauche*	
Numéro	Taille	Poids	Taille	Poids
1.	Noix	—	Poing	—
2.	—	10.2	—	10.9
3.	9 x 4.2 x 3	55.0	9 x 6 x 2.5	55.0
4.	—	—	—	—
5.	nodule 1 cm.	—	nodule 3 cm.	—
6.	mandarine	—	mandarine	—
7.	petite pomme	—	poing	—
8.	prune	—	œuf	—
9.	3.9 x 3	46.0	œuf	—
10.	6 cm.	110.0	6 x 2.5 cm.	—
11.	—	260.0	noix	—
12.	petits nodules	—	nodules 5 x 2 cm.	—
13.	2 fois normal	—	2 fois normal	—
14.	marron	—	œuf	—
15.	noix	—	poing	—
16.	—	35.0	nodules	70.0
17.	cerise	—	pomme	—
18.	nodules 3 x 2 x 2	—	nodule 1 cm.	—
19.	3 x 2 x 2	40.0	6 x 4 x 3 cm.	110.0
20.	—	—	—	—
21.	noix	—	noix	—
22.	pamplemousse	—	9 x 9 x 6 cm.	290.0
23.	citron 8 x 10 cm.	—	7 x 4 cm.	—
24.	2 masses 10.5 x 7.5; 6 x 4 x 3.5	325.0 (2 T)	—	40.0
25.	nodules	—	nodules	—
26.	14 mm.	—	8 x 8 mm.	—
27.	pêche	—	—	—
28.	cerise 6 x 10 x 8	—	1 princ. et 2 second.	—
29.	1.5 cm.	—	6 x 3 cm.	55.0
30.	3 x 3 x 2.8	—	2.8 x 1.6 cm. (2 autres)	—
31.	pomme	—	œuf	—
32.	3.5 x 1.7 cm.	—	nodules plus petits	—
33.	5 x 7 x 0.9	7.0	7 x 3 x 1.2 cm.	—
34.	6 cm.	—	9 cm.	—
35.	3 x 2.5 x 1.5	—	6 x 5 x 4 cm. et nodule	—
36.	12 x 9 x 3.5	380.0	nodule 1 cm.	11.0
37.	—	—	—	—
38.	4 cm.	35.0	5 cm.	55.0
39.	—	318.0	—	105.0
40.	2 x 2 x 3 cm.	—	8 cm.	—
41.	4 x 3.5 x 2 cm.	60.0	1.5 cm.	10.0
42.	—	45.0	—	19.0
43.	—	66.0	—	34.0
44.	3.5 cm.	—	1.0 cm.	—
45.	—	220.0	—	210.0
46.	oeuf.	46.0	prune	25.5

TABLE VII

SYMPTOMES COMPARES DU PHEOCHROMOCYTOME UNIQUE OU BILATERAL

Symptôme	*Phéochromocytome bilatéral* (46 *cas*) *Présent*	*Absent*	*Non mentionné*	*Phéochromocytome unique* (207 *cas*) *d'après Graham* (63) Total sur 207
1. Tachycardie	21	1	24	*
2. Diaphorèse	16	2	28	108
3. Céphalées	25	2	19	114
4. Palpitations	13	3	30	79
5. Anxiété	13	3	30	20
6. Pâleur	18	2	26	33
7. Troubles visuels	16	4	26	16
8. Perte de poids	19	1	26	*
9. Paroxysmes hypert.	25	8	13	*

* Non mentionné par cet auteur.

TABLE VIII

SIGNES ET ANALYSES CARACTERISTIQUES DU PHEOCHROMOCYTOME BILATERAL

Signe	*Présent*	*Absent*	*Non-mentionné*	*Douteux*
1. Métabolisme basal, plus grand que 20%	5	4	37	
2. Glycémie dépassant 120 mg.%	10	7	29	
3. Neurofibromatose	3	42	1	
4. Adénome ou augmentation du volume de la thyroïde	12	1	33	
5. Cœur hypertrophié	24	5	17	
6. Rétinopathie hypertensive	18	5	23	
7. Atteinte d'autres glandes	5	1	40	
8. Accident cérébral	14	16	16	
9. Pression notée	33	13	—	
10. Malignité	7	34	2	3

TABLE IX

CAS FAMILIAUX BILATERAUX

Numéro	*Auteur*	*Année*	*Sexe*	*Age*	*Relation familiale*	*Référence*
1.	Calkins	1947	F	22	Nièce de (2), mère décédée de phéo.	(34)
2.	Calkins	1947	F	36	Tante de (1)	(34)
3.	Lohman	1950	F	41	Soeur de (4)	(38)
4.	Lohman	1950	M	41	Frère de (3) un autre frère 1 tumeur.	(38)
5.	Roth	1953	F	18	Soeur de (6) et (7)	(48)
6.	Roth	1953	F	28	Soeur de (5) et (7)	(48)
7.	Roth	1953	M	25	Frère de (5) et (6)	(48)
8.	Kelsall	1955	F	18	Soeur de (9)	(50)
9.	Kelsall	1955	F	14	Soeur de (8)	(50)
10.	Cone	1956	F	8	Fille de (11)	(63)
11.	Cone	1956	F	—	Mère de (10)	(63)

souvent de crises paroxystiques généralement greffées sur une hypertension de base importante. L'incidence des cas malins est de beaucoup supérieure à la statistique générale et on a noté une très forte proportion d'incidence familiale, plus de 20% (Table no. IX). Ceci est un fait important à retenir qui, malheureusement, n'a pas souvent été investigué par les premiers auteurs.

Les résultats opératoires, sur les 18 cas opérés, ne furent pas, de loin, aussi encourageants que pour les phéochromocytomes uniques. Seulement 33% survécurent à la chirurgie (Table no. X) et des 46 cas revus, il n'y eut que 6 survivants. Le pronostic est donc extrêmement sévère et réservé. Herde (17) et Paul (22) notent, comme nous, une thrombose au ventricule gauche et de l'œdème pulmonaire irréversible.

TABLE X

PRONOSTIC

1. *Diagnostic correct* (avant opération ou avant autopsie)		
Correct	12 cas	
Inconnu	34 cas	
		46
2. *Résultats opératoires*:		
Nombres opérés		18
Succès opératoires		6
Mort opératoire (72 heures)		8
Mort non opératoire (opérés, mais décédés peu après d'une complication)		4
3. *Pronostic*:		
Nombre de cas		46
Décès (dans la période rapportée par l'auteur)		40
Survie		6
4. *Autopsies*:		
Faites		39
Non faites		6
Non mentionnée		1
		46

Plusieurs cas présentent une pathologie tumorale associée, qui souvent masque le vrai diagnostic: le cas de Spatt (43) se présente comme une néoplasie cérébrale qui, en fait, est une métastase. Celui de Koonce (46) meurt subitement lors d'une aortographie qui décelait la présence d'un leiomyome, tandis que le patient de Mandeville (36) fut admis pour un épanchement pleural abondant qui cachait la présence d'un épithélioma bronchogénique et des tumeurs surrénaliennes. Le cas de Gravier (18) se superpose à ce dernier. Lichtenstein (37), pour sa part, parle d'un carcinome neurogénique intercostal avec métastases qui masquent le phéochromocytome. Buchner (26) explore son patient pour tumeur du duodénum et trouve les phéochromocytomes.

Quelques cas sont diagnostiqués lors d'une crise de toxémie de la grossesse. C'est le cas des patients de Popken (29), Kelsall (50) et Richards (42). D'autres se présentent de façon toute différente. La patiente de Kremer (28) est admise pour « kératose pilaris » et hypertrichose tandis que le patient de Minovici (31) se présente comme une urgence abdominale avec nausées et vomissements constants. Le patient de Paulshock (51) fut admis en état de choc et opéré avec le diagnostic de rupture traumatique du foie. Tout récemment, Cone (63) nous a donné l'histoire d'une patiente porteuse de phéochromocytomes bilatéraux dont une fille de 8 ans fut opérée pour une tumeur médullaire droite et chez qui on trouva à l'autopsie une tumeur à gauche et une autre intra-thoracique. La sœur de cette dernière âgée de 6 ans, fut elle aussi opérée pour un phéochromocytome surrénalien droit et une autre tumeur de la bifurcation de l'aorte.

Conclusion

Comme on le voit, le phéochromocytome se présente comme une pierre à plusieurs facettes toutes différentes les unes des autres et le fait d'être bilatéral a pour effet d'intensifier sa symptomatologie et de la rendre plus semblable à celle de l'hypertension artérielle maligne. Le phéochromocytome bilatéral, en outre, est plus souvent malin et son incidence familiale est frappante. Son pronostic par ailleurs est malheureusement plus sévère.

Remerciements.

Les auteurs remercient les docteurs Marcel Laurence et René Lefebvre, pathologistes; Guy Courtois, neurologue; pour leur aide précieuse. Ils tiennent aussi à remercier Gardes Fernande Salvail et Renée Dansereau pour leur collaboration à la salle d'opération et pour la préparation des tableaux et des clichés. Ils ne sauraient oublier M. Erich Koiw, qui a fait la photographie des planches; M. Thomas Sandor à qui nous devons la traduction des textes allemands; le docteur Marcel Goldenberg, du Presbyterian Hospital, New-York, à qui nous sommes reconnaissants pour les déterminations des catécholamines.

BIBLIOGRAPHIE

N. B. — Seul le nom du premier auteur est mentionné.

(1) F. FRAENKEL: *Virchows Arch.*, **103**: 244, 1886.
(2) M. LABBE: *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, **46**: 982, 1922.
(3) ROUX: *Thèse Lausanne*, 1926.
(4) C. MAYO: *J.A.M.A.*, **89**: 1047, 1927.
(5) A. BARBEAU: *L'Union Méd. du Canada*, **86**: 1045 (octobre) 1957.
(6) J. MARC-AURELE: *C.M.A.J.*, en préparation.
(7) M. GOLDENBERG: *J.A.M.A.*, **135**: 971, 1947.
(8) D.G. EDWARDS: *J. Path. Bact.*, London, **45**: 391, 1937.
(9) M. GOLDENBERG: *J.A.M.A.*, **135**: 971, 1947.
(10) U.S. Von EULER: *Ann. Surg.*, **134**: 929, 1951.
(11) J.W. LITCHFIELD: *Lancet*, London, **271**: 1283, 1956.
(12) F.S. SJOSTRAND: *Experimentia (Basel)*, **196**: 1215, 1956.
(13) J.L. De COURCY: *Am. J. Surg.*, **30**: 404, 1935.
(14) G. MARCHETTI: *Virchows Arch. F. Path. Anat.*, **177**: 227, 1904.
(15) F. LASCAGNA: *Virchows Arch. F. Path. Anat.*, **201**: 282, 1910.
(16) E. NEUSSER: *in Nothnagel Specielle Pathologie und Therapie*, éd. 2. Vienna, p.
(17) M. HERDE: *Arch. F. Klin. Chir.*, **97**: 937, 1912.
(18) GRAVIER: *Lyon Médical*, **134**: 223, 1924.
(19) K. SCHROEDER: *Centralbl. F. Allg. Path. u. Path. Anat.*, **41**: 483, 1928.
(20) L. BIEBL: *Virchows Arch. F. Path. Anat.*, **257**: 182, 1925.
(21) M. MATISSEK: *Arch. Klin. Chir.*, **265**: 5, 1930.
(22) F. PAUL: *Virchows Arch.*, **282**: 256, 1931.
(23) KULSHERA: Cité par F. Paul, réf. No (22), 1931.
(24) E.S. KING: *J. Path. & Bact.*, **34**: 447, 1931.
(25) A. EISENBERGA: *Arch. Path.*, Chicago, **14**: 818, 1932.
(26) F. BUCHNER: *Klin. Wschr.*, **13**: 617, 1934.
(27) GOROG: *Centralbl. F. Allg. Path. U. Path. Anat.*, **66**: 309, 1936.
(28) D.N. KREMER: *Arch. Int. Med.*, **57**: 999, 1936.
(29) C. POPKEN: *Beitr. Path. Anat.*, **97**: 337, 1936.
(30) ROSENTHAL: *J. Path. & Bact.*, **42**: 599, 1936.
(31) M. MINOVICI: *Bull. Acad. Med.*, Roumanie, **2**: 638, 1936.
(32) KALISKO: Cité par Minovici, 1936, réf. No (31).
(33) E. KNAKE: *Virchows Arch.*, **308**: 615, 1942.
(34) E. CALKINS: *J. Clin. Endoc.*, **7**: 475, 1947.
(35) T.M. REID: *Brit. Med. J.*, **1**: 1116, 1949.
(36) F.B. MANDEVILLE: *J. Urol.*, **62**: 93, 1949.
(37) LICHTENSTEIN: *Arch. Neur. & Psych.*, **62**: 822, 1949.
(38) V. LOHMAN: *Dtsch. Med. Wschr.*, **75**: 138, 1950.
(39) R. PLATT: *Quatr. J. Med.*, **19**: 33, 1950.
(40) HUBBLE: *Arch. Dis. Childh.*, **26**: 340, 1951.
(41) SEELEMAN: *Ztschr. F. Kinderh.*, **68**: 191, 1950.
(42) W. RICHARDS: *Ann. Surg.*, **134**: 40, 1951.
(43) SPATT: *Am. J. M. Sc.*, **216**: 39, 1948.
(44) LOBLICH: *Virchows Arch.*, **324**: 202, 1953.
(45) C.A. NEILL: *Arch. Dis. Childh.*, **27**: 286, 1952.
(46) D.H. KOONCE: *Am. Heart J.*, **44**: 901, 1952.
(47) R.H. STOKES: *Med. J. Australia*, **1**: 144, 1952.
(48) G.M. ROTH: *Arch. Surg. Chir.*, **67**: 100, 1953.
(49) T. SYMINGTON: *Glasgow Med. J.*, **34**: 75, 1953.
(50) A.R. KELSALL: *Lancet*, **2**: 273, 1955.
(51) PAULSHOCK: *Ann. Int. Med.*, **44**: 573, 1956.
(52) J.T. MICHAUD: *Laval Méd.*, **21**: 155, 1956.
(53) G. GUILIANO: *Progresso Med. Nap.*, **12**: 654, 1956.
(54) R.W. CRAGG: *Arch. Path.*, **18**: 635, 1934.
(55) E.P. McCULLAGH: *Ann. Surg.*, **116**: 61, 1942.
(56) P. SCHLEISNER: *Danish Med. Bull.*, **1**: 142, 1954.
(57) G.F. CAHILL: *J. Urol.*, **64**: 1, 1950.
(58) BRUCE: *Arch. Opht.*, Chic., **39**: 707, 1948.
(59) R.W. GIFFORD: *J.A.M.A.*, **149**: 1628, 1951.
(60) W. DRIKER: *Brit. Med. J.*, No 5012, 186, 1957.
(61) W. VAQUEZ: Cité par Driker, réf. No (61), 1904.
(62) J.B. GRAHAM: *Surg., Gyn. & Obst.*, **92**: 105, 1951.
(63) T.E. CONE: *Pediatrics*, **19**: 44, 1957.
(64) R.L. SCHAEFER: *J. Michigan Med. Soc.*, **53**: 75, 1954.
(65) N.B. TALBOT: *Functional Endoc. From birth through adolescence*. Cambridge, Harvard, 1952, p. 271.
(66) F. LINNEWEH: *Monatsschr. Kinderh.*, **90**: 179, 1942.
(67) P.M. GOLDFARB: *J. M. Ass. Alabama*, **23**: 70, 1953.

ACCOUCHEMENTS DIFFICILES ET TORTICOLIS DU NOUVEAU-NÉ

Jules KELLER (Montréal).

Il est malaisé de définir en obstétrique les « accouchements difficiles », car le cas paraissant le plus facile dans la période pré-natale ou au moment du travail peut devenir un problème; au contraire le cas qui comporte le plus de risques peut avoir l'évolution la plus simple et la plus satisfaisante. Nous n'emploierons donc ce terme que dans les cas où une technique difficile est employée, par exemple un forceps à mi-hauteur ou un forceps « d'essai ». Le « siège difficile » est un terme bien compris par la majorité d'entre nous. Nous nous permettrons d'ajouter que toutes ces techniques opératoires ne sont utilisées que lorsque l'indication en est raisonnable et approuvée. Le genre d'instrument employé n'a que peu d'importance si l'opérateur est maître de son art et possède la finesse clinique dans son application. Nous parlons de forceps bas — moyen — haut ou d'essai, mais cette classification n'est pas encore absolue.

Par « forceps haut » nous entendons l'application de l'instrument sur un vertex non engagé, qui n'est pas « flottant » ou à un centimètre des épines. Le « forceps bas » se définit comme l'application de l'instrument sur une tête au périnée, parfois visible entre les contractions et à condition que les sutures sagittales soient dans le diamètre antéro-postérieur et pourvu que toutes les manipulations soient entreprises avec une connaissance parfaite de la position du diamètre bi-pariétal de la tête.

La distance qui sépare ces deux applications est le plus grand voyage que la tête doit accomplir à travers le pelvis.

Lorsque la pelvimétrie radiographique est possible, il n'y a aucune excuse à l'application d'un forceps à mi-hauteur sans une connaissance exacte de la structure pelvienne, de la position et du niveau de la tête.

Personnellement, j'hésite beaucoup à employer le forceps haut parce que toute erreur dans une opération aussi difficile n'est que le

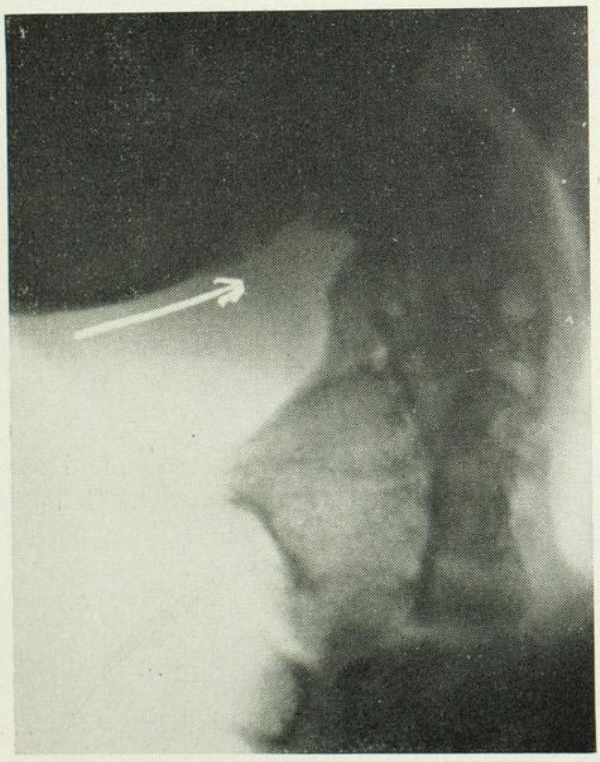


Figure 1

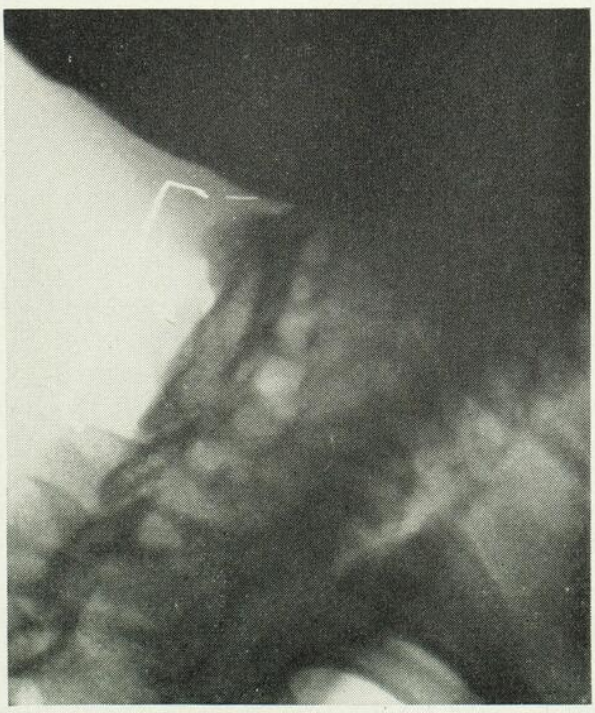


Figure 2

résultat d'une fausse estimation du volume fœtal. On pense quelquefois qu'un accouchement antérieur par voie vaginale d'un enfant de volume normal, présume invariablement des accouchements instrumentaux consécutifs faciles par la voie vaginale.

Actuellement, nous sommes plutôt portés à croire que si, même chez une multipare, la dystocie nouvelle nécessite un accouchement suprapubien par césarienne, celle-ci doit être faite sans hésitation et le forceps à mi-hauteur complètement rejeté. L'expérience nous a prouvé que le forceps à cette hauteur est un instrument très dangereux pour la mère et surtout pour l'enfant lorsqu'il est maladroitement appliqué et manié.

Le terme de « forceps d'essai » devrait être enlevé du dictionnaire obstétrical et ne devrait même pas être pris en considération. Une mère dont le travail a été très long, qui est si exténuée, qu'il faut « essayer » de l'accoucher, cela sera de la pousser vers le danger extrême et plus grands encore seront les risques du bébé.

Une tentative d'extraction par forceps « d'essai » ne fera pas des miracles, et ne contribuera pas à nos mérites d'augmenter les chances de survie. Nous avons tous mis au monde des enfants par césarienne, après un long travail de la mère et quoique nous ayons pu entendre les bruits du cœur avant l'opération et quoique l'enfant soit né vivant, celui-ci ne survécut pas malgré que le risque maternel fut certainement augmenté par l'intervention. Je ne pense pas que le « forceps d'essai » aide l'obstétricien conservateur qui veut faire l'accouchement par voie vaginale; son consultant sera certainement d'accord pour adopter l'opération césarienne qui est la solution juste et appropriée. Il ne faut pas oublier que les accouchements difficiles, siège ou césarienne inclus, restent en étroite relation avec l'avenir de l'enfant.

Le problème du torticolis devient un chapitre important qui attire non seulement l'attention de l'orthopédiste et du pédiatre mais aussi celle de l'obstétricien.

Des recherches approfondies furent faites à ce sujet pour définir la limite entre l'hérédité, les malformations congénitales acquises *in utero* et les lésions obstétricales. On pense que le raccourcissement du muscle et le remplacement du tissu spécifique par du tissu non-spécifique résulte de l'ischémie *in utero* ou d'un traumatisme direct.

In utero, selon la théorie de Petersen, l'espace rétréci de l'épaule qui appuie contre le cou, peut entraîner l'occlusion des artères déjà précaires qui nourrissent le muscle sterno-cléido-mastoïdien. L'assymétrie du crâne avec scoliose de la face et de la tête, donne à l'enfant un axe facial concave de direction opposée. Ceci s'explique par la plicature du corps fœtal autour de la colonne vertébrale lordotique de la mère. Quoique le torticolis n'existe pas à la naissance, on peut remarquer un hématome du muscle dû à la stase veineuse ou à la réaction de tissu néo-formé et de l'atrophie du tissu normal. La contracture musculaire consécutive à l'ischémie se change par la suite en dégénérescence scléreuse. Au cours des années suivantes le muscle sterno-cléido-mastoïdien fait protrusion lorsqu'on le met en extension. Des théories multiples qui ne peuvent pas être discutées dans ce court article, ont été données au sujet des facteurs étiologiques et des modifications du sterno-cléido-mastoïdien *in utero.* Le facteur traumatique, qui nous intéresse ici, se produit à la naissance, soit dû à un siège, le plus souvent, soit par pression sur le cou par le forceps, soit fracture de la clavicule, qui se manifeste par un hématome visible du muscle sterno-cléido-mastoïdien vingt-quatre à quarante-huit heures après la naissance.

Greenhill écrit... Ce n'est pas aussi rare que les statistiques le montrent. Il passe souvent inaperçu ou il est intentionnellement gardé secret par crainte de responsabilité légale que les vieux auteurs lui ont par erreur attachée. La rupture du muscle sain ne peut survenir que si l'on exerce une traction violente combinée à une extrême torsion de la tête... le torticolis est habituellement une maladie

congénitale. Il dit aussi cependant... « au cours d'une extraction du siège, la possibilité d'une lésion doit être présente à l'esprit ». Eastman déclare: « il est causé par une rotation excessive de la tête au cours de l'extraction du siège ».

Dans notre série d'extraction du siège nous avons eu trois cas de torticolis. L'un fut un accouchement spontané facile, le second un accouchement prolongé assez difficile, et le dernier eut une évolution habituelle après un long travail et un accouchement très compliqué.

Nous avons des cliniques de dépistage et de contrôle pour la tuberculose, l'arthrite, le diabète, etc., mais autant que je sache, il n'y a pas de clinique post-natale qui évalue la valeur de notre art obstétrical dans ses conséquences envers l'enfant. Parmi nos cas un garçon fut amélioré par la correction de la position; une fille présente, comme l'a prouvé la radiographie, un syndrome de Klippel-Feil, qui consiste en une fusion des corps des vertèbres cervicales ou la luxation congénitale de l'apophyse odontoïde... Le troisième enfant eut un hématome du muscle sterno-cléido-mastoïdien qui disparut huit jours après la naissance, mais qui reste avec le torticolis que nous croyons définitivement traumatique.

Ces observations apportent une confirmation des deux théories qui donnent au torticolis une origine congénitale ou traumatique. Nous ajouterons que le maniement du siège demande plus d'adresse que de force et que le forceps « haut » ou « d'essai » ne doit jamais être employé sur un vertex.

Les erreurs de prévention de traumatismes à la naissance prouvent qu'il est possible de les prévenir ou faire notre mieux pour les prévenir ou apprendre à les éviter.

BIBLIOGRAPHIE

1. W. H. ABELS: L'origine de torticolis appelés congénitaux; ses relations constitutionnelles et hérédo-pathologiques. — Considérations constitutionnelles et hérédo-pathologiques. *Annales péd.*, **152**: 96 (nov.) 1938.
2. D.G. COSTIGAN et J. M. RILEY: Torticolis musculaire chez les enfants. *J. Kent. State Med. Ass.*, **55**: 147 (fév.) 1957.
3. R. W. GARNETT, Jr., et K. ELBIRLIK: Torticolis: ses dynamiques et thérapie. *South. Med. J.*, **46**: 892 (sept.) 1953.
4. G. P. CHARLEWOOD: L'étiologie du torticolis congénital et certaines difformités associées, avec suggestion de prophylaxie. *J. Obst. & Gynec.*, **54**: 499, 1947.
5. J. T. CHAMNESS et J. B. BROWN: Chirurgie plastique et reconstructive. *Surgery, Laryng.*, **62**: 101, (fév.) 1952.
6. A. FRANCESCHETTI, J. E. W. BROCHER et D. KLEIN: Dysostose unilatérale mandibulofaciale avec déformations multiples du squelette et torticolis clonique. *Ophtalmologica*, **118**: 796 (oct.-nov.) 1949.
7. H. KASTENDIECK: Sur l'étiologie du torticolis congénital. *Zentralbl. f. Gyn.*, **63**: 727 (avril) 1939.
8. Wm. B. KIESEWETTER, Ph. K. NELSON, V. S. PALLADINO et C. E. KOOP: Torticolis néonatal. *J. of Amer. Med. Ass.*, **157**: 1281 (9 avril) 1955.
9. G. L. MOORE: Torticolis musculaire — maladie congénitale ou lésion à la naissance? *Amer. J. of Obst. and Gynec.*, **72**: 199 (juillet) 1956.
10. Robert SOEUR: Traitement du torticolis congénital. *J. of Bone and Joint Surg.*, **22**: 35 (janv.) 1940.

L'OLIGOPHRÉNIE PHÉNYL PYRUVIQUE

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

L'oligophrénie phényl pyruvique est une constatation assez rare dans nos services de pédiatrie. Comme nous avons eu l'avantage d'en observer un cas récemment, j'ai cru intéressant de le rapporter et profiter de cette occasion pour décrire cette maladie assez peu connue. La littérature sur le sujet est très restreinte et les manuels récents ne nous donnent que quelques lignes sur sa description.

L'oligophrénie phényl pyruvique a été décrite pour la première fois vers 1934 par Folling. Il avait constaté la présence d'acide phényl pyruvique dans les urines chez une dizaine de patients arriérés mentalement.

L. E. Holt, récemment, faisait la recherche de l'acide phényl pyruvique chez 1,000 enfants pris au hasard dans un dispensaire de psychiatrie infantile. Il découvre cinq cas qui sécrètent des taux élevés d'acide phényl pyruvique et ces cinq cas sont des enfants dont les quotients intellectuels varient entre l'idiotie et l'imbécillité. On note que la plupart de ces malades sont atteints d'une déficience mentale très sérieuse (quoique les degrés d'arriération peuvent varier) mais on n'a jamais rencontré de patients d'intelligence normale éliminer des quantités élevées d'acide phényl pyruvique.

Jervis a fait une étude approfondie de ce trouble métabolique. Les patients ne peuvent transformer la phénylalanine en tyrosine, alors il y a accumulation du produit intermédiaire dans le sang et élimination dans les urines sous forme d'acide phényl pyruvique.

Symptômes

Arriération mentale de caractère grave associée parfois à des convulsions (pas toujours) ataxie — Spasticité dans quelques cas mais le plus souvent sans aucun signe neurologique. Ces enfants sont presque tous *très blonds* aux yeux bleus. On y rencontre souvent de l'eczéma.

Dans leur comportement, ils ont un peu l'aspect du mongol. Ils sont apathiques, facilement maniables et sympathiques. En fait, les parents ne se doutent de leur condition qu'à 2 ou 3 ans. L'électro-encéphalographie pourra montrer de l'atrophie du cortex.

Observations.

L'enfant L. B. âgée de 2 ans, nous est envoyée dans le service de pédiatrie le 18 septembre dernier pour cyphose, retard à la marche et vérification d'un diagnostic de rachitisme posé antérieurement.

Au questionnaire les parents ne peuvent retracer d'autres membres de la famille atteints de retards mentaux. L'histoire de la naissance est normale. Aucune maladie importante dans son passé.

Aspect psychique:

Elle ne parle pas. — Comportement très primitif — Eveil des plus rudimentaires. Malheureusement nous n'avons pu avoir une évaluation de son âge mental. Nous avons fait une requête au service de psychométrie mais comme les parents ne voulaient plus nous laisser leur enfant plus longtemps (c'était la veille du départ) et les psychologues nous demandaient quelques séances de familiarisations avant de procéder, la tentative est restée sans résultats précis. Le psychologue était tout de même convaincu « grosso modo » d'une arriération mentale nette.

Examen physique:

Légère microcéphalie (45 cm). Présence d'une cyphose importante et un état d'hyponutrition notable. Elle offre un aspect assez malingre. Le squelette ne présente pas d'élargissement des épiphyses, pas de chapelet costal. La fontanelle est fermée. Le nombre de dents est 18. Les tibias ne sont pas incurvés. Les radios des os longs éliminent le rachitisme. La phosphatase alcaline est normale. Le rachi-

tisme est ainsi tout à fait éliminé. Aucun signe neurologique. La stature de l'enfant est cependant très bizarre avec sa cyphose.

Devant l'aspect apathique de la patiente et son manque d'activité mentale, l'un de nous (G. St-L.) suggère de doser l'acide phényl pyruvique dans les urines. Le rapport nous revient à 11.2 mg%. Le diagnostic d'oligophrénie était confirmé, car si l'arriération mentale se voit le plus souvent sans augmentation d'acide phényl pyruvique dans les urines, un trouble du métabolisme de cet acide aminé ne se voit pas sans impliquer la notion d'arriération.

Discussion

Quoique la maladie soit transmise par un gène récessif, on n'a pas pu découvrir dans la famille de notre patiente aucun autre cas. On ne croit pas qu'il y ait une relation entre les troubles mentaux et le défaut de métabolisme de l'acide phényl pyruvique. Ces deux anomalies seraient transportées par le même gène.

Traitement

Il y a peu à offrir pour aider ces petits malades. Une diète fournissant un minimum d'apport de phénylalanine est pratiquement irréalisable sans gêner sérieusement la nutrition de l'enfant. Quel en serait le résultat pratique puisque d'avance on ne croit pas à l'effet du trouble métabolique sur le psychisme du patient.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

ACTION DE LA TRYPSINE INTRAMUSCULAIRE DANS CERTAINS ÉTATS INFLAMMATOIRES [1]

Georges HÉBERT, médecin, et Aristide DODIS, résident,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Dans le but d'établir si oui ou non, la trypsine qu'on injecte par voie intra-musculaire peut favoriser l'évolution de certains états inflammatoires, nous avons décidé d'en entreprendre l'étude et d'en interpréter aussi objectivement que possible les résultats cliniques.

Nous avons administré à vingt-huit malades de la trypsine à la dose de 2.5 mg par voie intra-musculaire profonde (aiguille nos 21-22) 3 fois par jour.

Il n'était pas question d'expliquer le mécanisme par lequel agirait la trypsine [2]. Qu'il suffise de rappeler certaines hypothèses sur son mode d'action: dans les thromboses il se ferait une activation des enzymes fibrinolytiques; dans certains processus inflammatoires interviendrait l'action sur le système hypophyso surrénalien; peut-être la trypsine irait-elle électivement se fixer aux endroits enflammés afin d'y jouer localement son action protéolytique.

A tout événement, là n'était pas notre problème, et nous allions nous contenter d'observer attentivement nos malades pour en tirer quelques conclusions.

Nos malades se sont classés comme suit:

Nombre total: 28 — Femmes: 15, Hommes: 13.

Age: 5 à 83 ans.

Diagnostics:	*Nombre de cas*
Thrombophlébites	5
Phlébothromboses	5
Hématomes post-traumatiques	4
Cellulites et lymphangites	3
Ulcères des membres inférieurs	2
Sinusites chroniques	3
Inflammations et traumatismes oculaires	6
Total	28

Les résultats ont été classés de la manière suivante:

Excellents, +++: Tous les symptômes ont été nettement améliorés et la guérison s'est faite dans un délai plus bref que l'évolution présumée de la lésion.

Bons, ++: Tous les symptômes ont été nettement améliorés, mais le temps de la guérison n'a pas été sensiblement abrégé.

Médiocres, +: Amélioration de quelques symptômes, sans influence sur le temps de guérison.

Nuls, O: Aucun résultat favorable appréciable.

Le tableau I donne un aperçu général de nos résultats selon le diagnostic.

Voici en détail nos observations portant sur les différents groupes de malades.

Thrombophlébites et phlébothromboses

Ce groupe comprend 10 malades de 25 à 71 ans, dont 8 femmes et 2 hommes.

Dans le tableau II, nous avons dressé la liste des principaux facteurs qui nous semblent entrer en jeu dans l'évolution.

Nous n'avons pas inclus la température parce que tous nos cas étaient apyrétiques quand le traitement fut institué. Pour l'évaluation du degré d'œdème nous employons les symboles suivants: ± Œdème non évident à l'inspection, mais décelable aux mensurations du membre; + œdème à peine évident

1. Travail fait dans le service de médecine de l'hôpital Notre-Dame.

2. La maison Frank Horner a gracieusement mis à notre disposition son produit Parenzymol: trypsine cristallisée en suspension dans l'huile de sésame. Se présente sous forme de flacons de 5 centimètres cubes contenant pour chaque centimètre, cinq milligrammes de l'enzyme protéolytique.

à l'inspection; ++ œdème nettement évident et +++ œdème très prononcé. L'extension du processus thrombotique a été évaluée approximativement selon la longueur du cordon phlébitique palpable. Ainsi nous indiquons par « L » (long) cordon de 5-10 cm.; par « I » (intermédiaire) cordon de 2-5 cm.; et, par « P » (petit) cordon de moins de 2 cm.

TABLEAU I

Diagnostic	*No. malades*	*Résultats*				*Réact. second.*
		+++	++	+	0	
Thrombophlébites	5	2	2	1	—	2
Phlébothromboses	5	1	3	1	—	1
Hématomes post-op.	4	3	1	—	—	1
Cellulites et lymphangites	3	1	—	2	—	—
Ulcères memb. inf.	2	1	—	—	1	—
Sinusites chron.	3	—	3	—	—	—
Inflammations et traumatismes ocul.	6	1	3	—	2	—
Total	28	9	12	4	3	4
Pourcentage	100%	32%	43%	14%	11%	14%

Dans l'analyse des résultats fournis par ce tableau nous allons maintenant considérer en détail les facteurs qui nous ont semblé avoir influencé la réponse thérapeutique.

Chez les patients jeunes les résultats thérapeutiques ont été plus satisfaisants. Ainsi les 3 réponses excellentes concernent des malades de 25 à 28 ans.

Les antécédents phlébitiques doivent aussi être pris en considération. Chez 5 malades ayant déjà présenté des antécédents phlébitiques nous avons obtenu 1 réponse excellente, 2 bonnes, et 2 médiocres, tandis que chez les autres 5, exempts d'antécédents phlébitiques les résultats ont été meilleurs, 2 excellents et 3 bons.

En ce qui concerne la localisation de l'atteinte veineuse, nous avons traité seulement 1 cas de phlébite de la veine fémorale profonde. Les autres 9 cas étaient localisés à des veines superficielles (4 à la saphène interne, 4 à la saphène externe et un intéressait la saphène interne et externe). Il ne semble pas que la localisation de l'affection ait influencé les résultats thérapeutiques. Au sujet des autres médicaments administrés avant ou durant le traitement, trois de nos patients recevaient déjà des anticoagulants, deux de la Butazolidine et six divers antibiotiques. Tous ces traitements étaient déjà institués avant notre étude, et n'avaient guère influencé l'évolution de la maladie veineuse. Par conséquent, nous n'avons pas l'impression que leur administration concomitante avec la trypsine ait joué un rôle important dans l'évolution du processus phlébitique.

Le facteur du temps de l'institution du traitement à la trypsine après l'apparition des premiers symptômes de la maladie nous a paru assez important. Deux de nos cas qui ont reçu de la trypsine dans les premières 24 heures ont vu disparaître tout symptôme dans l'espace de 2 à 5 jours de traitement. Le troisième patient à réponse excellente a été

TABLEAU II

No du cas	*Sexe*	*Age*	*Atteinte phlébit. antérieure*	*Localisation de phlébite ou phléb. thr.*	*Avant traitement*		*Autres médicaments administrés avant et durant la traitem.*	*Temps du début du trait. après maladie*	*Durée du traitement*	*Dim./Disp.* Douleur*	*Dim./Disp.* Oedème*	*Dim./Disp.* Cordon phl.*	*Résultat final*	*Réactions secondaires*
					Oedème	*Extens. thromb.*								
1	F	25	Non	Phlébite de la fémorale (profonde)	1—	Non palpable	Antibiotiques Anticoagulants Butazolidine	9 jours	8 jours	2/4	1/7	Cordon non palpable	1— 1— 1—	——
2	M	29	Oui	Phlébite Saph. int.	1—	L	Antibiotiques Anticoagulants	7 jours	11 jours	2/persiste légèrement	1/persiste légèrement	4/persiste moins	1— 1—	Réaction anaphylactoïde
3	F	28	Non	Phlébite Saph. ext.	1—	I	Antibiotiques	8 heures	8 jours	1/2	1/3	2/5	1— 1— 1—	——
4	F	59	Non	Phlébite Saph. int.	1— 1—	L	Butazolidine	7 jours	13 jours	1/4	3/8	5/persiste légèrement	1— 1—	——
5	M	71	Oui	Phlébite Saph. int.	1— 1—	L	Antibiotiques	8 jours	10 jours	2/persiste moins pron.	2/persiste moins pron.	2/persiste moins étend.	1—	Eruption purpurique
6	F	71	Oui	Thrombose Saph. ext. int.	1—	L	Anticoagulants	8 jours	11 jours	3/8	2/3	4/12	1— 1—	——
7	F	30	Oui	Thrombose Saph. int.	±	P	——	6 jours	7 jours	2/persiste légèrement	2/persiste légèrement	Non diminué	1—	——
8	F	64	Non	Thrombose Saph. ext.	1— 1—	L	Antibiotiques	2 jours	6 jours	3/6	3/persiste légèrement	3/persiste diminué	1— 1—	Réaction fébrile
9	F	59	Non	Thrombose Saph. ext.	1—	L	——	11 jours	11 jours	2/7	2/4	5/persiste diminué	1— 1—	——
10	F	28	Non	Thrombose Saph. ext.	±	P	Antibiotiques	12 heures	5 jours	1/2	1/2	1/1	1— 1— 1—	——

*Nous représentons la diminution et disparition des phénomènes locaux sous forme de fraction dont le nominateur représente le délai de jours pour le début de régression et le dénominateur pour la disparition du phénomène morbide.

soumis à la trypsine 9 jours après le début de sa phlébite et 8 jours après un traitement inefficace aux anticoagulants et à la Butazolidine.

Les autres de nos malades à réponse bonne ou médiocre ont reçu la trypsine en moyenne le 7ème jour après le début de leur maladie.

En analysant maintenant les modifications des différents symptômes au cours du traitement nous remarquons que la douleur est, dans tous nos cas, le premier symptôme à être favorablement influencé dès le 1er et 3ème jour du traitement pour disparaître habituellement dans 3-8 jours. Chez 3 cas à réponse médiocre ou bonne, la douleur a persisté, mais a considérablement diminué jusqu'à l'arrêt du médicament. La régression de la douleur est accompagnée d'une diminution de l'œdème mais le délai nécessaire pour sa disparition complète requiert d'habitude 3-8 jours pour les cas à réponse excellente, tandis que chez les cas à réponse bonne ou médiocre ce délai s'étend à plus de deux semaines.

Le cordon phlébitique est la dernière manifestation à diminuer et à disparaître. Habituellement, la longueur du cordon diminue du 2ème au 5 ème jour du traitement mais sa résolution complète ne se réalise pas toujours. Chez deux patients à réponse excellente le cordon a disparu dans 1-5 jours; le troisième cas est une phlébite profonde dont le cordon n'était pas palpable. Chez cinq malades à réponse bonne le cordon mesurait 5-10 cm (long). Seulement chez un de ces patients le cordon a disparu au bout de 8 jours, chez les quatre autres, le cordon était encore palpable à la fin du traitement mais beaucoup moins étendu. Apparemment le médicament a contribué à recanaliser le thrombus sans le dissoudre. Aussi chez nos deux cas à réponse médiocre le cordon a persisté jusqu'à la fin.

A noter qu'aucun de nos malades n'a présenté, au cours de nos observations, des complications majeures telles que embolies pulmonaires, extension du processus thrombotique etc.

Des réactions secondaires sont apparues chez trois de nos patients et nous ont obligé à discontinuer le traitement avant la disparition complète des symptômes.

Il s'agit de réactions bénignes dont la description sera faite à la fin de ce travail.

TABLEAU III

Sexe	*Age*	*Lésion traumatique*	*Durée du traitement*	*Autres médicam. ou opérations*	*Dim./Disp. Douleur*	*Dim./Disp. Oedème*	*Dim./Disp. Coloration*	*Résultat final*	*Réactions secondaires*
M	83	Large hématome de la jambe	7 jours	Ponction hématome le 7e jour.	2/3	2/4	2/5	1—1—1—	——
M	38	Luxation ouverte de la cheville. Plaies contuses. Hématome, jambe.	5 jours	Antibiotiques Sol. procaïnés. Ouverture large.	1/3	3/5	3/10	1—1—1—	——
F	58	Fracture du tibia. Hématome, jambe.	7 jours	Antibiotiques.	3/6	4/persiste moins pron.	5/persiste moins pron.	1—1—	Réaction fébrile
F	42	Hématome du cou à la suite de artériographie cérébrale.	7 jours	——	2/6	2/6	2/7	1—1—1—	——

Hématomes post-traumatiques

Nous avons traité à la trypsine 4 cas d'hématomes post-traumatiques dont les détails sont présentés dans le tableau III.

Chez tous ces malades âgés de 42-83 ans (2 femmes, 2 hommes) la trypsine fut admi-

TABLEAU IV

No du cas	*Sexe*	*Age*	*Condit. pathologiques antécédentes*	*Maladie actuelle*	*Autres médicaments*	*Durée du traitement*	*Dim./Disp. Douleur*	*Dim./Disp. Oedème*	*Dim./Disp. Infection*	*Résultat final*	*Réactions secondaires*
15	M	61	Epithélioma récidiv. du larynx. Trachéotomie.	Infection suppurée de la région sous-mentonnière.	Antibiotiques	16 jours	4/persiste légèrement diminuée	4/persiste légèrement diminué	Persiste non modifiée	1—	—
16	F	69	Varices membres inf. Insuffis. veineuse. Opérat. abdominale.	Lymphangite jambe.	Antibiotiques	12 jours	1/2	1/10	2/8	1—1—1—	—
17	F	59	Traumatisme superf. de la jambe.	Cellulite de la jambe.	Antibiotiques Sulfamidés Ouverture ch.	9 jours	3/persiste légèrement diminuée	Evolution vers l'abcédation.		1—	—

TABLEAU V

No du cas	*Sexe*	*Age*	*Conditions patholog. antérieures*	*Maladie actuelle*	*Temps du déb. du traitement après maladie*	*Durée du traitement*	*Dim./Disp. Douleur*	*Dim./Disp. Oedème*	*Dim./Disp. Ulcérat.*	*Résultat final*	*Réactions secondaires*
18	F	60	Phlébites à répétit. Insuffis. veineuse Oedème chron. M.I.	Oedème pron. Ulcérations aux deux jambes.	15 jours	11 jours	3/8	3/8	3/9	1—1—1—	—
19	M	62	Diabète. Artérioscl. généralisée Artérite oblit. M.I. Néphrosclérose avanc.	Eschare nécrot. du talon.	20 jours	11 jours	Plaie indolore avant traitement	Aucune diminution appréciable		0	—

nistrée dans les 24 heures après le traumatisme.

Le patient n° 11 présentant un grand hématome sous tension de la jambe a été considérablement amélioré au point de vue douleur et œdème, dès le 2ème jour du traitement. Le 7ème jour après le traumatisme, l'hématome a été ponctionné à cause de la persistance de la collection sanguine terminant ainsi l'absorption de cet hématome.

Le malade n° 12, traumatisme grave de la jambe avec luxation ouverte de la cheville, a également répondu à la trypsine d'une façon excellente. Cependant la gravité de ses blessures avec hématome sous tension compromettant la circulation du membre, a nécessité une intervention chirurgicale large et infusions de solutés procaïnés intraveineuses.

La malade n° 13 présentait également un large hématome de la jambe à la suite d'une fracture du tibia. La réponse thérapeutique initiale a été très satisfaisante, cependant, une ascension de la température nous a forcés à discontinuer le médicament avant la résorption complète de l'hématome.

Le cas n° 14 est une femme de 42 ans, diabétique, présentant un hématome du cou à la suite d'une ponction de la carotide pour artériographie cérébrale. L'évolution a été excellente et tout est rentré dans l'ordre en 7 jours.

En somme, le groupe des malades présentant des hématomes post-traumatiques a donné des résultats satisfaisants.

Cellulites et lymphangites

Ce groupe comprend 3 malades (deux femmes et 1 homme) de 59-61 ans (tab. IV).

Le cas n° 15 souffrant d'une large suppuration sous-mentonière associée avec un état général très mauvais a été légèrement amélioré par la trypsine; recevait en même temps de fortes doses d'antibiotiques et un traitement local anti-infectieux.

Le cas n° 16, (Mme E. L.) présentait une lymphangite étendue de la jambe greffée sur une insuffisance veineuse chronique. Les résultats thérapeutiques ont été excellents en association avec un traitement aux antibiotiques.

La patiente n° 17 souffrait depuis un mois d'une cellulite de la jambe survenue à la suite d'un traumatisme superficiel traité sans efficacité par des antibiotiques et autres traitements anti-infectieux locaux. Au cours de l'administration de trypsine s'est produite l'abcédation de cette infection chronique; elle a été guérie grâce à l'ouverture de l'abcès.

Ulcères des membres inférieurs

Deux cas ont été traités (tableau V).

Le cas 18 souffrait d'une insuffisance veineuse depuis de nombreuses années avec œdème malléolaire prononcé depuis trois ans, et épisode d'ulcères prurigineux à répétition, a répondu au traitement d'une façon excellente. L'œdème malléolaire a disparu complètement le huitième jour et les ulcérations ont guéri le neuvième jour du traitement.

Le cas 19, diabétique, souffrant d'une artérite diabétique des membres inférieurs avec plaie nécrotique du talon depuis vingt jours, n'a pas montré d'amélioration à la suite du traitement à la trypsine.

Sinusite chronique

Trois malades souffrant de sinusite maxillaire chronique ont reçu de la trypsine pendant une période de 7 à 9 jours. Il est difficile d'évaluer les résultats obtenus d'une façon objective. Tous les malades ont été améliorés au point de vue subjectif et l'oto-rhino laryngologiste qui suivait ces malades a remarqué une amélioration objective qui nous permet de classer les résultats obtenus dans la catégorie des bons. Nous ne jugeons pas nécessaire de présenter un tableau pour ces cas. Deux des patients de cette série ont subi finalement l'opération de Caldwell-Luc.

Inflammations et traumatismes oculaires

Le tableau VI résume nos observations sur 6 patients souffrant de différentes conditions pathologiques oculaires.

En somme la trypsine a semblé favoriser l'absorption des exsudats inflammatoires frais. Aucune influence sur les opacités de la chambre antérieure de vieille date. Elle a considérablement contribué à l'absorption des exsudats hémorragiques post-traumatiques, lorsque le traumatisme était d'une gravité compatible avec la conservation du globe oculaire.

TABLEAU VI

No du cas	*Sexe*	*Age*	*Diagnostic*	*Durée du traitement*	*Résultats observés*	*Résultat final*	*Réactions secondaires*
23	F	64	Opérat. catar. Hyphema	3 jours	Contribution à l'absorpt. de l'hyp.	1— 1—	——
24	M	45	Catar. post-traum. Opacit. chamb. antér.	5 jours	Aucune amélioration.	0	——
25	M	35	Iritis.	7 jours	Diminution hyper. dès le 2ème jour. Amél. vision dès 3e chamb. ant. cl. 3e.	1— 1— 1—	——
26	F	16	Choriorétinite exsudative récidivante.	13 jours	Amélior. vision dès 3e. Vitré plus clair dès le 3e jour.	1— 1—	——
27	M	40	Traumat. ocul. Section cornée Déchirure iris.	14 jours	Finalement, énucl. Action favor. sur absor. exsud. hém.	1— 1—	——
28	M	5	Grave traum. ocul. Rupture sclérot. Hémor. chamb. antér.	8 jours	Aucune amél. appréciable. Enucléation.	0	——

Réactions secondaires

Dans notre série de vingt-huit observations, nous avons noté quatre réactions secondaires de nature bénigne et sans conséquence importante. Deux de nos malades, dont un appartenait à la série des phlébothromboses et l'autre à la série des hématomes post-traumatiques ont présenté le cinquième et le dixième jour du traitement des ascensions thermiques aux environs de 100°F. qui ont régressé rapidement après l'arrêt du médicament. Le troisième patient (cas n° 5) souffrant d'une phlébite a présenté une éruption purpurique généralisée, le dixième jour du traitement. Nous avons noté chez les mêmes malades une réaction similaire à la pénicilline. Cette réaction nous a obligé à discontinuer le médicament. Le quatrième patient (cas n° 2) a manifesté le septième jour du traitement, une réaction anaphylactoïde sous forme de sensations de chaleur avec étourdissements, faiblesses et oppression respiratoire immédiatement après l'injection, sans modification de la pression artérielle, du rythme cardiaque et de l'auscultation pulmonaire. Cette réaction nous a obligés à discontinuer le médicament malgré son influence favorable sur le processus phlébitique.

A noter qu'aucun de nos malades n'a présenté de douleurs importantes à l'endroit de l'injection, à condition que l'injection ait été profondément donnée dans la région fessière. Il est à noter qu'un de nos malades, âgé de cinq ans et traité pour traumatisme oculaire

à la dose de 0.2 cc trois fois par jour a reçu par erreur une dose de 2 cc sans aucun effet secondaire subjectif ou objectif.

Résumé.

Nous rapportons nos observations sur le traitement par la trypsine injectable de 28 malades souffrant de différentes conditions inflammatoires et traumatiques. Le groupe le plus important de nos cas concerne 10 malades présentant des thrombophlébites et phlébothromboses chez lesquels nos résultats se résument en 3 réponses excellentes, 5 bonnes et 2 médiocres.

L'institution du traitement le plus tôt possible après l'apparition des premiers symptômes de la maladie, représente un facteur favorable très important. Chez 4 malades présentant des hématomes post-traumatiques nous avons obtenu 3 résultats excellents et 1 bon. Les 3 cas de cellulite et lymphangite ont été favorablement influencés. Le médicament a favorisé la guérison d'un cas d'ulcérations post-phlébitiques des jambes tandis qu'un cas de plaie nécrotique du talon secondaire à une artérite diabétique oblitérante, n'a guère répondu au traitement. Trois cas de sinusite chronique ont, en général, bénéficié de ce traitement, ainsi que certains cas de maladies inflammatoires et traumatismes oculaires. Nous avons observé 4 réactions secondaires mineures qui ont rapidement régressé après la cessation du médicament.

Nous pouvons donc dire, en définitive, que la trypsine injectable par voie intra-musculaire semble favoriser la résorption des hématomes ainsi que l'évolution de multiples états inflammatoires.

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 87, No 2 — Montréal, février 1958

LES ANTICOAGULANTS

Si, depuis quelques décades, la science médicale en général a remporté des victoires importantes contre la maladie, nous devons cependant reconnaître la lenteur des progrès dans le domaine des thromboses intravasculaires. Les maladies cardio-vasculaires viennent en effet au premier rang des statistiques de mortalité et la fréquence de ces affections continue toujours d'augmenter malgré tous les travaux de recherche entrepris pour en préciser l'étiologie et le traitement.

Dans la thérapeutique de ces affections, les anticoagulants semblent la médication symptomatique la plus souhaitable aujourd'hui. Avant de discuter de leurs indications et de leur contrôle, il sera utile de revoir par quel mécanisme ces anticoagulants viennent agir dans la prévention des thromboses intravasculaires.

Trois facteurs concourent à la formation d'une thrombose: a) la stase sanguine, b) l'atteinte vasculaire, c) l'hypercoagulabilité [1].

a) *La stase sanguine* favorise l'agglutination des plaquettes et par la suite, la constitution du caillot.

Il est intéressant d'observer la rareté des thromboses chez l'enfant, car chez lui, la circulation est beaucoup plus rapide que chez l'adulte. Au contraire, le courant sanguin est sensiblement ralenti dans l'insuffisance cardiaque, l'immobilité post-chirurgicale, les dilatations variqueuses, certains états d'hyperviscosité sanguine (polycythémie, leucémie), et ces conditions pathologiques sont bien connues comme favorisant les thromboses intravasculaires.

b) *L'atteinte de la paroi vasculaire* par une plaque d'athérome, par un rétrécissement cicatriciel ou spasmodique, engendre un phénomène « d'opsonisation » qui consiste en l'absorption par la paroi vasculaire de protéines plasmatiques. Ces protéines plasmatiques seraient, selon certains auteurs, des facteurs de coagulation, mais de toute façon, elles permettent aux plaquettes d'adhérer à la paroi et d'initier la formation du caillot.

c) *L'hypercoagulabilité* est un phénomène plus facile à constater qu'à définir. Définir l'hypercoagulabilité par une augmentation dans la concentration plasmatique d'un ou de plusieurs facteurs de coagulation, paraît peu satisfaisant puisqu'il existe des états d'hypercoagulabilité avec des concentrations basses de prothrombine (temps de Quick allongé).

Le test de tolérance à l'héparine « in vitro » permet heureusement de dépister cette hypercoagulabilité en comparant, dans des conditions identiques et standards [2,3], le plasma du sujet étudié avec le plasma d'un témoin normal.

1. J. P. Soulier: L'hypercoagulabilité. *Revue Franç. d'Etude clinique et biologique,* **1**: (mai) 1956.

2. Waugh et Ruddick: A Test for Increases Coagulability of the Blood. *Can. Med. Ass. J.,* **50**: 547, 1944.

3. J. P. Soulier et Le Bolloch: Le test de tolérance à l'héparine *in vitro* dans les états hémorragiques et les thromboses. *Sem. des Hôp. de Paris,* **26**: 3702 (sept.) 1950.

Toutefois, dans la genèse de la thrombose, l'hypercoagulabilité peut être un facteur important, mais il n'en est pas une condition « sine qua non ». Il existe en effet des thromboses pures par oblitération athéromateuse de la lumière vasculaire et ces thromboses peuvent se produire même chez les sujets adéquatement traités par les anticoagulants. L'hypercoagulabilité n'est pas non plus synonyme de thrombose intravasculaire, puisqu'on rencontre normalement après un accouchement ou encore après une opération chirurgicale, un état d'hypercoagulabilité salutaire qui ne doit pas être corrigé à moins de conditions bien particulières.

Si les connaissances actuelles sur l'athérosclérose ne permettent pas de prévenir les lésions vasculaires et de supprimer du coup ce facteur thrombogène, si les moyens mécaniques et même médicamenteux diminuent bien peu la stase sanguine dans certains états pathologiques, il faut admettre qu'il est facile aujourd'hui d'agir sur le troisième facteur de thrombose pour corriger un état d'hypercoagulabilité.

Les anticoagulants trouvent ici leur principale indication et en diminuant la coagulabilité plasmatique, ils évitent la formation d'un grand nombre de thromboses intravasculaires.

Les indications des anticoagulants.

La découverte de médicaments actifs et moins toxiques, l'emploi de méthodes de contrôle plus précises et surtout la mise sur le marché d'antidotes à action rapide, ont permis l'utilisation de la médication anticoagulante dans un nombre toujours plus grand d'affections. L'énumération ci-dessous résume les principales indications des anticoagulants, même si pour plusieurs des conditions pathologiques citées, les avis ne sont pas toujours unanimes pour accepter cette forme de traitement:

a) L'endocardite chronique avec antécédents emboliques est une indication bien acceptée pour la médication anticoagulante.

b) Dans la préparation et les soins post-opératoires des sujets soumis à la chirurgie cardiaque, lorsqu'il existe des antécédents emboliques ou qu'on a découvert des caillots dans les cavités cardiaques.

Il existe actuellement certains centres européens et américains où toute chirurgie cardiaque se fait sous couvert d'anticoagulants. Cette méthode n'est pas encore généralisée et doit encore être considérée comme du domaine expérimental.

c) Dans la plupart des services de Cardiologie du monde, les anticoagulants sont maintenant employés dans le traitement de l'infarctus du myocarde. Les conclusions du Comité des Anticoagulants de l'American Heart Association ont contribué à faire accepter cette méthode de traitement [4]. Plus récemment, le congrès international d'Hématologie tenu en Suisse, a bien résumé la discussion en concluant que: « quel que soit son état, un patient ayant fait un infarctus du myocarde est soumis à un risque inutile et injuste s'il est traité sans anticoagulant ».

De plus en plus, la classification entre « poor risk » et « good risk » est aban-

4. Committee on Anticoagulants of the American Heart Association: Myocardial Infarction and its treatment with anticoagulants: summary of findings in 1031 cases. *The Lancet*, **1**: 92, 1954.

donnée, car il paraît impossible de prédire dans les premières 24 ou 48 heures quelle sera l'évolution ultérieure d'un infarctus du myocarde. Ceux-là qui, encore aujourd'hui, craignent trop les anticoagulants pour les employer, devraient penser que les risques qu'ils font courir à leurs patients en leur refusant les anticoagulants sont beaucoup plus grands que le risque calculé et bien minime qui peut résulter de l'emploi de cette médication.

d) Les cas d'insuffisance cardiaque qui affichent des complications thrombo-emboliques.

e) Les arythmies de tout genre avec accidents thrombo-emboliques.

f) Pour la conversion d'une fibrillation auriculaire en rythme sinusal. Comme pour les deux items précédents, les auteurs sont unanimes ici et s'entendent pour reconnaître que, si la conversion d'une fibrillation est jugée nécessaire, elle doit être précédée d'une médication anticoagulante pour une période de 10 à 15 jours.

g) Toutes les thrombo-phlébites qu'elles soient localisées, extensives, migratrices ou récurrentes, doivent être traitées par les anticoagulants.

h) La thrombose artérielle aiguë et l'oblitération artérielle progressive. Pour les thromboses des artères et veines rétiniennes, les opinions diffèrent selon les milieux. Certains centres emploient systématiquement la médication anticoagulante et d'autres actuellement s'y opposent.

i) La Conférence sur les Accidents Cérébro-Vasculaires tenue dernièrement à Princeton, énumère les indications suivantes pour l'emploi des anticoagulants:

1. Dans les embolies cérébrales secondaires à un infarctus du myocarde ou à une fibrillation auriculaire.

2. Dans les insuffisances intermittentes et les thromboses du système vertébro-basillaire.

3. Dans les insuffisances intermittentes et les thromboses du système carotidien.

4. Dans les thromboses des artères cérébrales.

5. Dans la répétition des accidents thrombotiques de peu d'étendue.

j) Les anticoagulants ne sont pas employés habituellement dans les soins post-opératoires, mais ils sont à recommander chez les patientes qui ont déjà fait des accidents thrombo-emboliques et qui doivent subir des interventions gynécologiques.

k) Durant la grossesse, les anticoagulants pourront être employés avec prudence chez les patientes qui ont déjà fait des accidents thrombo-emboliques lors de leurs grossesses antérieures.

Les contre-indications des anticoagulants.

Malgré la vogue de plus en plus grande des anticoagulants et leur emploi qui se généralise, il existe des contre-indications formelles à cette médication. Ces contre-indications sont heureusement bien connues des médecins et leur énumération demande peu d'explication. Les dyscrasies sanguines avec tendance hémorragique, les ulcères gastro-duodénaux en activité, les interventions de neuro-chirurgie, les hémorragies méningées récentes, les hypertensions intracrâniennes et les hypertensions artérielles élevées (220/120), sont les principales affections où

la médication anticoagulante ne saurait être employée.

Classifications des anticoagulants.

Il existe quatre groupes principaux de médicaments ayant une action anticoagulante suffisante pour être employée en thérapeutique: l'héparine et les héparinoïdes de synthèse, la dicoumarine et ses dérivés, la phényl-indanedione, et les enzymes fibrinolytiques.

a) *L'Héparine et les héparinoïdes de synthèse.*

L'action des héparinoïdes de synthèse ressemble à celle de l'héparine, mais leur très grande toxicité ne leur a pas encore permis de franchir le seuil du domaine expérimental. L'héparine actuellement utilisée en clinique humaine est un mucopolysaccharide extrait principalement du poumon de bœuf. Cette substance naturelle a une double action anticoagulante a) une action antithrombine: retardant la coagulation du fibrinogène par la fibrine, b) une action antithrombino-formatrice empêchant par des mécanismes encore mal connus la conversion de la prothrombine en thrombine [5].

Employée principalement par voie intraveineuse, mais aussi par voie souscutanée et intramusculaire, l'héparine est l'anticoagulant de choix pour obtenir une hypocoagulabilité rapide. Elle sera utilisée particulièrement pour les traitements de courte durée et lorsque des complications hémorragiques seront à craindre. L'héparine sera l'unique anticoagulant à employer quand il s'agira de corriger un état d'hypercoagulabilité rebelle qui persistera malgré une hypopothrombinémie inférieure à 10%.

b) *La dicoumarine et ses dérivés:*

Si le nombre des dérivés de la dicoumarine augmente continuellement, tous ces médicaments se ressemblent quand même par leur mécanisme d'action. Ces produits agissent au niveau de la cellule hépatique où, par l'intermédiaire de la vitamine K, ils s'opposent à la synthèse de la proconvertine (facteur VII) et de la prothrombine. Ceux qui, parmi ces dérivés, connaissent actuellement la plus grande vogue sont le dicoumarol, le tromexan et le sintrom. Partant du principe que le meilleur anticoagulant est encore celui que l'on connaît le mieux et qu'on est habitué de manipuler, il semble que les milieux américains veulent rester fidèles au dicoumarol. A Montréal, le Sintrom a été adopté par la plupart des centres de cardiologie et ceux-ci semblent actuellement satisfaits de son usage.

c) *La phényl-indane-dione.*

Anticoagulant de synthèse découvert par Meunier et ses collaborateurs, lors de recherches sur la structure des hydroxycoumarines, la phényl-indanedione agit de la même façon que les dérivés dicoumarine. Elle abaisse le taux de prothrombine et de proconvertine plasmatique, et la vitamine K est un antidote aussi puissant pour cet anticoagulant qu'elle l'est pour les dérivés de la dicoumarine.

Les quelques cas d'agranulocytose et de fièvre inexpliquée rapportés au cours de son emploi sont peut-être injustement la cause de sa moindre popularité dans l'arsenal des anticoagulants.

5. J. P. Soulier, M. J. Larrieu: *Les anticoagulants en thérapeutique.* G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

d) *Les enzymes protéolytiques:*

Il existe dans le sang des enzymes protéolytiques sous forme inactive et parmi celles-ci, on connaît la profibrinolysine ou plasminogène. Cette profibrinolysine activée par la streptokinase ou d'autres kinases, produira la fibrinolysine ou plasmine: substance nouvelle qui a la propriété de dépolymériser la fibrine et de lyser ainsi le caillot formé. En grande concentration, cette plasmine aurait la propriété de dépolymériser aussi le fibrinogène et même la prothrombine: arrêtant ainsi le processus de coagulation.

Des travaux expérimentaux sont actuellement en cours afin de trouver des activateurs du plasminogène qui pourraient être injectés sans réaction en clinique humaine, afin de lyser les caillots en voie de formation ou récemment formés. On comprend tout l'intérêt que ces travaux suscitent et les espoirs qu'ils font naître pour le traitement des thromboses intravasculaires.

Les méthodes de contrôle du traitement anticoagulant.

Le but d'un traitement anticoagulant n'est pas d'obtenir une hypoprothrombinémie standard, mais bien plus une hypocoagulabilité globale de sécurité [6]. Dans la même ligne d'idée, le contrôle d'un traitement anticoagulant, uniquement par le temps de prothrombine de Quick, ne donne pas de renseignements sur l'état de la coagulabilité du sujet traité puisqu'il reflète uniquement la concentration de prothrombine et de proconvertine du plasma. Il existe en effet des cas où, pour des hypoprothrombinémies inférieures à 10%, les sujets sont encore en état d'hypercoagulabilité, et le contraire est aussi vrai, puisqu'on peut observer des états d'hypocoagulabilité avec accidents hémorragiques chez des patients affichant des taux de prothrombine aussi élevés que 50 et même 60%.

De Takats,[7] illustre bien ces avancés quand il résume plusieurs statistiques pour conclure que « le taux de sécurité de 30% de prothrombine n'empêche pas toujours l'apparition de thrombose nouvelle et 6 à 8% des malades maintenus à ce taux font des hémorragies ». Wright abonde aussi dans le même sens et reconnaît que chez ses cas d'infarctus du myocarde traités au dicoumarol et maintenus au taux de sécurité, il observe encore 6% de thrombose et 13% d'hémorragie.

Ces faits démontrent l'avantage d'associer à la mesure du temps de prothrombine de Quick, la surveillance de la *coagulation totale* par le test de tolérance à l'héparine *in vitro*.

Depuis bientôt trois ans, nous surveillons nos traitements anticoagulants par ce test de tolérance à l'héparine *in vitro* en même temps que par le temps de prothrombine de Quick. Nous avons la conviction aujourd'hui que, malgré ses difficultés, le test de tolérance à l'héparine *in vitro* permet un contrôle beaucoup plus sûr du traitement anticoagulant. Nous serions quelque peu inquiets si, après cette expérience dont nous sommes satisfaits, nous nous voyions privés de ce test et forcés de contrôler la thérapeutique anticoagulante uniquement par le temps de prothrombine de Quick.

André PROULX.

6. Long, Colpron et Marion: Un nouvel anticoagulant du type 4 oxycoumarin (Sintrom). *L'Union Médicale du Canada,* **85**: (août) 1956.

7. J. P. Soulier, Le Bollock: Le test de tolérance à l'héparine *in vitro* dans le contrôle du traitement par la dicoumarine. *La Presse Médicale,* **58**: 1031 (30 septembre) 1950.

CORRESPONDANCE

LETTRE DE PARIS

LE CONGRES FRANÇAIS DE MEDECINE: PARIS, LES 16, 17 ET 18 OCTOBRE

La XXXIe Session de l'Association des Médecins de Langue Française a tenu son Congrès à la Faculté de Médecine de Paris les 16, 17 et 18 octobre derniers.

Sous la présidence du Professeur Moreau, d'importantes séances de travail, animées de discussions fructueuses, ont eu lieu pendant ces trois jours. On ne saurait trop insister sur l'intérêt de cette manifestation en tant qu'affirmation de la vitalité et de la langue et de la culture françaises, et l'on ne peut qu'être réconforté par la haute tenue scientifique des rapports exposés.

Trois thèmes avaient été mis à l'étude.

Le premier concernait LES COLLAGÈNES. *Le sujet est bien d'actualité car la diffusion aussi extraordinaire d'un concept basé sur un vocable neuf est-elle vraiment justifiée?*

Sur le plan anatomique, Delarue et ses Collaborateurs y apportent de sérieuses réserves, que confirme Delaunay sur le plan biologique. Car le groupement d'affections aussi disparates que le Lupus Erythémateux Disséminé, la Sclérodermie, le Rhumatisme Articulaire Aigu et la Périartérite Noueuse, s'est fait sur la base d'une lésion type: la dégénérescence (ou tuméfaction fibreuse) de la substance interfibrillaire du tissu conjonctif mésenchymateux qui n'est qu'un moment lésionnel dans chacune de ces affections, groupées dans le concept de Klemperer. L'évolution se charge, pour chacune d'elles, d'en modifier le caractère selon qu'elle est réversible ou durable, abondante ou pauvre, associée à des phénomènes exsudatifs ou non. Le plus souvent d'ailleurs, c'est à une réaction constrictive qu'elle aboutit, de sorte qu'elle rentre finalement dans le grand processus inflammatoire dont elle ne constitue que l'étape initiale.

L'apparition seconde d'une sclérose collagène intense, d'un granulome riche en vaisseaux, d'une diapédèse leucocytaire, d'une prolifération histiocytaire, donnera naissance au véritable caractère spécifique de chaque affection: sclérodermie, polyarthrite chronique évolutive, périartérite noueuse et nodule d'Aschoff.

Ainsi les critères anatomiques et biologiques sont-ils trop fragiles pour légitimer un groupement qui pourrait tout aussi bien — et sur les mêmes bases — comprendre également les chéloïdes, la maladie de Pick-Herxheiner, la goutte ou les hypordermies diverses.

Ce sont également les conclusions nuancées qui se dégagent des rapports de A. Dupont et ses Collaborateurs de Namur et de celui de F. Roulet de Bale, évoquant, l'un des aspects dermatologiques des collagénoses, l'autre la maladie du collagène en rhumatologie.

La vaste diversité des collagénoses viscérales donne à Turiaf l'occasion de rappeler le manque d'unité qu'offre leur expression clinique. Mais si ces critiques sont amplement justifiées, il reste à l'actif du concept de Klemperer d'avoir rappelé à l'attention des cliniciens et des chercheurs l'importance du système conjonctif et de sa pathologie. N'est-ce pas déjà l'Ecole Française qui, avec Bichat et Nageotte, en avait souligné l'intérêt?

LES ENDOCARDITES MALIGNES, *thème du second jour, ont vu leur pronostic transformé par l'application des médications antibiotiques. Il s'en faut cependant que tous les problèmes concernant leurs aspects cliniques et évolutifs aient été pour autant résolus.*

Le Professeur Mouquin et ses Collaborateurs le rappellent dans leur rapport et, en insistant sur l'évolution, ils montrent que le pronostic peut dépendre de la nature des germes en cause. A ce sujet, entérocoques et staphylocoques sont particulièrement redoutables. Mais l'avenir de ces sujets guéris peut

être encore assombri par les rechutes (10% environ, surtout dans les formes à entérocoques), les récidives (2 à 4%), enfin la menace de reprise de R.A.A.

La remarquable étude expérimentale faite par Laplane et Tournier, de Paris, montre par contre que la qualité du germe inoculé est accessoire dans le tableau, par rapport à la lésion préalable de l'endocarde qui est essentielle; et l'on sait que, chez l'homme, la lésion endocarditique préalable rhumatismale congénitale est la condition obligée de l'endocardite lente. Par ailleurs, cette étude expérimentale a permis de préciser le mode de fixation et la multiplication sur l'endocarde de germes amenés par voie sanguine, et la mise en évidence du déroulement histologique de la cicatrisation et la constance des foyers de myocardite qui, chez l'homme, peuvent après l'infection rester un des aléas du pronostic. Enfin, la sensibilité à la surinfection des lésions endocarditiques cicatricielles doit inciter au traitement prophylactique par les antibiotiques.

L'étude des formes intermédiaires entre endocardite rhumatismale et endocardite bactérienne, par G. C. Dogliotti, faisant suite à celle des endocardites malignes primitives de Laporte et ses collaborateurs, montre les difficultés qui peuvent attendre le clinicien dans l'identification exacte des endocardites. En particulier, les situations nouvelles créées par les interventions chirurgicales sur des lésions valvulaires, laissent planer le doute sur des reprises de processus d'endocardite rhumatismale ou de greffes infectieuses.

Le remarquable rapport de R. Lessard, G. Saulnier, et J. Baudouin, de Québec, sur le traitement des endocardites malignes, met en valeur les facteurs qui contrecarrent encore l'action des antibiotiques. Ils insistent sur l'intérêt d'un bon usage de l'antibiogramme, sur celui de poursuivre les traitements assez longtemps (4 à 6 semaines minimum) et sur l'espoir que de nouveaux antibiotiques viendront compléter l'action des anciens et réduire encore la mortalité.

R. Martin et son Ecole montre ensuite quel secours est pour le clinicien le laboratoire. En isolant les germes responsables, en indiquant la nature des associations d'antibiotiques les plus efficaces, ils orientent l'évolution dans un sens plus favorable.

Le pronostic lointain de ces endocardites fait l'objet du rapport de Luis Trias de Bes, de Barcelone, qui tout en étant réconfortant amène à quelques réserves tenant, tout d'abord, au germe en cause, à la localisation et au danger des localisations aortiques (sûrement plus grand en clinique), à l'existence surtout d'embolies ou de complications rénales. Pour certaines de ces formes d'ailleurs, particulièrement à hémoculture négative, il serait plus juste de parler de pronostic de survivance plutôt que de guérison.

Le thème de la troisième journée, LA THÉRAPEUTIQUE DES AFFECTIONS VASCULAIRES CÉRÉBRALES, *donna lieu à une série d'études où la physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux fut tout d'abord évoquée par Alajouanine et son école, dans la plus pure tradition des neurologues de La Salpêtrière.*

Le traitement des hémorragies cérébrales et méningées, étudié par Riser et ses Collaborateurs, celui des ictus cérébraux, par Van Gehuchten et Lavenne, de Louvain, montra que pour être utile dans ce domaine, le thérapeute doit s'appuyer sur des connaissances anatomiques et physiologiques approfondies du cerveau et de ses fonctions. C'est en effet au médecin praticien que reviendra la décision initiale de thérapeutiques qui engagent lourdement l'avenir. S'il a le sentiment qu'il s'agit d'une hémorragie, devant un ictus, il emploiera les nouvelles médications: association des dérivés de la chlorpromazine qui peut rendre de grands services. On peut également les associer aux thérapeutiques classiques contre l'hypertension intracrânienne. S'il s'agit d'une thrombose, chapitre étudié par de Morsier et Tissot, de Genève, le traitement par une thérapeutique antiœdémateuse, par perfusion lente de sérum glucosé, associé à la novocaïne et au phénergan, l'inhalation de carbogène, le contrôle de la tension artérielle

doivent être institués. Et, s'il est impossible de poser un diagnostic exact entre hémorragie et ramollissement, le mieux est de se contenter d'injections de papavérine et des dérivés de la théophylline, en complétant cette modeste action par tout cet ensemble de petits soins que les anglo-saxons groupent sous le terme de "nursing".

Mais les accidents vasculaires cérébraux ne se limitent pas aux accidents artériels, comme le prouve l'étude de R. Garcin et son Ecole en abordant le chapitre des thromboses veineuses intracrâniennes. Trop longtemps négligées, celles-ci paraissent jouer un rôle important sur certains terrains (enfants) et dans certaines circonstances (puerpérum). Les accidents convulsifs des lendemains d'accouchement ou d'avortement, des parésies ou hémiplégies transitoires, souvent associées à une thrombose veineuse des membres, en sont souvent le témoin clinique. Et la thérapeutique reste des plus délicates car, si l'accord est fait sur la nécessité de lutter contre l'hypertension intracrânienne, les manifestations convulsives, l'infection initiale, les discussions persistent quant à l'emploi des anticoagulants. Les neurologistes restent en effet d'une prudence extrême, connaissant les lésions anatomiques de ramollissement hémorragique qui sont la traduction de la souffrance cérébrale dans ces cas. Ils hésitent beaucoup à étudier une thérapeutique qui fait courir après tout des risques supplémentaires d'hémorragie. Cela d'autant plus, que l'évolution spontanée de ces thromboses est, en général, beaucoup plus favorable que celle des thromboses artérielles.

La part du neuro-chirurgien dans la thérapeutique des accidents vasculaires cérébraux n'est pas mince, comme le montre le rapport de Le Beau, Houdart et Wolinetz. La mise en évidence des malformations vasculaires: angiomes, anévrysmes artériels ou artério-veineux, a entraîné comme sanction des interventions chirurgicales bien choisies.

Mais des hémorragies intracrâniennes peuvent être également du recours du chirurgien, particulièrement l'hématome intracérébral du sujet jeune et certaines hémorragies pour lesquelles l'évacuation du foyer reste le meilleur procédé pour tenter de sauver la vie de ces sujets hypertendus.

On voit de quelle importance sont les sujets traités et le simple énoncé des villes d'origine des principaux rapporteurs: Paris, Namur, Montréal, Québec, Bale, Barcelone, Turin, Genève, Bruxelles, est la plus belle évocation de ces contrées qui nous sont chères et où se maintiennent les liens solides que crée la même communauté de langue et de pensée.

Ce congrès en fut l'illustration dans le domaine scientifique mais, au-delà des séances de travail, les entretiens se poursuivirent à la faveur de manifestations artistiques qui, malgré les rigueurs de l'heure, avaient été réservées aux congressistes.

Evoquant dans son discours d'ouverture la suite ininterrompue de chefs-d'œuvre qui sont à la base de notre culture, le Professeur Moreau émettait quelques inquiétudes sur le sort de l'esprit de finesse en face de la rigueur des techniques et des procédés d'exploration qu'exige la médecine moderne.

Mais, lors du banquet de clôture, le Professeur Berger sut dégager en philosophe le sens et la place du médecin dans la société contemporaine. C'est à lui, en effet, que revient en premier, face à la standardisation toujours plus poussée et qui menace la pensée elle-même, la véritable défense de l'homme en tant que personnalité, c'est-à-dire en tant qu'être libre.

Maurice PESTEL,
Médecin des Hôpitaux de Paris

LETTRE DE SUISSE

LE TUBERCULEUX ASOCIAL

Ce problème intéresse au premier chef tous ceux qui s'occupent de lutte contre la tuberculose. Les tuberculeux asociaux qui sont généralement psychopathes ou alcooliques forment en effet l'essentiel des tuberculeux chroniques. C'est parmi eux que se rencontrent ces trop nombreux malades incurables qui constituent par leur contagiosité et souvent leur refus de tout contrôle un réservoir de virus contribuant à entretenir et à propager l'endémie bacillaire.

L'Association suisse contre la tuberculose s'est préoccupée récemment de ce problème lors de son assemblée générale.

Un psychiatre a d'abord démontré que la tuberculose représente un facteur de déséquilibre qui peut déclencher des réactions asociales par manque d'adaptation au nouveau milieu dans lequel le malade se trouve (sanatorium par exemple). Souvent le malade qui se sent menacé dans sa santé croit que tout lui est dû, mais ne comprend pas qu'il est nécessaire pour lui et pour les autres, de se soumettre à une certaine discipline.

Un établissement psychiatrique en Suisse romande a tenté de résoudre le problème de l'hospitalisation des tuberculeux asociaux par la création de deux stations spéciales incluses dans l'hôpital même. Sur 49 malades hommes hospitalisés depuis 1952, 22 ont pu regagner leur domicile guéris, 8 furent envoyés dans un service de chirurgie, 6 retournèrent dans un sanatorium, 1 s'évada, 1 fut placé dans une maison d'alcooliques, 11 malades restent encore à la station.

Il est intéressant de noter que ces malades indisciplinés, alcooliques et psychopathes, deviennent très dociles dès le moment de leur internement. Il semble que le seul fait de ne plus pouvoir échapper au traitement ait pour effet de faire céder chez eux toute résistance. Les cas véritablement réfractaires sont rares. L'isolement moral au milieu de malades mentaux graves avec lesquels aucun contact affectif n'est possible est suffisant pour que les asociaux en soient fortement impressionnés et se tiennent tranquilles. Ces malades ne sont sensibles qu'à une certaine contrainte. Certains d'entre eux demandent même de rester à l'hôpital psychiatrique car ils se rendent compte de leur incapacité de s'intégrer à la société.

Certains spécialistes estiment qu'une prophylaxie de l'asociabilité du tuberculeux est possible en milieu sanatorial par la physiothérapie, la gymnastique, la thérapie d'occupation et le contact régulier avec un psychologue ou un psychiatre.

Le problème du tuberculeux asocial est important puisqu'on estime le nombre des malades rentrant dans cette catégorie à 10% de l'effectif d'un sanatorium.

L'évolution de la maladie chez les tuberculeux asociaux est dominée par le fait que la mise en œuvre d'un traitement adéquat est très tardive dans 75% des cas. Ce retard est imputable fréquemment au comportement du patient, soit qu'il en résulte un diagnostic tardif (dans plus de la moitié des cas), soit que le diagnostic posé à temps n'entraîne pas les sanctions thérapeutiques nécessaires (dans un tiers des cas). Ces mauvaises conditions expliquent l'extension parfois considérable des lésions enregistrées et démontrent que la tuberculose du malade asocial est comme le reflet de sa personnalité faite de contradictions, d'instabilité, d'indifférence vis-à-vis de sa maladie.

Les difficultés du traitement apparaissent généralement au troisième ou quatrième mois de la cure, lorsque le malade a retiré un tel bénéfice des traitements antibiotiques mis en œuvre qu'il se sent guéri et ne comprend pas la nécessité de la poursuite de la cure ou d'une intervention. Les départs prématurés ou les sorties irrégulières qui représentent le 6,2% pour l'ensemble des malades d'un sanatorium suisse atteignent 51% pour les asociaux.

La collaboration entre le médecin et le tuberculeux asocial est souvent très difficile. Elle l'est peut-être encore davantage depuis l'ère des médicaments antituberculeux spécifiques qui ont profondément modifié la psychologie des malades. A titre d'exemple, un phtisiologue estime que chez le tuberculeux asocial une intervention chirurgicale radicale est préférable au pneumothorax que les asociaux abandonnent prématurément dans la majorité des cas.

Quelles sont les mesures envisagées, après échec des mesures prophylactiques:

1. internement obligatoire des tuberculeux asociaux sur une base légale.

2. répression plus énergique de l'alcoolisme qui fournit 43% du lot des tuberculeux asociaux;

3. création de pavillons ou de divisions fermés destinés aux tuberculeux primairement asociaux.

La Suisse, qui est une confédération de cantons, a laissé le soin à chaque canton de légiférer dans ce domaine. Ainsi, la moitié des cantons a admis l'obligation légale d'hospitalisation par contrainte. En 1954, 8 cas ont été hospitalisés de cette façon. Cette mesure, efficace déjà du simple fait de sa possibilité, n'est appliquée qu'en dernier ressort. Par contre, on ne peut en aucun cas, imposer légalement une mesure thérapeutique à un malade.

Cette intéressante séance de l'Association suisse contre la tuberculose a bien mis en évidence la gravité d'un problème qui préoccupe aussi bien les médecins de sanatorium que les médecins de dispensaire et dont la solution ne pourra être trouvée que dans une double direction: collaboration étroite entre phtisiologues et psychiatres, occupation des malades en sanatorium ou, pour les malades chroniques de retour chez eux, occupation dans des ateliers spécialisés.

P. RENTCHNICK.

ANALYSES

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

MEDECINE

Pierre PIZON. — **Mesure cholécystographique des dystonies biliaires.** "La Presse Médicale", **65:** 1588 (5 oct.) 1957.

La vésicule opacifiée par un agent de cholécystographie orale est radiographiée dans le procubitus. L'évacuation ayant été provoquée par l'ingestion d'une spécialité associant la lécithine, la saccharine, la glycérine, le rhum vieux et la paraoxybenzoate de méthyle et de propyle, le sujet est disposé à nouveau dans le procubitus et des clichés sont pris aux moments les plus favorables : 8e, 15e, 25e, 35e et 45e minutes ; en veillant à ce que le sujet demeure bien immobile durant ces 45 minutes, l'on est assuré que les clichés sont comparables entre eux, produits par une identique projection.

Les surfaces des projections vésiculaires sont mesurées par l'intermédiaire de décalques sur papier millimétrique, décalques auxquels l'on ajoute celui de la projection de la première vertèbre lombaire considérée comme surface de référence. La grandeur de la vésicule au repos s'exprime en proportion de la surface vertébrale ; elle est en moyenne de 108% avec les écarts de 52 à 164%. D'après les variations dans le temps des surfaces en cours d'évacuation rapportées à la surface vésiculaire initiale, on établit la courbe représentative de l'évacuation.

L'évacuation normale de la vésicule orthotonique et orthokinétique est représentée par une courbe exponentielle régulière avec la surface résiduelle, à la 45e min., de 26 à 65% de la surface initiale.

La vésicule modérément hypertonique mais orthokinétique, s'évacue régulièrement selon une courbe rectiligne ; la surface résiduelle est normale, comprise entre 26 et 65%.

La vésicule dyskinétique s'évacue selon une courbe déformée en S par suite d'irrégularités survenant avant la 20e min. L'hypertonie est certaine si la surface résiduelle est inférieure à 26% ; elle est probable si la surface est comprise entre 26 et 34%.

La vésicule dyskinétique et hypotonique présente également une courbe dégressive en S mais les irrégularités surviennent après la 15e min. Selon la pente de la courbe et selon la surface résiduelle, on reconnait l'hypotonie (surface finale $> 65\%$), l'asystolie (surface finale $> 85\%$) et, enfin, l'atonie akinétique.

On complète toujours l'examen par l'étude des voies biliaires et s'il est évidemment nécessaire de bien analyser le canal cholédoque, il convient d'étudier de près le sphincter de Lutkens dont les anomalies semblent paralyser la vésicule plus rapidement et plus complètement que ne le font celles de la région du sphincter d'Oddi.

En somme, le relevé des variations des surfaces d'évacuation de la vésicule et l'établissement de la courbe représentative constituent un moyen d'analyse fine des dystonies biliaires.

Guy ALBOT.

H. P. LAZAR, N. S. CROW et B. G. BROGDON. — **Signes cliniques de la polypose intestinale.** *(External manifestations of multiple polyposis.)* "Arch. of Int. Med.", **100:** 290 (août) 1957.

En 1951, Gardner a décrit un syndrome familial consistant en : a) polypose multiple intestinale ; b) ostéomatose ; c) tumeurs de la peau. Dans cet article, est présenté un cas

identique, qui n'est pas apparemment familial et favorise la prévention d'un cancer.

Cas. Homme de 25 ans, ayant une diarrhée intermittente depuis 10 ans. Trois à quatre selles par jour. Selles sanglantes pendant plusieurs semaines. Depuis deux mois, selles plus nombreuses; note en plus des tuméfactions à la mâchoire depuis longtemps et des « tumeurs » à la peau depuis 3 à 4 ans. L'examen révèle la présence de tumeurs sous-cutanées, spongieuses et des protubérances osseuses situées au niveau du front, du mandibule. Le toucher rectal dénote la présence de nombreux polypes dont les uns sont pédiculés. Le lavement baryté montre la présence d'une polypose généralisée à tout le côlon, avec absence au niveau de l'iléon. Biopsie de la peau: kyste épithélial. Traitement: colectomie totale et iléostomie. Anatomie pathologique: polypes multiples sans transformation maligne. L'investigation familiale est complètement négative actuellement.

1. Le caractère héréditaire de la polypose est reconnu depuis 1881 (Crippson).

2. La polypose familiale est une lésion franchement pré-cancéreuse.

3. Les lésions osseuses sont des ostéomes qui siègent le plus souvent au niveau du maxillaire.

4. Les lésins de la peau sont des fibromes ou des masses de tissu conjonctif mal définies, parfois des kystes sébacés multiples.

5. Le caractère héréditaire et les relations dans la triade symptomatique sont mal définies et connues. L'étude familiale doit être faite dans chaque cas.

Claude GOULET.

Robert B. WILKINS et William HOLLANDER. — **Sérotonines et antisérotonines.** *(Serotonins and antiserotonins.)* "Circulation", **16:** 256 (août) 1957.

Plusieurs hypothèses ont été apportées au sujet de la fonction de la sérotonine dans l'organisme:

1. Fonction hémostatique par libération de sérotonine à partir des plaquettes.

2. Fonction tonique sur l'intestin à partir des cellules chromaffines.

3. Fonction régulatrice de la tension artérielle par la sérotonine circulante ou par action locale à partir de sa sécrétion dans le système vasculaire.

4. Fonction régulatrice du système nerveux central par son activation dans la substance cérébrale.

Aucune de ces hypothèses n'est certaine et plusieurs objections sérieuses ont été apportées à plusieurs d'entre elles. Plusieurs antisérotonines ont été découvertes et on en a synthétisé quelques-unes dont le BAS (Benzyl Analog of Serotonine).

L'effet du BAS a été étudié chez 25 patients souffrant d'hypertension artérielle: 16 d'entre eux ont montré une chute de tension artérielle d'environ 20/10 mm après administration du médicament. Un autre groupe de patients recevant conjointement d'autres médicaments hypotenseurs a été étudié; la moyenne de tension artérielle avant toute administration de médicament était de 220/124; après administration d'hypotenseurs la tension artérielle a chuté à 220/116 en moyenne et lorsqu'on a ajouté le BAS une nouvelle chute s'est manifestée donnant des chiffres moyens de 192/109. Quand le BAS fut administré à des patients atteints de carcinoïde, 60 à 80% des symptômes dus à cette maladie ont disparu.

L'idée à l'effet que la sérotonine pourrait exercer une action hypertensive sur le système cardio vasculaire a été émise lorsque l'on a constaté que la réserpine agent hypotenseur diminue la réserve en sérotonine dans le cerveau, les plaquettes et le tractus intestinal des animaux chez qui cette substance est injectée; on a cru que la réserpine était un antimétabolite de la sérotonine. Il est intéressant de constater que pour la première fois l'on a synthétisé une substance hypotensive (le BAS) pour des raisons d'ordre théorique et non empirique comme ce fut le cas des substances hypotensives employées jusqu'ici

et dont le hasard seul avait fait connaître leur action.

L'on doit admettre que l'effet antisérotonine du BAS et de la réserpine n'est pas un fait prouvé mais que l'étude de ces substances dans ce sens peut nous apporter des lumières sur les effets réels des tranquilisants et des hypotenseurs et nous amener aussi à découvrir d'autres substances plus actives.

Gilles CÔTÉ.

H. M. McCUE, G. R. HEMIGAR et H. T. HADEN. — **L'hypertension pulmonaire par perméabilité du canal artériel.** *(Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension.)* "A. M. A. Arch. of Int. Med.", **100:** 305 (août) 1957.

1. Le tableau clinique et radiologique du canal artériel perméable est bien défini: celui du canal artériel atypique avec hypertension pulmonaire est décrit avec une grande fréquence. Ce cas est présenté du fait de l'association d'un canal artériel atypique avec une grossesse.

2. *Cas.* Femme de 30 ans, primipare, 35e semaine de gestation, admise après rupture spontanée des membranes. A eu les maladies habituelles de l'enfance. Son médecin de famille a noté antérieurement un soufle cardiaque, sans autres malaises. Grossesse d'évolution normale jusqu'à la 32e semaine, où la patiente éprouve: toux, dyspnée à l'effort, œdème des chevilles. A son entrée: tension artérielle: 160/100; RcR: 88; respiration: 36; poumons: clairs; cœur: S. S. rude 2e, 3e, I. I. G. Cyanose, œdème des chevilles; E.C.G.: H.V.D. L'association de H.V.D. plus cyanose plus S.S. ont fait penser à une sténose A. pulmonaire. Evolution fatale quelques heures après accouchement avec accentuation de la cyanose et du rythme cardiaque.

3. *Autopsie.* Canal artériel perméable, artère pulmonaire dilatée. Hypertrophie et dilatation ventriculaire droite. Signes d'artérite pulmonaire.

4. *Commentaires.* Le canal artériel devient atypique en ce sens, que la pression dans l'artère pulmonaire s'élève, que le shunt s'inverse et que les caractères du souffle cardiaque se modifient. Il se développe, conséquemment une H.V.D. et de la cyanose. Cyanose habituellement peu marquée aux membres inférieurs, parce que le shunt se fait au niveau distal de l'artère sous-clavière et carotidienne: preuve en est faite par oxyométrie simultanée de l'artère fémorale et brachiale droite. Le diagnostic définitif se fait par cathétérisme cardiaque. Actuellement, on doit éviter d'opérer les cas où la pression aortique est supérieure aux pressions enregistrées dans les artères pulmonaires.

Claude GOULET.

PNEUMOLOGIE

Eugene C. JACOBS. — **La streptomycine serait-elle un agent thérapeutique inefficace dans la tuberculose en l'absence d'une résistance acquise de l'organisme infecté?** *(Is Streptomycin an ineffective antituberculous therapy in the absence of acquired host resistance?)* "Diseases of the Chest", **32:** 544 (novembre) 1957.

Il est aussi important de connaître les limites d'un nouvel agent thérapeutique que ses vertus. Les auteurs rappellent que malgré ses pouvoirs bactériostatiques et bactéricides la Streptomycine ne peut pas être considérée comme un agent prophylactique.

Des expériences sur les animaux et une expérience humaine ont prouvé que le pouvoir de la Streptomycine n'entre en jeu qu'au moment où l'hôte a acquis la résistance à l'infection tuberculeuse, ce qui arrive vers le 28ème jour après l'infection chez l'animal, et vers le 45ème jour chez l'être humain.

Mais, si la Streptomycine a eu raison des infections provoquées, ce n'est qu'au bout de certains laps de temps, même si la Streptomycine avait été organisée en traitement une, deux ou trois semaines avant le moment de l'injection tuberculinisante.

On reconnait que la Streptomycine a) est toxique à plus d'un gramme par jour; b) qu'elle est impuissante dans la majorité des

cas; c) qu'il y a souvent des rechutes quelques mois après l'arrêt du traitement; d) que son usage prolongé provoque une résistance à un haut pourcentage chez le bacille; e) qu'il faut nécessairement y adjoindre une autre drogue pour obtenir des résultats satisfaisants.

En conclusion, il appert qu'en cas de tuberculose il faut augmenter la résistance du porteur de bacilles par tous les moyens pour hâter et aider l'efficacité de la Streptomycine. Pour cela: a) diète suffisante en vitamines, minéraux, protéines et calcium; b) maintenir l'équilibre physiologique par une cure adéquate et savoir intercaler un exercice très léger; c) administrer la Streptomycine avec d'autres tuberculostatiques aussitôt que possible; d) donner des extraits thyroïdiens à doses appropriées, pour maintenir le métabolisme basal à un taux normal; e) en certains cas, tuberculine intra-dermique à différents endroits pour augmenter les anticorps.

J.-Philippe PAQUETTE.

CARDIOLOGIE

Samuel LOSMER, Bruns VOLK. — **Investigations complémentaires aidant au diagnostic de l'infarctus du myocarde.** ***(Diagnostic Aids in Acute Myocardial Infarction.)*** "Amer. Heart J.", **54:** 225 (août) 1957.

Le but des analyses mentionnées dans cet article est d'aider à élucider le problème diagnostic au cours des premières heures ou des premiers jours d'un infarctus. Les méthodes de laboratoire employées jusqu'ici comme adjuvants diagnostiques étaient le taux de leucocytes et le taux de sédimentation. Il a été démontré qu'en certains cas le taux de sédimentation peut être paradoxalement abaissé dans des cas d'infarctus du myocarde étendus. On a proposé récemment de déterminer la concentration de fibrinogène plasmatique de divers enzymes tels que la transaminase SGO (glutamic-oxaloscetic), le sérum aldolase, la déshydrogénase lactique, le CRP, les mucoprotéines, les polysaccharides et le Cu sériques.

On rapporte le cas de 40 patients chez qui on a déterminé la concentration du fibrinogène plasmatique, la transaminase SGO, le sérum aldolase, le CRP et le taux de sédimentation.

La concentration de fibrinogène est maxima au cours des deuxième et troisième jours après l'apparition des premiers symptômes; cette concentration dans les cas non compliqués s'abaisse à la fin de la deuxième semaine.

La concentration maxima des enzymes a lieu 24 heures après le début de la maladie; ces enzymes reviennent à des chiffres normaux vers les quatrième et cinquième jours.

Dans un cas d'infarctus compliqué de péricardite, le retour à un niveau normal de fibrinogène ne s'est produit qu'à la fin de la quatrième semaine. Chez tous les patients, le CRP a été positif ; cependant, le CRP ne semble pas varier avec l'état clinique du malade: on a trouvé des CRP à 4 ÷ dans des cas qui cliniquement étaient grandement améliorés. Le taux de sédimentation a montré dans tous les cas des variations qui sont impossibles à apprécier.

Chez les chiens mis en expérience où une ligature haute de l'artère gauche descendante a été pratiquée, on a observé une augmentation marquée des enzymes 24 heures après la ligature; quatre jours plus tard, les enzymes sont revenus au taux normal. Le taux maximum de la CRP fut obtenu 4 jours post-op. et un deuxième sommet a été obtenu 8 jours post-op.; un des animaux a eu un CRP négatif pendant tout le temps qu'a duré l'expérience; la concentration maxima de fibrinogène a été obtenue au quatrième jour post-op.

En conclusion, on peut dire qu'il existe une relation directe entre le degré d'élévation des enzymes sériques du fibrinogène plasmatique et l'étendue du tissu nécrosé. Plus le taux d'enzymes et de fibrinogène est élevé, plus sombre est le pronostic: ceci a été vérifié dans une étude portant sur 75 patients; plus le taux de fibrinogène tarde à revenir au niveau normal, plus l'évolution normale de la maladie tarde à se produire.

Si l'on compare les résultats obtenus avec la détermination du taux d'enzymes du fibrinogène et ceux du CRPA et de la sédimentation, on constate que les deux derniers donnent souvent des résultats trop variables pour assumer un élément important du degré d'étendue de la nécrose et de l'évolution de cette lésion.

Gilles CÔTÉ.

GASTRO-ENTEROLOGIE

Lucien LEGER, Ph. DETRIE, Jacques ARNAVIELHE et Paulette GUYET. — **Ulcérations aiguës hémorragiques de l'estomac. Le problème de l' "exulceratio simplex".** "La Presse Médicale", **65:** 1188 (26 juin) 1957.

A propos de huit observations personnelles, les auteurs reprennent l'étude du problème de l'exulcératio simplex. Ils insistent sur la constance d'une artériole érodée, macroscopiquement visible dans tous leurs cas, cette artère étant responsable d'hémorragies souvent extrêmement abondantes. L'étude histo-pathologique des lésions, leur possibilité évolutive, ne permettent pas de les distinguer absolument des autres lésions ulcéreuses de la muqueuse gastrique, d'autant que le terme d'exulcératio simplex s'applique d'une façon inexacte à une lésion qui, de la définition même de Dieulafoy, ampute la muscularis mucosae et les plans sous-jacents. L'érosion hémorragique localisée au plan muqueux, l'exulcératio simplex qui intéresse la sous-muqueuse, l'ulcère rond aigu, l'ulcère aigu perforant, peuvent être considérés comme des échelons successifs d'un même processus ulcératif aigu de la paroi gastrique dont la pathogénie doit vraisemblablement être identique. La symptomatologie clinique se résume à l'hémorragie, une hématémèse le plus souvent, beaucoup plus rarement un mélaéna. Les hématémèses sont abondantes et récidivantes. Les signes fonctionnels sont pratiquement absents. Aucun syndrome douloureux, sauf exception. L'examen radiologique pratiqué d'urgence est le plus souvent négatif.

Sous l'angle thérapeutique, ce sont des malades qu'il convient d'opérer d'urgence, mais la gastrotomie classique n'a en général qu'une chance sur 3 de découvrir une ulcération lorsqu'elle siège en un point accessible. Or bien souvent, les ulcérations siègent haut, sur la grosse tubérosité et dans la région sous-cardiale, là où la gastrotomie ordinaire ne saurait les dépister. Aussi les auteurs insistent sur l'intérêt d'une incision pariétale oblique gauche costo-ombilicale qu'il faut savoir prolonger en thoraco-phréno-laparotomie qui permet seule l'abord de la partie haute de l'estomac, le déplissement des plis de la muqueuse, et de découvrir une ulcération là ou elle se trouve, c'est-à-dire très haut située. La gastrectomie, lorsqu'elle est possible, constitue la thérapeutique classique; la simple excision de la lésion suivie de suture donne aussi d'excellents résultats. Dans l'ensemble le pronostic est excellent à condition que le malade soit opéré tôt.

Guy ALBOT.

Ch. DEBRAY, R. LAUMONNIER, J.-P. HARDOUIN, E. MARTIN, F. PETTE et J. C. ROUGERIE. — **Valeur de la biopsie dans les recto-colites inflammatoires et hémorragiques. A propos de 165 biopsies.** "Sem. des Hôpitaux", **32:** (nov.) 1956.

Cent soixante-cinq prélèvements de la muqueuse recto-sigmoïdienne ont été pratiqués suivant le principe de l'aspiration-section à l'aide d'une sonde à biopsie mise au point par les auteurs.

Cette méthode permet de prélever des fragments de muqueuse et de sous-muqueuse du rectum et du sigmoïde, d'une façon ambulatoire. Les auteurs ont établi à l'aide de ces résultats une classification histologique des types lésionnels de la muqueuse, suivant qu'il y a prédominance de phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires, de modifications cellulaires du chorion conjonctif ou de modifications épithéliales.

Cette étude préliminaire n'est pas assez vaste pour confronter les images macroscopiques aux caractères cliniques et rectoscopiques dans toutes les entéropathies.

La confrontation actuelle a essentiellement porté sur la recto-colite hémorragique. Certains avec J. Rachet, J. Delarue et A. Busson y voient une affection autonome, ayant un aspect rectoscopique spécial et une image histologique particulière, faite de vasodilatation intense avec œdème et hémorragies, et d'hypersécrétion de mucus. D'autres, à la suite de P. Hillemand, n'y voient qu'un ensemble de modalités réactionnelles de l'intestin au cours de diverses agressions.

De l'étude poursuivie chez 131 malades, les auteurs concluent formellement à des divergences entre les résultats de l'endoscopie et ceux de l'histologie.

35 biopsies ont été faites chez 22 malades atteints de recto-colite hémorragique certaine; 22 fois l'histologie a confirmé le diagnostic, mais 13 fois la réponse a été hésitante ou franchement négative.

Inversement, chez 121 malades non atteints de recto-colite hémorragique clinique ou endoscopique, 130 biopsies ont été faites. Dans 96 cas, l'interprétation microscopique n'impliquait aucune suspicion de recto-colite hémorragique. Or dans 34 cas, la réponse de l'histologiste évoquait de plus ou moins près une recto-colite authentique.

Du fait de la discordance existant dans 47 observations sur 165, il apparaît donc difficile de conclure à la spécificité des lésions histologiques de la recto-colite hémorragique.

B. BUTTIAUX, P. NICOLLE, L. et S. LE MINOR et B. GAUDIER. — **Etude épidémiologique des gastro-entérites à Escherichia Coli dans un Service Hospitalier du Nord de la France.** "Arch. Mal App. Digestif", **45:** (octobre) 1956.

Durant les années 1953, 1954, 1955, nous avons recherché systématiquement les sérotypes particuliers d'Escherichia coli associés aux gastro-entérites infantiles, chez les 380 enfants âgés de 1 jour à 4 ans atteints de cette maladie, admis dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Lille. Nous les avons isolés chez 52.6% d'entre eux. Les Salmonella intervenaient seules dans 3.9% et les Shigella, seules, dans 2.6% des cas. Deux sérotypes d'E. Coli G.E.I. étaient associés 16 fois chez le même sujet.

Le sérotype 111: B4 est de beaucoup le plus fréquent; il a été isolé 168 fois. Les 055 (27 fois) et 026 (16 fois) le sont moins; les 086 et 0125 sont exceptionnels.

La lysotypie permet de reconnaître parmi les 0111, 055 et 026 des types ayant une sensibilité particulière et constante à certains bactériophages. Comme pour l'étude épidémiologique des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, elle fournit, ici, d'excellents et précieux renseignements. Parmi les 0111, le lysotype Tourcoing est le plus fréquent (135 fois); il en est de même pour le lysotype Lomme (24 fois) chez les 055.

Les infections des nourrissons peuvent être d'origine intra ou extra-hospitalière. Les premières ont été observées dans 51.3% et les secondes dans 40.7% des cas. L'origine n'a pu être précisée dans 7.8% d'entre eux.

Les contaminations extra-hospitalières ont une égale fréquence en hiver, automne et printemps. Elles sont nettement plus rares en été.

Les sérotypes particuliers d'E. Coli se rencontrent presque exclusivement dans les gastro-entérites des nourrissons de 1 jour à 1 an; dans notre étude, ils atteignaient surtout ceux âgés de 1 à 4 mois. Ils sont rares chez les malades de plus d'un an.

Par suite de l'abandon de l'allaitement maternel dans nos régions du Nord de la France, il est difficile d'estimer l'influence du mode d'alimentation sur la fréquence de la maladie. Notons pourtant que, chez nos 200 malades, 5 seulement étaient nourris exclusivement au sein.

La gastro-entérite infantile à E. Coli survient avec une plus grande fréquence (toute proportion gardée) chez les prématurés et à la suite d'accouchements gémellaires.

Nous avons divisé les formes cliniques en: toxicose, gastro-entérite avec déshydratation et gastro-entérite simple. Les formes graves

se rencontrent surtout dans les infections par le 0111. Dans notre région, le 055 paraît moins agressif mais le 026 produit plus de 50% de formes graves. N'importe quel lysotype des 0111, 055 et 026 peut être associé à ces dernières.

Les malformations congénitales, les infections contemporaines, les hypotrophies et carences ont une importance considérable sur la sévérité de la gastro-entérite et sa mortalité; elles les exagèrent très nettement.

La mortalité est surtout élevée dans les toxicoses et les gastro-entérites avec déshydratation des nourrissons de 1 à 15 jours (33.3 et 50% des cas); les enfants plus âgés résistent mieux. Les formes simples sont peu meurtrières mais les rechutes y sont plus fréquentes; elles surviennent le plus souvent après un traitement par les antibiotiques insuffisamment prolongé; il faut les distinguer des réinfections produites par un autre lysotype du même sérotype ou par un sérotype différent; nous les avons observées chez 12% de nos malades.

La lysotypie permet d'étudier avec plus de sûreté l'origine des contaminations au cours des épidémies. De nombreux exemples de notre étude montrent la facilité et la rapidité des infections intra-hospitalières. L'arrivée dans un service d'un nourrisson éliminant un E. Coli G.E.I. entraîne, dans les 5 à 6 jours suivants (temps d'incubation habituel) des gastro-entérites aiguës chez les sujets de son voisinage jusque là indemmes. Ce phénomène incite à recommander une coproculture systématique chez tous les entrants des services de pédiatrie ou des crèches. Les porteurs de germes sains, enfants ou adultes, sont les vecteurs les plus importants de ces E. Coli G.E.I.; la durée du portage peut atteindre 12 mois chez les sujets guéris. L'étude des cas extra-hospitaliers montre que la gastro-entérite infantile à E. Coli affecte souvent, aussi, la forme épidémique en dehors des collectivités d'enfants. Des études ultérieures sont nécessaires pour en déceler l'origine; certains aliments, comme le lait et l'eau, contiennent parfois des sérotypes particuliers en cause mais trop rarement pour les considérer jusqu'ici comme des facteurs fréquents de l'épidémie.

Toutes les souches de 0111 isolées dans les huit premiers mois de 1953 étaient sensibles aux sulfamides et à la majeure partie des antibiotiques (streptomycine, chloramphénicol, oxy-tétracycline, chlortétracycline); dès avril 1955, chez 70% des 0111 isolés dans notre région. Ce phénomène rend vaine actuellement, dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Lille, l'utilisation des antibiotiques comme moyen prophylactique de lutte contre l'infection.

Ch. DEBRAY, J. P. HARDOUIN, R. LAUMONNIER, P. HOUSSET, J. P. HELIE et E. MARTIN. — **Les lésions anatomo-pathologiques des gastrites éthyliques. 81 cas étudiés par gastro-biopsie fundique.** "Sem. des Hôp.", **32** (nov.) 1956.

Les auteurs ont étudié par gastro-biopsie les altérations histologiques de l'estomac chez 81 éthyliques avérés. La plupart d'entre eux étaient en outre des tabagiques. Près de la moitié étaient âgés de 40 à 50 ans et dans les 4/5 des cas il s'agissait d'hommes.

Toutes les gastro-biopsies ont été faites à l'aide de l'appareil à aspiration-section. L'étude histologique a permis de classer ces observations en trois catégories suivant l'intensité lésionnelle de la muqueuse gastrique: lésions minimes ou nulles: 26%; lésions moyennes: 43%; lésions de grande intensité: 31%.

Dans les formes où les lésions de la muqueuse ne sont pas trop évoluées, la gastrite éthylique présente un certain nombre de caractères particuliers: le maximum des lésions se situe à la partie profonde de la muqueuse; les réactions inflammatoires sont en général discrètes; les deux lésions majeures sont représentées par une desquamation de l'épithélium dans la lumière des tubes glandulaires et par une endothélite artériolaire et capillaire. Dans les lésions évoluées on voit

apparaître en plus, au contact de ces lésions, une sclérose chorionique profonde.

Ces traits, bien que non caractéristiques, permettent de soupçonner sur les coupes l'étiologie alcoolique de la gastrite avec une très grande probabilité.

En effet, en dehors des gastrites éthyliques, les auteurs n'ont retrouvé ces modifications histologiques que chez 3 nord-africains ayant eu à un moment de leur vie une alimentation insuffisante et carencée. Cette constatation permet de soulever l'hypothèse d'un élément carentiel dans la genèse des gastrites alcooliques.

La confrontation des données de la gastro-biopsie et celles de la clinique montre qu'il est impossible d'attribuer à un type de lésions une symptomatologie déterminée et inversement. Il en va de même des données radiologiques. Enfin, les confrontations anatomo-endoscopiques indiquent dans 72% des cas un accord entre gastroscopie et biopsie, la meilleure concordante étant réalisée dans les gastrites atrophiques et congestives. Dans 28% des cas cet accord n'existe pas.

NEURO-PSYCHIATRIE

F. K. AUSTEN, M. W. CARMICHAEL et R. D. ADAMS. — **Manifestations neurologiques de l'insuffisance pulmonaire chronique.** *(Neurological Manifestations of Chronic Pulmonary Insufficiency.)* "New Eng. J. Med.", **257:** 579 (26 sept.) 1957.

Les auteurs rapportent 4 cas présentant un syndrome neurologique marqué par de la céphalée, œdème papillaire (sauf dans un cas), atteinte de la conscience, tremblements des extrémités associés à des symptômes et des signes de décompensation cardio-pulmonaire. Les troubles neurologiques étaient tellement importants que ces patients furent admis pour tumeur cérébrale ou myoclonie.

On croit que l'hypoxie et l'hypercapnie causées par l'insuffisance pulmonaire sont responsables de l'apparition du syndrome neurologique. Les troubles de la conscience relèveraient de l'élévation de la tension en CO_2; l'œdème papillaire serait causé à la fois par l'hypoxie et l'hypercapnie; le mécanisme exact causant les mouvements anormaux reste obscur.

Dans 3 de ces cas le traitement de la décompensation cardio-pulmonaire amena une guérison complète du syndrome neurologique.

Jean-Marc BORDELEAU.

H. et Y. GASTAUT. — **Syncopes post-traumatiques.** "Revue neurol.", **96:** 423 (mai) 1957.

Elles ne sont pas une complication rare dans les traumas. Il s'agit d'une étude électroclinique de 1000 cas de traumatisés de pas plus de trois ans; les syncopes furent retrouvées dans 5.6%, les épilepsies dans 2.6%.

Donc, syncopes plus fréquentes de 50% comme accident rapproché par opposition à l'épilepsie, proportion qui sera inversée dans les suites éloignées.

Ces syncopes furent étudiées dans 50 cas avec les résultats suivants: Sujets masculins (88%) adultes.

Le siège du trauma est sans importance non plus que l'importance du coup (6% de fractures du crâne; 10% de plaies du cuir chevelu).

Elles sont précoces, dans l'année suivant le trauma, ne dépassant six mois que dans 6%, jamais après un an.

Peu de tendance à la répétition: unique dans 36%, et ne se répétant après plusieurs années que dans 26%.

Dans les intervalles syncopaux, 90% ont un syndrome subjectif des traumatisés crâniens.

L'E.E.G. est normal dans 88%, 8% ont une dysrythmie diffuse, 4% des anomalies localisées.

Hyperréactivité vagale mise en évidence par le réflexe oculocardiaque (20%).

Il est important et assez facile de les différencier de l'épilepsie du point de vue médico-légal en tenant compte de ces données.

Claude GAUTHIER.

ALTSCHULE, M.D. — **Quelques effets d'extraits aqueux de la substance pinéale du boeuf asséchée par acétone dans la schizophrénie chronique.** *(Some Effects of Aqueous Extracts of Acetone-Dried Beef-Pineal Substance in Chronic Schizophrenia.)* "New Eng. J. Med.", **257:** (7 nov.) 1957.

L'auteur étudie différents extraits de glande pinéale de bœuf donnés par voie intramusculaire à des patients souffrant de schizophrénie chronique et les résultats obtenus sont fort intéressants et ouvrent un nouveau chapitre dans la thérapeutiques des maladies mentales et éventuellement dans la compréhension de la psychopathologie.

Huit patients reçurent des extraits aqueux simples et il fut noté une amélioration clinique en même temps que le taux de glutathione sanguin et le nombre des éosinophiles augmentaient. L'amélioration bio-chimique regressa rapidement après une semaine environ tandis que l'amélioration clinique regressait en quelques jours ou quelques semaines.

Dans une tentative pour empêcher l'apparition de la période réfractaire qui s'établissait après la première série d'injections l'auteur donna l'extrait aqueux en même temps que de l'hydrocortisone (75 mg Q6H). Il n'y eut aucun changement, clinique ou biologique, mais lorsqu'on cessait la cortisone on notait une élévation du taux de glutathione et des éosinophiles. L'amélioration clinique devenait apparente lorsqu'on cessait la cortisone. De plus lorsqu'on donne des extraits pinéaux sans cortisone on note une diminution de l'excrétion des 17-cétostéroïdes.

L'auteur a noté une amélioration clinique et biochimique lorsqu'il donnait un extrait alcalin absent de protéine obtenu dans des conditions de production très strictes et après centrifugation et assèchement par l'acétone. De plus avec ces extraits alcalins déprotéinés l'amélioration clinique et biochimique qui regressait en cessant le traitement réapparaissait si on reprenait le traitement.

Si on fait digérer l'extrait pinéal par la trypsine et qu'on essaie de fabriquer par la suite l'extrait injectable on obtient un extrait dénaturé et inutilisable. Ceci est important si on peut envisager un jour le traitement par voie orale.

En conclusion nous pouvons dire que les extraits déprotéinés de glande pinéale inhibent les anomalies biochimiques de la schizophrénie et causent une amélioration clinique. De plus les extraits pinéaux et les hormones adrénocorticatales semblent être antagonistes.

Jean-Marc BORDELEAU.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

J. L. BONENFANT. — **Les sarcomes polymorphes mucoïdes ou les muco-sarcomes parasynoviaux.** "Bull. du Cancer", **43:** 476 (avril) 1956.

L'auteur tirant parti des dernières données histochimiques, (P.A.S., hyaluronidase) étudie le kyste tendineux et les sarcomes mucoïdes de la sphère articulaire qui possèdent en commun une substance fondamentale de consistance mucoïde. Cette substance est légèrement mucicarminophile, P.A.S. négatif, métachromatique au bleu de toluidine. La mucicarminophilie et la métachromasie disparaissent après traitement à l'hyaluronidase. Ce sont des caractères de l'acide hyaluronique et de muco-polysaccharides acides à poids moléculaire élevé.

L'auteur estime que cette substance appartient à la cellule tumorale comme le collagène appartient au fibroblaste.

Les muco-sarcomes sont des tumeurs de consistance encéphaloïde, siégeant autour d'une articulation, quelquefois autour des tendons: elles apparaissent en général dans la seconde moitié de la vie. Elles évoluent assez lentement, récidivent localement et donnent des métastases.

S. LAUZÉ.

A. BATZENSCHLAGER et E. WILHELM. — **Cancer primitif de la travée hépatique sur cirrhose thorotrastique.** "Ann. d'Anatomie Pathologique", **2:** 39 (janv.) 1957.

Après avoir passé en revue et discuté les cas de cancers épithéliaux associés à une infiltration thorotrastique, publiés dans la litté-

rature, les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas d'épithélioma glandulaire adénoïde du foie (« Hépatome de Géraudel ») développé sur la base d'une cirrhose thorotrastique et survenu chez un homme de 58 ans, 11 ans après une artériographie au dioxyde de thorium.

Le rôle cancérigène du dioxyde de thorium, soit direct par sa radioactivité, soit indirect par la cirrhose qu'il occasionne, est discuté.

Guy ALBOT.

F. BANG. — **Réticulose médullaire focale, son importance pour le diagnostic de la toxoplasmose et de la lympho-granulomatose dans sa forme prolongée.** "Bull. du Cancer", **44:** 60 (janvier) 1957.

La réticulose médullaire focale, c'est la présence dans les cordons médullaires de foyers mal délimités de cellules réticulaires un peu grandes, faiblement acidophiles. Cette réticulose s'accompagne de cellules monocytaires et de plasmocytes situés dans la même région. L'auteur a recueilli 19 cas où les ganglions lymphatiques offraient cette image et où les séro-réactions étaient positives pour la toxoplasmose et, de là, conclut que la réticulose médullaire focale est « l'expression morphologique spécifique de la toxoplasmose ».

Cette même réticulose médullaire focale avec des anomalies cellulaires plus prononcées accompagnée d'un certain effacement de l'architecture ganglionnaire peut signifier une maladie de Hodgkin à évolution prolongée.

S. LAUZÉ.

N. LANE. — **Pseudosarcome polypoïde associé à un épithélioma malpighien dans la bouche, le rhino-pharynx et le larynx. 10 cas.** *(Pseudosarcoma (polypoid sarcoma-like masses) associated with squamous cell sarcoma of the mouth, fauces and larynx.)* "Cancer", **10:** 18 (janv.-fév.) 1957.

L'auteur rapporte dix cas de tumeur bitissulaire comprenant une partie d'aspect sarcomateux et une partie épithéliomateuse. La partie sarcomateuse forme une masse polypoïde: elle est constituée d'éléments cellulaires fusiformes ou étoilés munis de plusieurs noyaux atypiques, assez souvent en mitose. La partie épithéliomateuse recouvre et souvent compénètre la partie sarcomateuse.

Ce qu'il y a de particulier dans ces sortes de tumeurs, c'est que le pronostic est relativement bon malgré un traitement chirurgical inadéquat et que les métastases, lorsqu'elles se font, offrent l'aspect d'un épithélioma pur. D'où l'auteur exprime l'opinion que la partie, qui histologiquement paraît sarcomateuse, est un tissu pseudo-sarcomateux. Ce serait un tissu conjonctif de réparation exubérant, dont l'épithélioma serait le stimulus.

Les localisations sont: épiglotte, 3 cas; plancher de la bouche, 1 cas; amygdales, 2 cas; langue, 2 cas; cordes vocales, 1 cas; gencives, 1 cas.

S. LAUZÉ.

W. N. TAUXE, K. G. WAKIM et BAGGENSTOSS. — **Lésion rénale dans la déficience expérimentale en potassium.** *(The Renal Lesions in Experimental Deficiency of Potassium.)* "Am. J. of Clin. Path.", **28:** 221 (septembre) 1957.

Ces expériences sont faites avec toutes les précautions et contrôles voulus. On soumet des rats à une diète restrictive en K pendant 15 jours.

1) Chez le dat K — diminution marquée de l'accroissement et augmentation du volume du rein.

2) Après restitution du K dans la diète, les rats reprennent leur courbe d'accroissement normal; leurs reins redeviennent normaux.

De plus, les animaux K — sont moins actifs, plus sujets aux tremblements et aux mouvements saccadés. Le poil des rats K — est raide et jaune (alors que celui des contrôles est soyeux et blanc).

Lésions rénales. Glomérules: absence de lésions.

Tubes contournés N° 1. — a) tubes distendus par débris acidophiles amorphes ou débris

cellulaires avec noyaux ou débris d'aspect hyalin. b) brisure de la bordure en brosse: vacuoles intra-cytoplasmiques ne contenant pas de graisse, glycogène ou mucine — on note de nombreuses mitoses. Anses de Henle — Epithélium uniformément aplati.

Tubes contournés N° 2. — Ici, la distension est plus marquée. Les lésions cellulaires sont identiques à celles notées dans les tubes proximaux. Tubes collecteurs: c'est là qu'est le maximum de distension. L'épithélium contient quelques vacuoles. Les mitoses sont assez fréquentes.

Ces lésions sont réversibles. Chez l'humain, la vacuolisation est beaucoup plus marquée.

S. LAUZÉ.

LABORATOIRE

Giorgio LEONI. — **Rôle de certaines drogues (cocarboxylase, phitostimulines, STH, vitamine T) sur la régénération des fibres nerveuses périphériques. Etude effectuée avec le "cornea-test" de Jent.** *(L'influenza di alcuni farmaci: cocarbossilasi, fitostimoline, STH, vitamina T, sulla rigenerazione delle fibre nervose periferiche.)* "Minerva Medica", **47:** 2385 (11 juillet) 1957.

A l'aide du *cornea-test* de Jent, l'A. a poursuivi une étude portant sur le rôle de plusieurs drogues (cocarboxylase, STH, phytostimulines, vitamine T) sur la vitesse de régénération de fibres nerveuses périphériques — Tous ces produits ont provoqué une régénération plus rapide que chez les témoins. — Quant au mécanisme d'action, l'A. le croit différent selon la substance utilisée; celui-ci découlant d'un cas à l'autre, ou bien d'une action directe sur le métabolisme des pyrénophores, d'où prennent origine les fibres sensitives, ou bien d'une action indirecte sur le tissu de soutien (peut-être une action cytophylactique sur les cellules de Schwann), ou bien encore de deux mécanismes à la fois.

Cette recherche a été effectuée sur un groupe de trente lapins et les résultats ont été élaborés avec la méthodologie statistique.

Maria Teresa BONACCORSI.

GERIATRIE

A. ASLAN (Bucarest, Roumanie). — **Une nouvelle méthode de prophylaxie et de traitement de la vieillesse: Subst. H3; son effet eutrophique et rajeunissant.** *(Eine neue Methode zur Prophylaxe und Behandlung des Alterns mit Novocaine . Stoff H3; eutrophisce und verjungende Wirkung.)* "Die Therapiewoche", **7:** 15 (octobre) 1956.

La novocaïne a été découverte en 1905 par Einhorn. C'est un chlorhydrate de paraaminobenzoildiaethylaminoethanol. Sous l'effet d'un enzyme 2 Procainostherase, d'origine hépatique, la novocaïne se transforme en acide paraaminobenzoïque et diaethylaminoethanol.

Vu la toxicité de la novocaïne, plusieurs chercheurs ont essayé de la remplacer par les produits de son hydrolyse. Les recherches faites à l'Institut de gériatrie ont permis de penser que le chlorhydrate de novocaïne agit mieux que l'ac. P.A.B. au moins en ce qui regarde la régénération et la repigmentation des cheveux et qu'il n'est pas à tel point toxique comme les autres le pensent.

Pour souligner l'effet biocatalyseur de la novocaïne et pour différencier la novocaïne de l'ac. P.A.B., H1 et H2, les chercheurs de l'Institut ont nommé leur substance H3.

Le traitement prolongé par le H3 amène une diminution du durcissement des artères, donc de l'artériosclérose.

On sait que l'ac. P.A.B. facilite la dissolution des substances difficilement solubles comme par exemple la cholestérine.

Pour ce qui est du mode d'action de la novocaïne, il semble qu'elle agit comme telle, ainsi que par les produits de son hydrolyse.

L'action eutrophique et régénérative dépend probablement de l'ac. P.A.B. et de l'acide folique.

D'après les recherches cliniques et physiologiques, les chercheurs de l'Institut croient que la novocaïne tout à la fois excite et inhibe le système nerveux.

Le professeur Parhon qui a commencé ses recherches en 1912 et qui a systématiquement

étudié les problèmes de la vieillesse, a conclu en se basant sur ses recherches cliniques et expérimentales, que la vieillesse est une maladie et comme telle doit être soignée.

Pavlov disait que le vieillissement de l'organisme est causé par des troubles du système nerveux et surtout du cortex; il n'excluait pas les troubles métaboliques et enzymatiques qui peuvent agir sur le cortex et vice-versa; il a démontré que les excitations, soit de l'extérieur soit de l'intérieur, agissent par voie réflexe sur la tropicité et jouent un rôle dans le vieillissement autant que dans le processus de guérison.

Cependant, des études plus approfondies du processus de sénescence se poursuivirent lors de la fondation de l'Institut de Gériatrie, en 1951, à Bucarest. Un plan de recherches scientifiques tant cliniques que biologiques avait été institué.

En 1951, 189 malades vieillissants avaient été investigués à tous les points de vue: clinique, physiologique, hormonal, hématologique, etc. On a essayé sur eux différents traitements avec les extraits de différents tissus; rate, placenta, glandes surrénales, épiphyse, thyroïde, et avec des produits vitaminés: Vitamine E, etc.

Par comparaison 25 malades — vieillards qui avaient souffert de maladies dégénératives graves, d'arthrite, de rhumatisme, de cirrhose, de haute pression, de symptômes extra-pyramidaux, avaient été traités par la novocaïne.

Les résultats étaient très encourageants. La vitalité des vieillards était considérablement augmentée, la mémoire était meilleure, les malades en général prenaient une allure plus jeune, la peau devenait plus souple. On a observé la repigmentation des cheveux et même la croissance des cheveux, diminution de la rigidité dans les cas avec les symptômes parkinsonniens, l'augmentation de la force musculaire, l'amélioration des arthropathies, disparition de la kératose sénile, de la sclérodermie, les artères devenaient moins dures, plus souples. Pour toutes ces raisons, on peut considérer la novocaïne, l'H3, comme des remèdes très utiles dans la lutte contre le vieillissement.

Toutefois, il ne faut pas négliger d'envisager le processus de vieillissement sous tous ses angles. Les facteurs émotionnels, psychiques, réflexologiques ou adaptionnels comptent autant que les facteurs biochimiques, métaboliques dans le processus de sénescence et se répercutent les uns sur les autres. C'est dans un aspect global que le vieillissement doit être envisagé. C'est l'objet à la fois de la gérontologie et de la gériatrie.

Mode d'emploi

Pour suivre le traitement prolongé et discontinu à la novocaïne, procéder comme suit:

Employer de la novocaïne-solution 2%, ampoules de 5 cc. à condition que celle-ci ne contienne pas d'adrénaline et ne soit pas de couleur jaunâtre — fraîchement préparée.

1er jour: une injection sous-cutanée. Le lendemain: une injection de 2 cc. intramusculaire.

Si à la suite de ces tests, il ne se présente pas de phénomènes d'allergie, commencer le traitement proprement dit, à savoir: 5 cc. I.M. tous les deux jours — Une série de 12 injections. Ensuite observer une pause de 10 jours. Reprendre le traitement de 12 injections. Ainsi de suite.

L'application de ce traitement n'a présenté jusqu'ici qu'une intolérance de 1%.

Le traitement doit être suivi sous contrôle médical.

I. GANKIN et R. RACINE,

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance spéciale tenue à l'hôpital Sainte-Justine

26 octobre 1957

Présidence du docteur Jean-Marie Roussel.

La diarrhée à colibacilles pathogènes

(novembre 1956 — octobre 1957)

Docteur R. RAYMOND

Le docteur R. Raymond admet que cette affection est très contagieuse et que les différentes souches d'un même groupe peuvent varier. Comme thérapeutique, le furadantin semble s'avérer le médicament le plus effectif actuellement. Cependant, d'après les analyses de sang d'usage, d'autres médicaments, tels que la néomycine et la tétracycline, peuvent être employés. Les complications de cette affection sont actuellement la moniliase, le muguet, les lésions hémorragiques et, parfois, l'hypoprotéinémie.

Le traitement de la pleurésie purulente du nourrisson.

Docteur Raymond LABRECQUE

Le docteur Raymond Labrecque souligne que cette affection se présente avec des caractères différents de ceux qu'on trouvait dans un passé encore récent. Il semble que les sulfamidés et les antibiotiques soient la cause de ce changement. La pleurésie à staphylocoques est devenue prédominante.

La symptomatologie et la pathologie de cette affection sont donc fonction du comportement du staphylocoque et de sa résistance aux antibiotiques et aussi de la précocité du traitement.

Le traitement médical consiste habituellement dans l'emploi de la chloromycétine et de la tétracycline; parfois, des drainages de la plèvre s'avèrent nécessaires. De plus, le drainage de la plèvre peut prendre parfois une place très importante dans les pleurésies purulentes aiguës.

Le docteur Labrecque ajoute que l'indication du traitement chirurgical est plutôt rare aujourd'hui. C'est plutôt le recours au drainage et l'emploi d'enzymes fibrolytiques. De plus, c'est une affection où il faut agir vite et où le traitement d'urgence s'impose.

Fracture du membre inférieur.

Docteur CLERMONT

Le docteur Clermont rapporte l'étude de 122 cas où les deux modes de traction: vertical et horizontal, sont employés. Si, après quelque temps, le contrôle radiologique ne montre pas de résultats satisfaisants, une correction chirurgicale, avec plaques de vitellium, doit être faite.

Irrégularité de longueur des membres inférieurs.

Dr Calixte FAVREAU

Le docteur Calixte Favreau affirme qu'il s'agit ici d'un problème mécanique pur. Le traitement de cette affection peut varier suivant l'âge de l'enfant. Chez les plus de 14 ans, la méthode la plus couramment employée consiste à allonger le membre le plus court; cependant, chez les moins de 14 ans, le problème est différent, à cause du problème de la croissance.

Les méthodes employées consistent, soit à arrêter la croissance du membre le plus long, paralysant le cartilage de conjugaison, ou, encore, en stimulant le cartilage de conjugaison dans le membre de plus court. Cette dernière est la solution la plus élégante, mais elle est encore au stade expérimental.

Par la suite, le docteur Favreau fit une démonstration de l'appareil qui lui permet de corriger ces inégalités des membres inférieurs.

La sinusite chez les enfants.

Docteur R. VOISARD

Le docteur R. Voisard décrit le tableau symptomatique de cette affection. Aujour-

d'hui, au point de vue anatomique, il s'agit habituellement d'un épaississement de la muqueuse des sinus. Il ajouta que les tests allergiques doivent toujours être faits.

Comme traitement, il mentionna l'emploi de gouttes nasales, les lavages répétés, ainsi que la sinusectomie, en dernier recours.

Plaie pénétrante du globe oculaire.

Docteur Jean-A. LAPOINTE

Dans un excellent travail, le docteur Jean-A. Lapointe donne un aperçu général, ainsi qu'une classification détaillée des différentes plaies pénétrantes du globe oculaire.

Il insiste sur le traitement d'urgence et le traitement conservateur que l'on devrait toujours employer dans ces cas de traumatismes. Il décrit en détail le traitement médical ainsi que le traitement chirurgical, en décrivant aussi les avantages et les indications.

Comme complications précoces, il mentionne la pan-ophtalmie et, comme complications tardives, l'iridocyclite du globe oculaire, l'ophtalmie sympathique et le glaucome.

Etude clinique et statistique chez 90 cas d'énurésie chez l'enfant.

Docteur J.-L. DESROCHERS

Le docteur Jean-Léon Desrochers fait une excellente étude des différents cas d'énurésie traités dans le Service de Neurologie Infantile de l'hôpital Sainte-Justine. Il mentionne que cette affection est fréquente et rencontrée chez 5 à 10 pour cent des enfants. Le q. i. de ces enfants est habituellement normal. Il existerait un facteur héréditaire chez 40 pour cent de ces cas. Les garçons sont habituellement plus atteints et il existe ordinairement une instabilité émotionnelle qui provient très probablement de l'énurésie. Les émotions et la fatigue augmentent la fréquence de l'énurésie.

Après un rappel anatomique et physiologique de tous les facteurs pouvant causer cette affection, le docteur Desrochers décrit le traitement médical qui consiste toujours à employer des méthodes autres que les méthodes psychologiques. Dans sa thérapeutique, il emploie la benzédrine associée à la pro-Banthine. Les résultats obtenus sont de 50 pour cent de guérison, 25 pour cent d'amélioration et 25 pour cent d'échecs.

Après une brève revue des statistiques de tous ces cas d'énurésie, le docteur Desrochers insiste sur l'utilité d'une thérapeutique médicamenteuse, par opposition à une thérapeutique purement psychothérapique.

Pathologie osseuse chez l'enfant.

Docteur DEL VECCHIO

Le docteur Del Vecchio expose les deux causes les plus fréquentes de la pathologie osseuse, lesquelles sont : premièrement les traumatismes, et deuxièmement, les différentes maladies qui peuvent être infectieuses, métaboliques et, enfin, les dyscrasies sanguines et les tumeurs.

Le docteur Del Vecchio montre ensuite de nombreux films radiologiques, afin de mettre en évidence les diverses affections rencontrées.

* * *

Séance du 5 novembre 1957

Tenue au Cercle Universitaire
Présidence du docteur J.-M. Roussel.

LES BIENFAITS ET MÉFAITS DE L'ALCOOL

Les caractéristiques et les méthodes de contrôle des vins et des alcools.

Monsieur Philippe MONTPETIT

Au commencement de sa conférence, M. Philippe Montpetit mentionna que « les vins, comme les patients, en vieillissant, ont une tendance à se dépouiller ». Cependant, il ne faut pas s'inquiéter s'il existe certains dépôts, car, souvent, le goût du vin en est meilleur.

Parmi les différentes méthodes de contrôle, M. Montpetit mentionna: 1. la détermination du degré alcoolique qui peut varier de 10 à 14 pour cent; 2. la détermination de l'acidité; en effet, cette acidité dépend souvent des années. La principale source d'acidité est l'acide tartrique. En effet, s'il existe plus que 1,5 g. par litre de cet acide tartique,

on peut noter un goût de vinaigre; 3. la détermination des solides totaux. Ici, le vin peut souvent faire perpétrer des pectines et donner des dépôts; 4. la détermination des sucres résiduaires. Le rapport glucose sur lévulose doit être constant et le vin doit contenir un maximum de 5 g. au litre de sucre réducteur; 5. la détermination de la teneur en fer. En effet, si le vin contient trop de fer, il devient opalescent.

A la fin de cette causerie, M. Montpetit ajouta que plusieurs autres déterminations pourraient être faites, mais que, par contre, le temps nécessaire pour obtenir ces déterminations étant déjà assez long et leur utilité limitée, en pratique, les autorités de la Commission des Liqueurs s'en tiennent aux déterminations décrites plus haut.

Les vertus thérapeutiques du vin.

Docteur Samuel LETENDRE

Dans un exposé intéressant, le docteur Samuel Letendre exposa l'action de l'alcool et des vins, en général, sur l'organisme humain.

Il mentionna que l'oxydation des vins résultait dans la formation d'énergie et que, de plus, les vins s'accompagnent très souvent d'une action diurétique marquée.

En outre, les jus de raisins et les vins en général contiennent une assez forte quantité de vitamine C et de vitamines B. Ils peuvent servir aussi d'apéritifs, à cause de leur rôle de condiments.

En conclusion, le docteur Letendre mentionna la très grande utilité des jus de raisins, ainsi que le plaisir agréable que l'on peut obtenir de la consommation des bons vins.

Les méfaits de l'abus de l'alcool.

Docteur Adrien PLOUFFE

Au début de sa causerie, le docteur Adrien Plouffe tenta de définir ce que l'on entend par abus de l'alcool. Il ajouta qu'il n'était pas facile de définir l'abus qui peut varier suivant les individus et suivant les circonstances. Cependant, on considère généralement que la consommation de plus de 240 cc. d'alcol pur par 24 heures amène un état d'alcoolisme chronique. En effet, cette quantité d'alcool est contenue dans deux litres de vin, ou encore 24 onces de rye ou de scotch.

Il mentionna que les différentes complications observées après abus de l'alcool sont la cirrhose du foie, les névrites et les psychoses.

En conclusion, le docteur Plouffe ajouta que l'intolérance n'apporte rien.

Le secrétaire des séances,
Gilles LEDUC.

ASSOCIATION DES BUREAUX MÉD. DES HÔPITAUX DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Extraits du rapport de l'Assemblée annuelle, Québec, septembre 1957

Rapport du président

Fidèles aux buts que l'Association s'est tracés, nous nous sommes efforcés d'améliorer les relations inter-hospitalières en tentant d'établir des contacts avec les hôpitaux, même ceux d'expression anglaise. Ils reconnaissent la nécessité de notre existence et je ne serais pas surpris que dans un avenir rapproché ils se joignent à nous. Vous n'avez pas été sans observer, depuis quelques années, un mouvement de rapprochement qui, à mon avis, est de très bon augure. Tous réalisent que, si nous présentons un front uni, tout en conservant notre entité propre, nous aurons de plus grandes chances de réussite.

Notre Association est à la disposition du Bureau Provincial de médecine qui la tient en haute estime. Celui-ci continue de reléguer à votre Exécutif les questions qui touchent de près à notre Association. Nous espérons qu'à la suite de la refonte de la loi médicale, le Bureau provincial de médecine nous accorde plus de pouvoirs en nous permettant de devenir un comité permanent de ce Bureau.

Un délégué de votre Exécutif a assisté à toutes les séances du Collège à titre d'observateur.

L'étude en commun des problèmes présents et futurs qui concernent les médecins des

hôpitaux continue de se faire par l'intermédiaire du comité conjoint.

C'est ainsi que nous avons siégé avec les représentants de la Fédération des Sociétés médicales, des délégués de la branche provinciale de l'Association des Médecins de Langue française du Canada et de la division provinciale de l'Association médicale canadienne.

Quant aux problèmes d'administration un délégué a assisté aux forums organisés par le service d'Extension de l'enseignement à l'Université de Montréal.

Un délégué a assisté à toutes les assemblées du comité d'économie médicale de l'Association des Médecins de Langue française du Canada. Il a pris une part active aux délibérations telles: l'étude de l'enseignement de la médecine, la préparation de ce congrès, etc.

Votre Association peut s'enorgueillir du rôle qu'elle a joué dans l'organisation des cours post-scolaires en vue de la certification, organisation qui avait été préconisée par l'Association des Médecins de Langue française du Canada. Le résultat fut concluant. L'assistance moyenne à ces cours fut de 35 à 40 médecins. Elle a risqué l'échec, mais aujourd'hui elle est plus vivante que jamais et fonctionne maintenant sous l'égide universitaire.

Nous ne nous sommes pas désintéressés des médecins praticiens. De plus en plus on parle de l'intégration de ces médecins dans nos hôpitaux. Ils seront peut-être des futurs collaborateurs dans nos cliniques externes et internes, s'ils se qualifient. En conséquence, des cours leur seront offerts à partir de janvier 1958.

Votre Association a été représentée au sein du comité inter-associations médicales de la Province de Québec pour l'étude si importante de l'assurance-santé ainsi qu'aux séances du Junior Board of Trade quand ils ont traité de l'assurance-santé.

Un des membres du Comité exécutif a eu l'honneur d'être nommé pour faire partie du comité d'assurance santé fédéral.

De plus, au cours de ses réunions votre Exécutif s'est occupé de l'épineux problème de l'hospitalisation, des formules médicales uniformes, de la refonte de la loi médicale, des plans de pension, de l'assistance publique, des plans pré-payés d'assurance-maladie. Il s'est efforcé de faire adopter au sein des bureaux médicaux les principes de base que l'Association a tracés concernant les statuts et règlements du Personnel médical des hôpitaux. Nous avons été consultés et avons donné des directives aux médecins qui voulaient se constituer un bureau médical.

On peut donc conclure que l'Association est active et bien considérée dans tous les milieux bien pensants. Elle est loin d'être parfaite et il existe des lacunes que nous essayons de combler. Votre Exécutif est réceptif à la critique, mais à une critique constructive et l'accepte volontiers de ceux et ceux-là seuls qui peuvent faire mieux que lui.

Si nous déplorons les abstentions, car elles diminuent notre force d'action, nous nous réjouissons des nouvelles adhésions et, soyez sans crainte, messieurs, nous continuerons d'exister.

Rapport du comité inter-associations médicales d'assurance-maladie

Le docteur J.-Emile Pelletier, à l'invitation du Président, soumet les remarques suivantes en marge de l'étude des problèmes de l'assurance-santé:

« Lors de la dernière réunion générale de l'A.B.M.H.P.Q., l'assemblée avait souhaité la poursuite de l'étude des problèmes de l'Assurance-Santé, par l'intermédiaire de votre Association et du Comité provincial inter-associations d'Assurance-Santé.

Ce comité se compose de 2 représentants de chacun des organismes suivants:

L'A.B.M.H.P.Q.

La Fédération des Sociétés Médicales de la Province de Québec.

La branche provinciale de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

La branche provinciale de la C.M.A.

Ce comité inter-associations s'est réuni tel que recommandé et vous avez pris connaissance du rapport qui a été préparé.

Pour faciliter la compréhension du problème, voici quelques remarques; elles sont faites de façon objective et elles tendent à expliquer les principales modalités d'application du futur programme fédéral-provincial d'Assurance-Santé. Toutefois des modifications sont possibles.

A l'heure actuelle la Province de Québec n'a pas encore accepté le principe de la participation. Il y aura d'ailleurs prochainement une nouvelle conférence fédérale-provinciale portant surtout sur la fiscalité.

Comme la Constitution Canadienne n'a pas été changée, il s'ensuit qu'il existe un partage de juridiction qui touche de près le partage de taxation, donc un partage de responsabilités à deux niveaux: national et provincial.

Le programme comprend trois secteurs:

a) l'hospitalisation,

b) les services de laboratoire et de radiologie,

c) les services médicaux.

Le coût du programme complet est d'environ $800,000,000.

La loi fédérale adoptée dernièrement comprend les deux premiers secteurs, au coût de $400,000,000 dont 50% serait fourni par le fédéral et 50% par les provinces.

Le $200,000,000 fourni par le Fédéral est prélevé à même le fonds consolidé national. Au sens strict du mot il ne s'agit pas d'Assurance-Santé proprement dite; car elle n'est pas contributive dans le sens que les citoyens paient des primes à l'Etat. En fait, il s'agit bien d'une assistance financière gouvernementale fédérale offerte aux provinces en vue du financement du plan. Dans l'idée du fédéral, la province gèrera ou administrera le plan. Cette assistance revêt un caractère public vu qu'elle provient de la taxation. Ces services, qui comprennent donc l'hospitalisation, étaient confiés jusqu'ici à l'initiative privée; ils tomberaient maintenant sous un régime public. Les médecins bactériologistes, hématologistes et radiologistes seraient donc touchés.

L'application du plan commencerait au début de 1959, soit dans 16 mois.

Le fédéral pose une condition essentielle: les services d'hospitalisation, de laboratoire et de radiologie doivent être accessibles à tous. Toutefois il y aurait peut-être co-assurance: un montant minime pourrait être payé par le patient par jour d'hospitalisation; ceci servirait de frein modérateur.

Si les renseignements obtenus sont exacts et non modifiés, toute personne riche ou pauvre, qui désirerait être hospitalisée en salle publique, bénéficierait d'une hospitalisation gratuite. Si le patient choisit d'être hospitalisé en semi-privé ou en privé, l'hôpital pourrait exiger un excédent (évidemment plus élevé en privé qu'en semi-privé).

L'application de ce plan universel impliquerait la fixation rigide d'un « per diem » en salle publique pour chaque hôpital, ce coût de journée pouvant être différent d'un hôpital à l'autre. Ce « per diem » variable par hôpital serait probablement soumis à un système provincial de comptabilité uniforme sur le plan technique.

L'Etat verrait aussi à fixer en-dedans de limites raisonnables l'excédent en semi-privé et en privé.

Il y aurait donc un plafonnement pour les 3 niveaux de l'hospitalisation.

Le système implique donc que le patient qui choisit d'être hospitalisé en semi-privé ou en privé bénéficiera du « per diem » fixé en salle publique de l'hôpital choisi, n'étant tenu que de solder la différence soit à même son salaire ou son revenu, soit grâce à l'assurance-hospitalisation privée à qui il ne resterait que ces excédents à couvrir sur le plan assurance.

Les services de laboratoire et de radiologie seraient couverts grâce au 2e secteur qui comprend ces services. On prévoit aussi que ces services de laboratoire et de radiologie seraient ultérieurement mis à disponibilité des patients non-hospitalisés.

Les services médicaux proprement dits ne sont pas actuellement touchés par la récente loi fédérale. Toutefois ils sont prévus et le coût approximatif serait de $400,000,000 annuellement.

Il reste à la profession médicale de procurer une réelle sécurité économique dans le coût des services médicaux complets. Autrement, l'Etat, dont le rôle est de prendre charge du bien commun, se substituera à la profession en vue d'atteindre ce but.

Le rapport qui vous a été soumis comporte des éléments de solution. Il importe de toute nécessité que la profession médicale réussisse sur le plan professionnel, c'est-à-dire par l'intermédiaire du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, — lequel régit la profession sur le plan juridique, — à établir de justes honoraires pour le médecin et dont le coût sera accessible aux assurés. Ces honoraires devront être acceptés en paiement final à l'endroit d'une grande majorité de la population.

Il restera sans doute d'autres aspects à considérer, tels le mode de rémunération du médecin qui se consacre exclusivement à la recherche médicale et de celui qui se voue à l'enseignement médical universitaire.

Mais, dans l'intérêt de la Santé Publique, il faut prévenir dans la Province de Québec, la généralisation du salaire intégral du médecin (il importe ici de bien définir les démarcations) et d'éviter un système intégral d'Etat.

Ce rapport, sous forme de vœux, a été accepté par l'Association des Médecins de l'Ouest de Montréal et par la Fédération des Sociétés Médicales de la Province de Québec, en assemblée générale. »

NÉCROLOGIE

J. ROMAIN TITLEY
(1907-1957)

L'ange de la mort est venu nous enlever prématurément un de nos plus estimés confrères en médecine, le docteur Josaphat Romain Tittley, âgé de 50 ans.

Dans la nuit du 11 octobre, après une longue journée de labeur, le docteur Tittley éprouva un malaise soudain et il expirait presqu'à l'instant. Ainsi disparaît un médecin au moment où il pouvait le plus faire profiter ses nombreux patients des fruits de sa vaste expérience clinique — Les traits saillants de sa personnalité se résument à ceux de grand chrétien, de médecin humain et de patriote sincère.

A l'âge de la grande décision de la vocation, le docteur Tittley hésite longuement entre le sacerdoce et la médecine — Il opta pour celle-ci, sachant qu'il aura l'avantage de pratiquer l'apostolat comme omnipraticien — Quelques années de pratique à Alfred avant de venir s'établir définitivement à Ottawa, ont aiguisé son jugement clinique, sons sens du diagnostic et son expérience de la thérapeutique — Il étudie « le malade total et notamment sa personnalité, son passé, son milieu, ses préoccupations et son genre de vie ». Quel zèle il apportait à analyser les cas, à faire le bilan des fonctions des structures, et à sonder en profondeur les causes. Aussi consacrait-il de longues heures à l'étude et il brillait dans les discussions de nos sociétés.

Nous nous souvenons particulièrement d'une séance de la section de médecine de l'Académie de Médecine où le docteur Tittley s'était levé pour faire le point sur un cas où la neurologie et l'arthrite empiétaient l'une sur l'autre. Ce soir-là, devant des médecins de langue étrangère et dans un hôpital étranger, par son cran et son savoir il avait réussi à donner la mesure de lui-même et de s'imposer encore à la profession.

Entraînant par son dynamisme, sa bonne humeur et son tact, il s'était acquis une vaste clientèle qu'il servait jour et nuit, ignorant un premier ébranlement dans sa santé et n'écoutant que son dévouement inlassable et son esprit de devoir.

Cette énergie et cette endurance au travail étaient déployées en plus dans l'enseignement clinique comme chargé de cours où il était assidu et ponctuel auprès des élèves et où il éprouvait la plus vive satisfaction de ce colloque sur la séméiologie.

Le docteur Tittley reflétait dans l'exercice de sa pratique le don d'être humain vis-à-vis de ses patients. Ceux qui étaient en proie à une issue inéluctablement fatale, se sont vus réconfortés, à défaut de secours matériels, par une sage et consciencieuse direction spirituelle qu'il exerçait en collaboration avec le prêtre — Et nous avons entendu ce témoignage le jour même de sa mort de la bouche des religieuses et des gardes-malades.

Vis-à-vis de ses confrères et de son cercle intime, combien il était conciliant, ne blessant jamais et cherchant toujours à excuser autrui — S'il avait à prendre position, avec gants blancs, il savait rallier les vues dissidentes, tout en ne sacrifiant pas les principes.

Situé sur le plan national, le docteur Tittley vibre d'un patriotisme de bon aloi. Il encourage les groupements para-médicaux d'expression française, et même, malgré son accaparement par la pratique et par l'enseignement, il accepte, purement par devoir patriotique, pour un an la présidence d'un High School catholique dans le but de faire valoir le fait français.

Nous ne pouvons terminer ce témoignage sans mentionner son culte pour sa famille et ses profondes convictions religieuses.

Soutenu par une épouse dévouée, le docteur Tittley, homme de cœur, s'occupait de sa famille de trois charmants enfants et y

trouvait un élément de bonheur et de satisfaction.

Sur sa tombe, ses confrères déposent l'hommage ému de leur reconnaissance et de leur admiration.

Bernard FORTIER,
Président du bureau médical,
(Hôpital Général d'Ottawa).

ANTONIO LABERGE [1]
(1898 - 1957)

C'est à l'issue de son internat en 1928, qu'Antonio Laberge, dans une lettre adressée au Président du Conseil Médical du temps, le professeur Albert LeSage, remerciait tous ses maîtres pour l'enseignement qui lui avait été dévolu et offrait ses services à quelque poste que ce soit pour aider l'hôpital, en quête à cette époque, de médecins pour répondre au flot grandissant de la clientèle des dispensaires. Son oncle, le professeur agrégé Raphaël Trudeau, l'un des patrons en gynécologie, avait les yeux sur lui pour l'aider durant la période des vacances au dispensaire.

Aussi le voyons-nous tous les jeudis (car à cette époque c'était le jeudi qu'avait lieu le dispensaire et non le mercredi comme maintenant), et les samedis matins, s'affairant auprès des malades, toujours le premier rendu, prêt à servir, comme il avait manifesté de le faire à sa sortie de l'internat.

Après quelque temps, il demanda l'autorisation de participer à la visite des malades de salles publiques. Il examinait les malades et suivait les patrons, à titre de stagiaire, jusque dans les salles d'opération. Les règlements pour l'admission au bénévolat et à l'éligibilité étaient moins rigides qu'aujourd'hui. En 1930, lorsqu'il fit application pour devenir médecin éligible au dispensaire de gynécologie, il fut accepté comme bénévole. Cinq ans plus tard il fit le grade à l'éligibilité... mais toujours pour le dispensaire. Il se rendait bien compte qu'il n'avait ni la formation, ni les qualifications, ni les aptitudes pour devenir chirurgien. Très nettement, il s'étiquetait omnipraticien et sa clientèle commençait à faire boule de neige à une époque ou l'indigent frappait à la porte du médecin plus souvent qu'à son tour, parce qu'alors le chômage était à l'honneur. Les collets blancs et les manteaux de fourrure mal peignés et démodés jouaient des coudes dans les dispensaires et les cliniques. Plus tard, en 1933, la Ville établit une allocation à l'acte médical à être versée aux médecins qui dispenseraient leurs services aux chômeurs. Le barême était bien $2.00 pour la consultation et le traitement au bureau du médecin, tandis que la visite à domicile était cotée à $3.00; cependant, jamais le Comité Médical du Chômage ne recevait de la Ville suffisamment d'argent pour verser plus de la moitié de cette somme aux médecins enregistrés; fréquemment elle ne représentait que le quart du barême. Temps héroïques s'il en fût! Ceci n'empêchait pas Laberge de se rendre au dispensaire de gynécologie deux fois par semaine. Il y acquérait une expérience diagnostique et thérapeutique qu'il appliquait avec profit à sa clientèle féminine à laquelle il dispensait avec dévouement et charité ses soins et ses connaissances.

Lorsque les règlements du Bureau Médical exigèrent la présentation et la publication de travaux scientifiques pour s'élever au poste de régulier dans un service, Laberge se mit à la tâche. En 1943, ayant satisfait aux exigences requises, il devint assistant régulier. C'était la glorification d'un dévouement offert sans prétention, sans éclat.

Lors d'une réorganisation du service, il fut nommé chargé du dispensaire de gynécologie, poste qu'il occupa jusqu'à sa mort. Malgré la première crise qui le cloua dans un lit d'hôpital, puis la diminution considérable de ses activités au dispensaire après son retour au travail, et plus tard son absence définitive, les médecins du service se refusèrent d'enlever à ce fidèle serviteur, un titre qu'il avait acquis par son dévouement, son assiduité et son parfait désintéressement.

1. Eloge prononcé à l'Assemblée du Bureau médical de l'Hôpital Notre-Dame le 5 décembre 1957.

Dans ses fonctions, Antonio Laberge fut un précurseur. Médecin généraliste, il occupa un poste d'importance dans un service hospitalier et conquit les titres qui le mettaient sur un pied d'égalité avec les autres assistants. En ce moment où il est mis à l'étude la question de l'intégration des omnipraticiens au sein de certains services dans les hôpitaux généraux, l'attitude et le maintien et la persévérance d'Antonio Laberge doivent être cités en exemple.

Malgré sette montée lente mais graduelle à travers tous les échelons des exigences d'un service hospitalier, Laberge connaissait la mesure de sa taille. Il conserva cette modestie qui le caractérisait. La consultation avec un collègue ne l'humiliait pas. Aux yeux de ceux qu'il appelait ainsi à son aide, il se rehaussait dans leur estime. Il ne cherchait toujours que le bien de ses malades. Ces derniers lui en gardaient une attachante reconnaissance.

Parmi les plus jeunes récemment admis à l'hôpital, peu l'ont connu. Chez les aînés, d'aucuns se souviendront qu'aux assemblées scientifiques et aux assemblées régulières du Bureau médical, il se faisait un devoir et une obligation d'être présent. Les réunions se tenaient alors le plus souvent en soirée. Laberge ne pouvait se permettre de laisser son bureau avant neuf heures ou neuf heures et demie. Il venait immédiatement après le départ de son dernier client: il suffirait de relever les listes de présences pour se rendre compte de son assiduité et de l'intérêt qu'il portait aux affaires de l'hôpital. Il parlait peu en assemblée. Sa timidité l'en empêchait. Cependant, en petit comité, il reprenait certaines questions et nous faisait part de ses réflexions imprégnées de jugement réfléchi et de bon sens. Nous avons déjà eu l'occasion en certaines circonstances, d'émettre quelques-unes de ses vues au sein du Conseil qui, par la suite, furent acceptées.

Le 18 octobre 1957 s'est éteint, entouré des siens, un collaborateur assidu. Nous avons perdu un collègue conscient de ses responsabilités, un ami sincère.

Nous tenons ici à réitérer à sa veuve éplorée et à ses enfants, l'expression de notre très vive sympathie et de nos profondes condoléances.

Au nom de tous les membres du service de gynécologie qui m'ont délégué pour retracer devant vous ce que nous pensions d'Antonio Laberge, je vous demanderais de bien vouloir vous lever et offrir, par votre silence, une prière à sa mémoire.

Léon GERIN-LAJOIE,
Chef du Service de Gynécologie.

NOUVELLES

ÉLECTIONS À *L'UNION MÉDICALE DU CANADA*

Sous la présidence du docteur J.-A. Vidal a eu lieu, le 25 janvier 1958, au Cercle Universitaire de Montréal, l'assemblée générale annuelle de *L'Union Médicale du Canada*. Après l'audition des rapports du secrétaire, du trésorier et du rédacteur en chef, les directeurs de *L'Union Médicale du Canada* procédèrent au choix des officiers de la corporation pour l'année 1958. Les résultats sont les suivants: Président, le docteur Paul Letondal; vice-président, le docteur Roger-R. Dufresne; secrétaire-trésorier, le docteur Paul-René Archambault. Le docteur Roma Amyot, le docteur Edouard Desjardins et le docteur Roger-R. Dufresne ont été réélus à la Rédaction aux fonctions respectives de rédacteur en chef, assistant rédacteur en chef et secrétaire de la rédaction.

Trois nouveaux directeurs ont été choisis; ce sont les docteurs Origène Dufresne, Paul Dumas et Paul David.

LAURÉATS DE *L'UNION MÉDICALE DU CANADA*

L'Union Médicale du Canada, à son assemblée annuelle tenue au Cercle Universitaire, samedi le 25 janvier 1958 a pris connaissance du rapport des membres du jury chargé d'étudier les meilleurs travaux publiés dans *L'Union Médicale du Canada* en 1957 en vue de l'attribution de trois prix.

Les lauréats sont les docteurs Paul-Henri Crevier, qui obtient un prix de trois cents dollars; André Barbeau et Georges-Etienne Cartier, qui ont mérité un prix de cent dollars chacun. Cette initiative de l'attribution de prix annuels pour les meilleures publications dans *L'Union Médicale du Canada* sera poursuivie en 1958.

NOUVEL EXÉCUTIF DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Lors des récentes élections du nouvel Exécutif de la Société Médicale de Montréal, les officiers suivants ont été choisis pour la session 1958:

Président: Docteur Louis-Philippe Bélisle; 1er Vice-président: Docteur Jean-Paul Legault; 2e Vice-président: Docteur Albert Royer; Conseiller: Docteur Jean-Marie Roussel; Secrétaire général: Docteur Georges Leclerc; Trésorier: Docteur Pierre-A. Turgeon; Secrétaire des séances: Docteur Gilles Leduc.

HONNEUR CONFÉRÉ AU PROF. ALBERT JUTRAS

A l'Assemblée Générale du 16 décembre 1957, La Société Française d'Electro-Radiologie Médicale a élu Membre Correspondant Etranger de la Société, le Docteur Albert Jutras, Professeur de Radiologie à l'Université de Montréal et directeur du Département de Radiologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR ALDORIA ROBICHAUD

Le docteur Aldoria Robichaud de Tracadie, vient d'être élu président du « Medical Council of New-Brunswick ».

Cette nomination a été faite à l'assemblée annuelle tenue à Saint-John, N.-B.

LAURÉATS DU PRIX DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL (CIBA) POUR L'ANNÉE 1957

Après considération des travaux présentés devant la Société Médicale de Montréal, au cours de 1957, les membres du jury devant octroyer le Prix de la Société Médicale de Montréal (Ciba) ont unanimement décidé de le décerner à parts égales entre:

a) Le docteur Paul-Henri Crevier, pour son travail intitulé « La maladie de Parkinson et son traitement chirurgical »;

b) le docteur Léo Jarry, pour son travail intitulé « Le traitement chirurgical des pseudarthroses par les techniques des 'pétales' ».

Le docteur Paul-Henri Crevier est neuro-chirurgien à l'Hôtel-Dieu et à l'Hôpital St-Jean-de-Dieu. Le docteur Léo Jarry est orthopédiste à l'Hôpital St-Joseph de Lachine.

COLLOQUES DU DÉPARTEMENT DE RECHERCHES CLINIQUES DE L'HÔTEL-DIEU

Le directeur du Département de Recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal, le docteur Jacques Genest a invité trois conférenciers éminents à prononcer des causeries scientifiques; ce sont les docteurs Bram Rose, C.-P. Leblond et Astwood.

Le docteur Bram Rose, allergiste à McGill, a parlé le 15 janvier 1958 de: « *Hypersensitivity mechanism in Cardio-vascular disease* ». Le docteur C.-P. Leblond, professeur d'anatomie à McGill a traité le

22 janvier 1958 de: « La production de tumeurs thyroïdiennes par un régime pauvre en iode ». Le docteur E. B. Astwood, professeur de médecine à *Tufts University de Boston,* a présenté un cas d'« Association d'aldostéronisme primaire et d'hyperthyroïdie chez une patiente de 16 ans ».

LE PROFESSEUR BACQ, CONFÉRENCIER "CLAUDE BERNARD"

L'Institut de Médecine et de Chirurgie expérimentale de l'Université de Montréal a invité, comme conférencier « Claude Bernard » le professeur Z. M. Bacq, du Laboratoire de Pathologie et Thérapeutique Générales de l'Université de Liège, Belgique.

Celui-ci a donné deux conférences; la première, mercredi, le 22 janvier 1958 sur « La protection chimique contre les radiations ionisantes »; et la seconde, jeudi, le 23 janvier 1958 sur « L'activation de l'axe hypophysosurrénalien par le rayonnement X ».

L'ASSOCIATION DES OPHTALMOLOGISTES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'Association des Ophtalmologistes de la Province de Québec vient de prendre naissance récemment. Les officiers du premier exécutif sont les docteurs René Charbonneau, de Montréal, président; John V. Nicholls, de Montréal, vice-président; Michel Mathieu, de Montréal, secrétaire; Jules Brault, K. B. Johnston, François Badeaux et J. Rolland Viger, de Montréal; Jean Lacerte et Emile Pelletier, de Québec; J.-A. Fafard, de Lévis, directeurs.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR JEAN-BAPTISTE BOULANGER

Sous les auspices du Département de Psychiatrie de *Montreal General Hospital,* le docteur Jean-Baptiste Boulanger prononçait le 11 décembre 1957 une conférence intitulée: « *The Kleinian Concept of Schizophrenia* (La Conception Kleinienne de la Schizophrénie).

ÉLECTIONS AU BUREAU MÉDICAL DE L'HÔPITAL MAISONNEUVE

Le Bureau Médical de l'Hôpital Maisonneuve a procédé à l'élection des membres de son exécutif et il a élu comme président le docteur Pierre-Paul Julien.

Les autres membres de l'exécutif sont le docteur Edgar Lépine, vice-président; le docteur Marius Dubeau, secrétaire; le docteur Georges Jolivet, secrétaire du bureau médical; le docteur Roland Désilets, trésorier; et le docteur Jacques Bernier, président sortant de charge, aviseur.

ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE

Lors de la dernière réunion de la Société d'Obstétrique, les membres ont procédé à l'élection d'un nouvel exécutif pour l'année 1958.

Ont été élus: les docteurs J.-J. Larocque, président; Maurice Gagnier, vice-président; Marc Gagnon, secrétaire-général; René Titley, secrétaire des séances; Gabriel Plouffe, trésorier; Hector Sauche, Marcel Ferron, N. Garon, Paul-A. Boileau et J.-N. Gagnon, directeurs.

ÉLECTIONS À L'ASSOCIATION DES RADIOLOGISTES DU CANADA

Le docteur A. R. McGee, de Toronto a été élu président de l'Association Canadienne des radiologistes en remplacement du docteur Jean Bouchard de Montréal. Le docteur E. M. Crawford de Montréal a été élu vice-président; le docteur Guillaume Gill, secrétaire-trésorier; et le docteur G. Fraser, secrétaire-trésorier adjoint. Ces deux derniers sont de Montréal.

NOUVEAU DIRECTEUR MÉDICAL À L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

Le docteur Victor H. Radoux vient d'être nommé directeur médical de l'Hôtel-Dieu de Québec. Le docteur Radoux, diplômé de Laval en 1943, a servi dans l'armée canadienne pendant quinze ans.

LE RADIODIAGNOSTIC PAR TÉLÉVISION ET CINÉMATOGRAPHIE À L'HÔPITAL JEAN-TALON

Le 16 janvier 1958, le docteur Guy Duckett, radiologiste en chef de l'hôpital Jean-Talon de Montréal, donnait à quelques journalistes une démonstration préliminaire d'un nouveau système d'examens aux Rayons X conçu et organisé en collaboration avec le docteur Albert Jutras.

D'après les comptes rendus de ces premiers essais, on peut présager d'importants progrès dans l'efficacité diagnostique et la protection contre les rayons de même que de grands avantages pour la diffusion de l'information médicale.

REVUE DES LIVRES

Maladies infectieuses (Deuxième série). — R. Debré et P. Mozziconacci: Prévention du rhumatisme articulaire aigu. — P. Aboulker et A. Siboulet: Urétrites non gonococciques. — R. Giard: Urétrite chronique. Un livre de 69 pages, 3 figures. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

On connaît le succès grandissant de cette Collection: elle diffuse les Conférences faites le soir à la Faculté de Médecine de Paris devant des auditoires toujours plus nombreux. Ce nouveau livre est particulièrement réussi.

I. Debré et Mozziconacci résument magistralement l'histoire naturelle des Streptocoques, de leur Bactériologie, de leur Sérologie, de leur pathogénicité face au rhumatisme articulaire aigu; ils mettent l'accent sur les notions pratiques indispensables pour la lutte contre le terrible fléau social que représente la maladie de Bouillaud. Il faut en assurer:

1. La *prophylaxie* qui consiste à éviter rechutes et récidives chez les sujets déjà touchés antérieurement.

2. La *prévention*, distincte de l'opération précédente, c'est-à-dire la protection des sujets sains contre la contamination par le Streptocoque β du groupe A.

L'origine streptoccique de l'affection doit être regardée comme acquise: pour lutter contre elle la pénicilline (il vaudrait mieux dire les Pénicillines) est au premier plan: les A. en règlent les détails d'application.

Exposé admirable par sa clarté, sa concision élégante, la netteté des indications.

II. Avec P. Aboulker nous voyons les urétrites sous une *perspective nouvelle*. A la consultation de Saint-Louis un tiers des malades, à la Clinique Urologique de Cochin 13.939 consultants sur un total de 15,766 présentent des *écoulements non gonococciques*, d'origine alimentaire, endocrinienne ou métabolique, par lésion intra-urétrale, urétrite aseptique de Waelsch, urétrite bactérienne non gonococcique, urétrite post-gonococciques. La question est tout entière à repenser, d'autant plus que les écoulements peuvent s'accompagner de complications cutanées, conjonctivales, articulaires (voir le Syndrome de Reiter), digestives. La conception classique du rhumatisme blennorragique se trouve ébranlée à son tour.

Mais ainsi naît toute une pathologie vénérienne nouvelle de pronostic sérieux pour le malade, son conjoint, la Société.

III. Avec sa très grande compétence, Mlle Siboulet expose l'étiologie de ces urétrites chroniques non gonococciques (U.C.N.G.). En se basant sur leurs caractères morphologiques, culturaux, biologiques, elle fait la part:

— Du *Trichomonas Vaginalis:* 13.77 des U.C.N.G.

— Des virus à inclusions (Chlamydozoon oculogénitale): 3.47% des cas d'après sa statistique.

— Des bactéries banales: Coli, Staphylocoques, Streptocoques, etc.

— Des formes bactériennes plus dégradées: peripneumoniae like organism, par abréviation P.P.L.O., ou corps L: 8 à 16% des U.C.N.G. masculins, 20 à 45% des féminins.

— Des champignons.

— Des formes mixtes: par exemple *Trichomonas* + Corps L.

Si, pour certaines espèces, telles que le *Trichomonas*, nos connaissances reposent sur des bases solides, ailleurs il reste beaucoup de flottements et la mise au point reste à faire: en tout cas ces U.C.N.G. sont à traiter comme des maladies vénériennes, avec interdiction de rapports avant guérison et recherche de la partenaire.

IV. Enfin, dans un magistral exposé pratique, R. Giard concrétise les règles nécessaires pour le traitement local, général et psychothérapique des malades; quelques exemples bien choisis montrent des lignes de conduite différentes à suivre suivant les cas.

François FRANÇON
(Aix-les-Bains)

"Cardiac Failure" (Insuffisance cardiaque). — J. LO JACOMO. — Librairie Maloine, éditeur, Paris, 1957.

Cet ouvrage du petit format qui compte 392 pages illustrées par 46 figures a été écrit pour la collection intitulée « Les Petits Précis ». J'imagine que le but premier de ce texte est de présenter à l'étudiant une synthèse des connaissances sur ce sujet en vue de lui permettre de préparer ses examens universitaires ou ses concours.

L'auteur a pris prétexte de ce titre pour faire une revue de presque toute la cardiologie: Le système circulatoire, les signes objectifs cardiaques de l'insuffisance circulatoire chronique, retentissement de l'insuffisance cardiaque sur la grande circulation, retentissement de l'insuffisance cardiaque sur la circulation pulmonaire, formes cliniques de l'insuffisance cardiaque suivant l'étiologie, pathogénie de l'insuffisance cardiaque et traitement de l'insuffisance cardiaque. Après tout, n'est-il pas reconnu que toute cardiopathie conduit nécessairement vers l'insuffisance cardiaque si une subite complication ne vient pas interrompre cette évolution normale. L'auteur semble avoir fréquenté le service de Monsieur le Professeur Jean Lenègre dont l'enseignement constitue la base de ce recueil. Ce livre peut sûrement rendre service à l'étudiant et au médecin qui aurait oublié les notions de base de la cardiologie. Le médecin spécialiste n'y apprendra rien. A noter l'absence de bibliographie.

Paul DAVID.

Précis d'obstétrique. Par MERGER, LEVY et MELCHIOR. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

La table des matières de ce livre ne diffère pas sensiblement de celle des Précis d'Obstétrique classiques. Cependant la mise au point sur certains sujets rendra d'utiles services à l'accoucheur et à l'étudiant. Citons, au hasard: accouchement psycho-prophylactique, causes de l'amélioration actuelle du pronostic fœtal, avortement spontané, aménorrhées des suites de couches, pathologie mammaire au cours de la grossesse, hémopathies et grossesse, le choc en obstétrique, embolie amniotique, syndrome de Sheehan, le prématuré, maladie hémolytique du nouveau-né, notions juridiques et sociales.

Donatien MARION.

Formulaire de phytothérapie. — Par le docteur François DECAUX. 2e édition, revue et augmentée. Un vol. de 248 pages (750 fr.). — Amédée Legrand et Cie, édit., Paris, 1957.

L'on se rappelle le succès obtenu par la première édition du Formulaire de Phytothérapie du docteur François Decaux, directeur de la *Revue de Phytothérapie,* médecin consultant à Vittel.

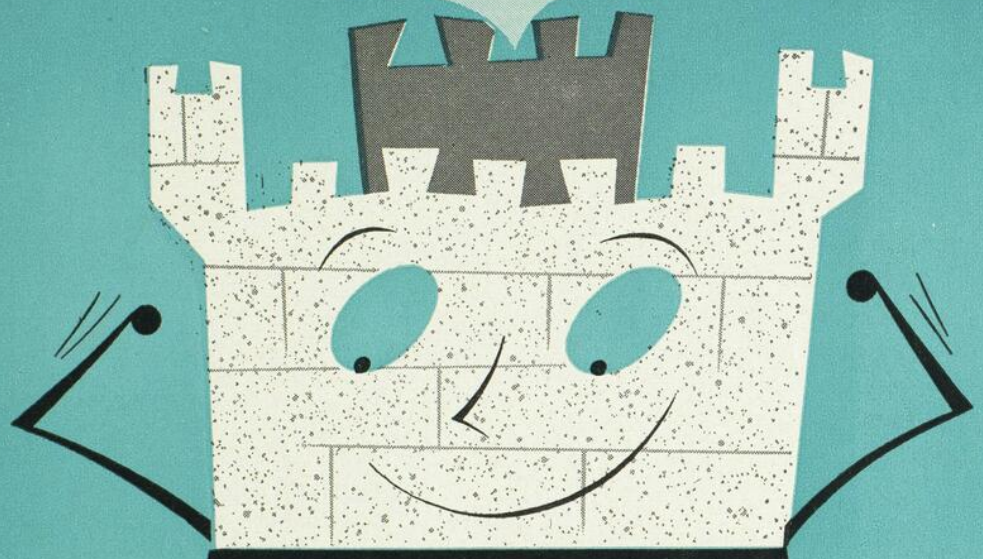
Patronné et préfacé par Henri Leclerc, l'illustre et savant rénovateur de la thérapeutique par les végétaux, ce formulaire répondait, en effet, au besoin de mettre à la disposition du public médical, sous une forme à la fois concise, complète et pratique, les éléments essentiels de la matière des ouvrages de Phytothérapie moderne.

Cette première édition étant épuisée depuis longtemps, il s'avérait d'autant plus opportun de répondre au souhait exprimé par un grand nombre de médecins et de voir entreprendre l'impression d'une seconde édition que le domaine de la Phytothérapie s'est suffisamment enrichi ces dernières années pour nécessiter l'adjonction d'un certain nombre de nouveaux paragraphes et que l'intérêt de cette branche de la thérapeutique est, de ce fait, plus actuel que jamais.

N'est-ce pas le Professeur Paris qui rappelait récemment que les travaux effectués en chimie végétale, dans des pays très variés, sont de plus en plus nombreux et qu'ils ont abouti à des découvertes souvent remarquables ?

Rédigé, comme le Formulaire de la première édition, avec le souci constant de fournir le maximum de renseignements sous la forme la plus succincte et avec la présentation la plus

pour une santé robuste...



VI-MI-CAPS

Améliore le régime alimentaire quotidien en assurant à tous un complément adéquat de vitamines et de minéraux essentiels.

POSOLOGIE:
1 capsule par jour ou selon l'avis du médecin.

PRÉSENTATION:
En flacons de 50 et 500 capsules.

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE • MONTRÉAL

claire, ce petit livre vise essentiellement à servir d'aide-mémoire aux médecins dans n'importe quelle circonstance de leur pratique journalière lorsqu'ils ont besoin de préciser rapidement une indication ou une posologie.

Dans ce but, les plantes étudiées sont rangées par ordre alphabétique et, à la fin du Formulaire proprement dit, sont ajoutés deux index, le premier comportant le classement des végétaux selon leur action pharmacodynamique, le second énumérant, pour un certain nombre de grands syndromes courants, les simples dont ils sont justiciables.

Néanmoins, le lecteur devra se reporter, après avoir consulté ces index, au chapitre du Formulaire ayant trait à la plante dont l'emploi semble indiqué afin d'obtenir les précisions nécessaires sur ses propriétés pharmacodynamiques et thérapeutiques et sur les modalités de son administration.

Dans ce chapitre, l'étude de chaque plante est divisée en cinq paragraphes consacrés aux parties employées, à leurs principaux constituants, à leur action pharmacodynamique, à leur emploi thérapeutique et à leurs pharmacologie et posologie, et elle est souvent suivie des formules qui permettent de l'utiliser avec le plus de profit.

Comportant, sous forme condensée, les notions pratiques de l'enseignement de l'Ecole d'Henri Leclerc, dont François Decaux est l'un des élèves les plus qualifiés, nous sommes persuadés que ce Formulaire, que l'on peut justement considérer comme le véritable *vade mecum* du praticien, trouvera l'accueil empressé qu'il mérite auprès de tous les médecins justement désireux de traiter leurs malades selon les méthodes rationnelles, parce que naturelles, de l'ancienne mais toujours aussi actuelle médecine galénique.

Corticothérapie et infections microbiennes non tuberculeuses. — Par P. CHEYMOL. Préface du Dr Th. Bertrand-Fontaine. Un vol. de 180 pages, 7 fig.: 1.500 frs. — Lib Maloine S.A., édit., Paris, 1957.

L'action surprenante des hormones corticales dans les infections microbiennes a été l'objet d'innombrables études cliniques et expérimentales. Dans cet ensemble de travaux P. Cheymol a su mettre de l'ordre et peut ainsi éclairer certaines contradictions existant entre les faits cliniques et les faits expérimentaux et surtout préciser certaines indications cliniques majeures de l'emploi des hormones corticales dans les infections graves.

Cette remarquable mise au point rendra de grands services au médecin soucieux d'utiliser les étonnantes ressources dont la découverte des hormones corticales a enrichi la thérapeutique moderne.

PREMIÈRE PARTIE

Les faits cliniques

Chapitre I — Action défavorable de la corticothérapie vis-à-vis des infections microbiennes. 1) Infections microbiennes intercurrentes; 2) Aggravation d'une infection microbienne sous corticothérapie.

Chapitre II — Action favorable de la corticothérapie dans les infections microbiennes. 1) Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes; 2) Méningococcies et syndromes de Waterhouse-Friderichsen; 3) Staphylococcies; 4) Pneumococcies; 5) Streptococcies; 6) Brucelloses; 7) Tétanos; 8) Lèpre; 9) Autres infections microbiennes.

Chapitre III — Bilan des faits cliniques.

DEUXIÈME PARTIE

Les faits expérimentaux

Chapitre I — Corticoïdes et infections expérimentales. 1) Infections spontanées; 2) Infections provoquées.

Chapitre II — Mode d'action des corticoïdes dans les infections expérimentales. 1) Action de la cortisone sur les agents infectieux; 2) Influence de la cortisone sur l'efficacité des antibiotiques; 3) Action anti-inflammatoire; 4) Action sur la phagocytose; 5) Influence sur les anticorps et les phénomènes allergiques; 6) Action antithermique de la cortisone; 7) Influence sur les toxines microbiennes.

Chapitre III — Bilan des faits expérimentaux.

TROISIÈME PARTIE

Déductions physio-pathologiques et thérapeutiques

Chapitre I — Physio-pathologie de la maladie infectieuse.

Chapitre II — Indications thérapeutiques.

Bibliographie.

Index des matières.

marro·dausse P

(solution d'Intrait de Marron d'Inde et de Vitamine P)



La préparation
la plus riche en
vitamines
"P" native
11,000 γ
de vitamine P
par cc.

3 FORMES



HÉMORROÏDES

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS
TRAITEMENT D'ENTRETIEN
VARICES • PHLÉBITES
ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES VEINEUX
FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

Présentation : **Solution :** Flacons de 1 oz. et 4 oz.
Pommade : Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.
Suppositoires : Boite de 10 suppositoires.
Echantillon et documentation sur demande.

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France
Représentants exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

Précis d'obstétrique. — Robert MERGER, J. LEVY et Jean MELCHIOR. Un vol. de 884 pages, avec 394 fig. : broché, 5.200 fr.; cartonné toile, 6.000 fr. Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Depuis vingt ans on attendait en France un livre d'obstétrique à la fois clair et mesuré, complet et bien ordonné, intermédiaire en importance entre le volumineux traité et le manuel trop succinct. C'est cet ouvrage qu'ont voulu présenter les auteurs. Direct par son style, sans inutilités, condensé tout en restant explicatif, bénéficiant d'une iconographie totalement originale, il est d'une lecture facile et certains chapitres de clinique sont d'une haute tenue littéraire. C'est une œuvre de maturité, appuyée sur une connaissance obstétricale approfondie et sur l'habitude de l'enseignement; elle ne doit rien à la compilation. Les méthodes thérapeutiques qui sont exposées ont été éprouvées par l'étude de milliers d'observations personnelles recueillies dans un grand service hospitalier, où la spécialité a pris soin de ne pas se détacher de la pathologie générale.

L'étudiant trouvera là un enseignement clair, d'où l'historique et les discussions d'Ecole ont été bannis. Le praticien, la sage-femme, s'y reporteront pour trouver la solution de leurs difficultés quotidiennes. Le spécialiste y consultera les plus récentes acquisitions de la clinique et du laboratoire, les indications thérapeutiques précises et circonstanciées.

A l'opposé des traités de froide exégèse, c'est un livre vivant et humain. L'aspect juridique et social de la maternité n'y a pas été oublié.

Plan de l'ouvrage.

I. — Anatomie, physiologie et pathologie obstétricales (445 pages): Anatomie et physiologie. — Grossesse normale. — Accouchement normal. — Suites de couches physiologiques. — Les présentations. — Anomalies de la grossesse. — Pathologie des annexes du fœtus. — Pathologie propre au travail. — Complications traumatiques de l'accouchement. — Complications de la délivrance. — Pathologie des suites de couches.

II. — Rapports de l'obstétrique avec la pathologie générale (213 pages): Pathologie gynécologique. — Pathologie médico-chirurgicale. Maladie gravidique précoce. Syndromes vasculo-rénaux et pathologie rénale en cours de grossesse. Syndrome cardio-vasculaires et maladies du sang. Le choc en obstétrique. Embolie amniotique. Infections générales. Pneumopathies au cours de la grossesse. Syndromes digestifs chez la femme enceinte. Maladies du système nerveux. Endocrinologie et maladie de la nutrition. Pathologie osseuse, articulaire et musculaire. Dermatologie de la grossesse. Affections diverses. Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie.

III. — Les interventions obstétricales (113 pages).

IV. — Le nouveau-né (83 pages): Le nouveau-né normal. — Le prématuré. — Pathologie du nouveau-né.

V. — Notions juridiques et sociales (10 pages).

Le médecin et son malade — Vade-mecum encyclopédique du médecin praticien. — Par H. DOUSSET. 4e édition, 1958. Un vol. de 1168 p., 225 fig. Broché: 2.600 fr.; reliure souple sous emboîtage en matière plastique: 3.200 fr. — Lib. Maloine S.A., édit., Paris, 1957.

Ecrit pour compléter sur le plan thérapeutique « l'examen du malade en clientèle », cet ouvrage uniquement rédigé en vue de servir d'instrument de travail maniable et précis, a été délibérément allégé de toutes considérations théoriques et de la description de toutes techniques irréalisables en clientèle courante.

Après quelques considérations relatives à l'attitude professionnelle et morale du médecin vis-à-vis de ses malades ou de ses confrères et quelques pages consacrées à l'Art de formuler et au rappel des techniques élémentaires l'auteur entre bientôt dans le vif du sujet: le traitement du malade en clientèle, en s'attachant à préciser: ce qu'il faut savoir, ce qu'il faut faire, et ce qu'il faut éviter, en présence d'un malade, d'un blessé — ou d'une parturiente.

Sont aussi successivement abordées, après un bref rappel des caractéristiques cliniques et évolutives de chacun des principaux cas:

— Les urgences;

— La médecine générale (et ce terme englobe l'ophtalmologie, l'O.R.L., la dermatologie et l'urologie du praticien) — avec indication du mode

Traitement efficace et sûr des
rhinites aiguës, chroniques ou allergiques



Honoré Daumier

VASOCORT* SPRAYPAK*

Hydrocortisone et 2 vasoconstricteurs

Le 'Vasocort' contient l'hydrocortisone — l'agent anti-inflammatoire le plus énergique — et, en plus, deux vasoconstricteurs classiques, la phényléphrine et le bromhydrate de Paredrine*, pour assurer un soulagement à la fois rapide et prolongé de l'obstruction nasale.

SMITH KLINE & FRENCH • MONTRÉAL 9

380F

*Marque déposée au Canada

d'action des thérapeutiques les plus efficaces, et exposé, pour chaque cas, de quelques formules types aisément modifiables suivant les besoins;

— La petite chirurgie avec description des techniques et interventions que tout praticien isolé doit savoir et pouvoir réaliser;

— La gynécologie clinique et endocrinologique;

— Enfin l'obstétrique avec indication de la conduite à tenir, du détail et de l'opportunité des manoeuvres que chaque médecin aura obligatoirement à pratiquer au cours d'un accouchement, d'un avortement ou d'une complication imprévue.

— Cet ouvrage comporte en outre un chapitre consacré à la médecine sociale groupant toutes les notions indispensables au praticien, dans l'application des lois médico-sociales (A.M.G. — Soins aux victimes de la guerre — Sécurité Sociale et Assurances Sociales Agricoles — Soins aux accidentés du travail, etc...).

Ainsi conçu et présenté, muni d'autre part, à la fois d'un index alphabétique très complet et d'une Table systématique des matières permettant de trouver immédiatement les renseignements recherchés, le Vade-mecum du médecin praticien constitue pour le médecin, l'étudiant ou la sage-femme un instrument de travail d'une utilité certaine — en même temps qu'il réunit avec « l'examen du malade en clientèle », l'ensemble des connaissances pratiques nécessaires et suffisantes à l'exercice correct et rationnel de la médecine courante.

Mises au point obstétricales et gynécologiques. Sous la direction de M. LACOMME. Par J. Bret, R. Deuil, P. Gellé, M. Lanvin, G. le Lorier, P. Magnin, P. Maurice et P. Thiroloix, P. Morin, P. Vignes. Un vol. de 136 pages, avec 40 fig.: 1.600 fr. Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Faire le point de quelques grandes questions que les dernières années ont profondément transformées est l'objet de ce recueil qui réunit les signatures des auteurs les plus qualifiés.

J. Bret étudie les métrorragies par thromboses pelviennes. Cette pathogénie inattendue conduit l'auteur à envisager une thérapeutique paradoxale, mais qui s'est montrée efficace. L'article est illustré de belles figures démonstratives.

R. Deuil précise les notions récentes acquises sur le diabète et le prédiabète dans leurs rapports avec la grossesse. Les problèmes pratiques de la conduite à tenir sont envisagés par l'auteur, dont l'expérience personnelle en la matière est grande.

L'anesthésie en obstétrique — l'anesthésie vraie et non l'analgésie — fait l'objet d'une étude approfondie de P. Gellé. Les techniques sont loin d'avoir atteint la perfection. L'auteur analyse les difficultés, les conditions d'une bonne anesthésie, et décrit la technique à laquelle il est arrivé. Une très intéressante discussion de Mme M. Bertreux suit l'exposé de P. Gellé.

Le cancer du col est une grande question toujours à l'ordre du jour. R. Lanvin analyse les moyens de diagnostic pratique en dehors de la grossesse, et G. Le Lorier expose les difficultés de diagnostic et les indications thérapeutiques pendant la grossesse.

La radiologie pelvienne a notablement modifié notre conception de la dystocie osseuse. P. Magnin qui, poursuivant la tradition lyonnaise, a beaucoup étudié ces problèmes, expose les importantes notions que doit retenir désormais la pratique courante.

Les accidents gravido-cardiaques sont étudiés de la façon la plus claire par P. Maurice et P. Thiroloix. Leur exposé, les chiffres qu'ils apportent montrent les extraordinaires possibilités du traitement médical qui supprime aujourd'hui pratiquement la question, autrefois si contreversée, de l'avortement thérapeutique.

L'exploration électrique de la contraction utérine a fait de grands progrès, très clairement exposés par P. Morin, qui laisse entrevoir une possibilité d'apprécier et de traiter sur des bases nouvelles les dystocies dynamiques.

P. Vignes enfin, qui a récemment étudié les procédés cliniques de dosage de l'hormone chorionique, envisage l'origine, la régulation et le rôle de cette hormone au cours de la grossesse.

Liste des chapitres.

Les métrorragies par thromboses pelviennes, par J. Bret. — Diabète, prédiabète et grossesse, par R. Deuil. — L'anesthésie obstétricale, par P. Gellé. — Considérations sur les acquisitions récentes relatives

ANALGÉSIQUE, ANTIPYRÉTIQUE ET ANTISPASMODIQUE



Agrippol

AVANTAGES DES COMPRIMÉS AGRIPPOL:

1. Combine les actions analgésique, antipyrétique et antispasmodique.
2. Enraye les sécrétions et la diaphorèse excessives.
3. Relâche les spasmes des muscles lisses.
4. Assure une complète sécurité d'administration.

Il est reconnu que l'Aminoxide d'Atropine est cinq fois moins toxique que l'alcaloïde dont il dérive.

INDICATIONS : Grippe, Névralgie, Maux de tête, Coryza, Bronchites, Douleurs périodiques et rhumatismales.

POSOLOGIE : Adultes : Un comprimé toutes les trois heures ou selon l'avis du médecin.
Enfants : Demi-dose.

PRÉSENTATION : Tubes de 12 et 100 comprimés.

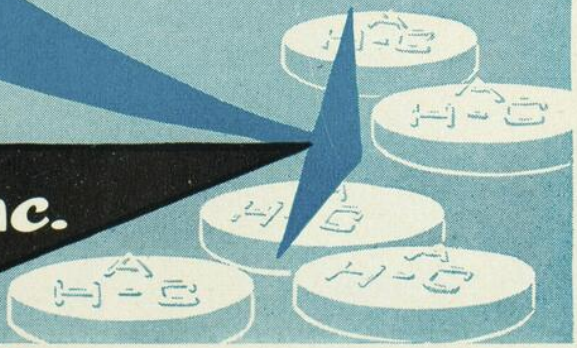
FORMULE:

COMPRIMÉ POUR ADULTE :

Acide Acétylsalicylique . . . . . 4 gr.
Phénacétine . . . . . 1½ gr.
Aminoxide Atropine . 1/120 gr.

COMPRIMÉ POUR ENFANT :

Aminoxide d'Atropine . . . . . 1/600 gr.
Acide Acétylsalicylique . . . . . 1 gr.
Phénacétine . . . . . 3/8 gr.



Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTREAL 4, CANADA

au cancer du col, par M. Lanvin. — Cancer du col et grossesse, par G. Le Lorier. — Rôle de la radiologie dans le dépistage et l'appréciation des dystocies d'origine pelvienne, par P. Magnin. — Aspect actuel des accidents gravido-cardiaques, par P. Maurice et P. Thiroloix. — Exploration électrique de la contraction utérine et de ses anomalies fonctionnelles, par P. Morin. — Gonadotrophines et gravidité, par P. Vignes.

Précis de physique médicale. — André STROHL et André DJOURNO. 5e édition entièrement refondue. Un vol. de 668 pages, avec 397 fig.: broché, 3.200 fr.; cartonné toile: 4.000 fr. Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

La nouvelle édition du très classique Précis de Physique médicale du Prof. Strohl diffère profondément des précédentes, tout en en conservant le caractère général et la concision.

Devant le développement rapide de certaines de ses branches, en particulier la physico-chimie et l'électro-radiologie, il a paru nécessaire de sacrifier tout ce qui se rapporte à l'énergétique, qui se trouve en grande partie enseignée en physiologie. En revanche, les pages relatives à la statistique, aux échangeurs d'ions, à la vision des couleurs, à l'éclairage, à certains courants électriques (moyenne fréquence par exemple), à l'action biologique des radiations, à la radioactivité, ses applications et ses dangers, sont presque entièrement nouvelles. De plus, tous les chapitres ont été rédigés en tenant compte à la fois des conceptions classiques et des acquisitions les plus récente. Certaines conceptions encore controversées, en particulier sur le mécanisme de la phonation, ou le processus physico-chimiques des radiolésions, sont signalées. Mais la partie pratique (diagnostic, thérapeutique) a été particulièrement soignée : potentiels rétiniens, électro-encéphalographie, électro-choc, électrothérapie, radiothérapie, méthode des traceurs radioactifs, emploi des neutrons, etc... ont été développés, de même que l'optique électronique.

Enfin, tous les chapitres traitant des accidents ou des dangers dus aux agents physiques, en particulier les radiations ionisantes, ont conduit à étudier de très près les problèmes de protection contre ces dangers, en pratique courante, chez le radiologiste, dans les usines atomiques ou en ce qui concerne les populations civiles.

Grandes divisions de l'ouvrage.

I. — Physico-chimie. — Les gaz. — Les ... Les solutions. — Théorie des ions. — Les colloïdes.

II. — Acoustique. — Audition. — Phonation. — Ultrasons.

III. — Optique physiologique. — La lumière. — L'œil et la vision. — L'éclairage. — Action biologique des radiations lumineuses. — Photothérapie.

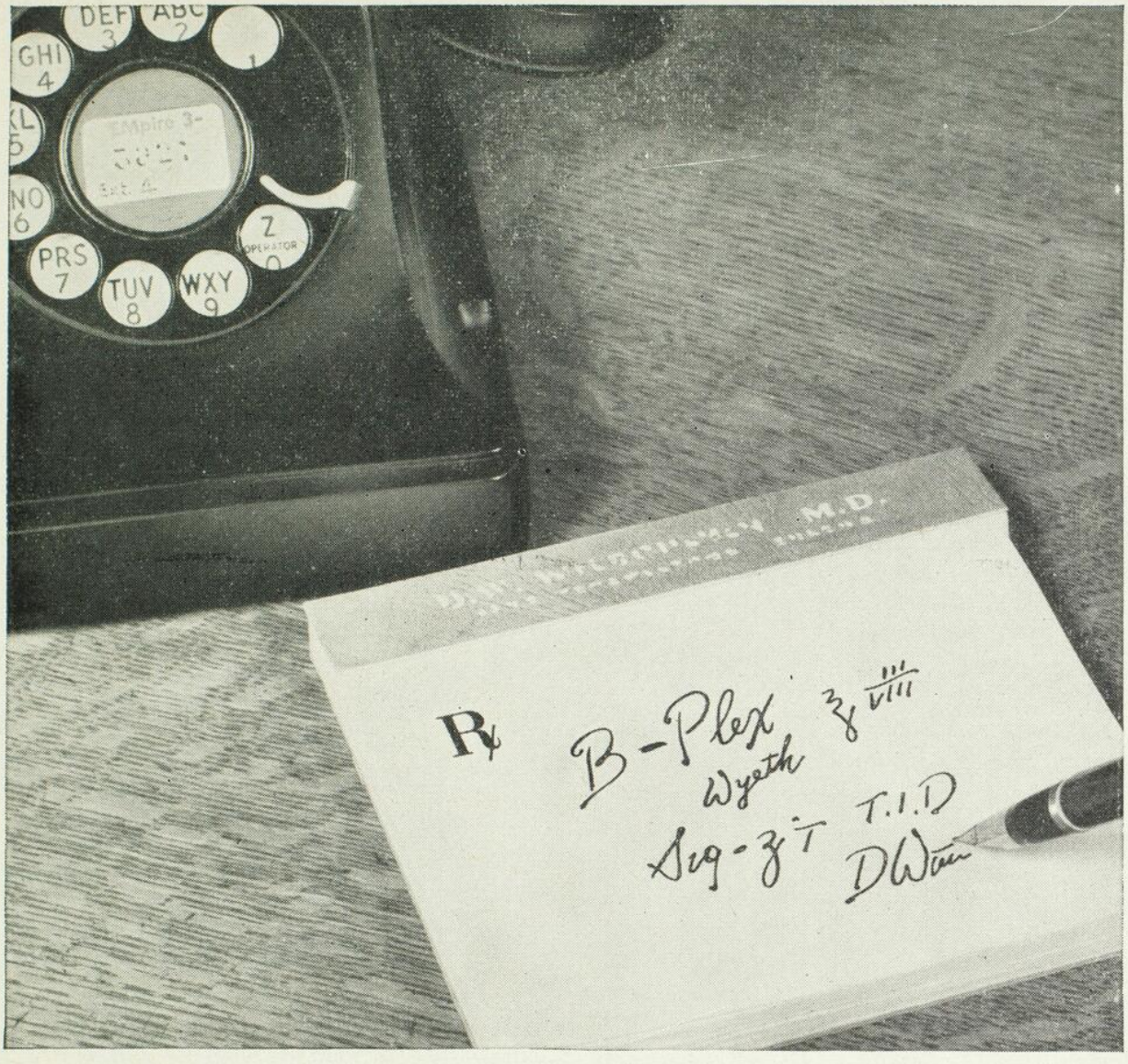
IV. — Electrophysiologie. Electrothérapie. — Courants utilisés en physiologie et en médecine. — Actions biologiques des courants. — Chronaxie. — Electrodiagnostic des nerfs et des muscles. — Electrothérapie. — Courants de haute et moyenne fréquences. — Accidents produits par les courants. — Production de l'électricité par les êtres vivants.

V. — Radiologie. — Rayons X: structure de la matière et de l'électricité. — Propriétés générales des rayons X. — Emission. — Absorption. — Technique radiologique. — Mesure des rayons X. — Radiodiagnostic. — Radiologie. — Principes de radiothérapie. — Curiethérapie, radioactivité. — Actions biologiques du rayonnement radioactif. — Radioactivité naturelle et artificielle. — Applications biologiques des neutrons. — Mesures en curiethérapie. — Dangers des rayons ionisants. — Protection. — Index.

Vade-mecum clinique du médecin praticien. — V. FATTORUSSO et O. RITTER. Un vol. de 1.360 pages, sur papier "bible", avec importante illustration, schémas, dessins, électrocardiogrammes, tables synoptiques. Cartonné: 2.950 fr. 2e édit. entièrement refondue. Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Nouvelle et deuxième édition entièrement refondue et mise à jour, de ce guide pratique et complet permettant au médecin de trouver rapidement les renseignements dont il a besoin dans sa pratique quotidienne.

La formule adoptée par l'auteur est originale: 15 chapitres correspondant à la division « par appareil ». Chacun comprend deux parties: la première présente les notions essentielles de séméiologie, d'anatomo-physiologie, de radiologie, d'électro-diagnostic et d'exploration technique de l'appareil étudié; le seconde comprend l'exposé systématique des maladies classées par ordre alphabétique



Voici la prescription pour le patient épuisé!

B-PLEX

ÉLIXIR AU COMPLEXE B WYETH

COMPLET
PUISSANT
ÉQUILIBRÉ

provenant de sources NATURELLES

Renferme la VITAMINE B_{12}

Wyeth
Marque déposée
WALKERVILLE, ONTARIO
MONTRÉAL • WINNIPEG • VANCOUVER

depuis la définition, l'étiologie... jusqu'au pronostic, la prophylaxie, le traitement.

Des adjonctions très importantes ont été apportées au texte de la première édition et de nombreux tableaux et illustrations sont venus le compléter.

N.B. — Nous recommandons sans restriction cet ouvrage aux étudiants et omnipraticiens. Ils sauront y puiser les renseignements les plus utiles qui ont rapport avec la pathologie, aussi bien sur le plan théorique que sur celui d'application pratique.

La Rédaction.

Contribution à l'étude de la périartérite noueuse — Son aspect général, ses manifestations neurologiques, ses limites nosologiques, sa place dans le cadre des névrites ischémiques. — Par P. LAMBERT. Un vol. de 232 pages, 22 fig.: 1.200 frs. — Lib. Maloine S. A., édit., Paris, 1957.

La périartérite noueuse est une maladie d'actualité. Le nombre considérable de travaux qui lui ont été consacrés dans ces dernières années justifiait un bilan de nos connaissances cliniques, anatomo-pathologiques et pathogéniques, qui forme la première partie de l'ouvrage.

Dans la deuxième partie l'auteur envisage plus particulièrement les manifestations neurologiques de la maladie, à l'aide des données de la littérature et de neuf observations recueillies dans le service du Pr R. Garcin, à l'hôpital de la Salpétrière. La valeur diagnostique des atteintes du système nerveux périphérique, en particulier de la mononévrite multiple, est mise en évidence.

Les limites nosologiques de la périartérite noueuse sont ensuite envisagées. Ses rapports avec l'asthme et les « artérites allergiques » paraissent étroits. L'individualisation de la granulomatose éosinophilique avec polynévrite et des « polyangeionévrites essentielles fébriles histologiquement muettes et ACTH sensibles », demande confirmation. La maladie de Kussmaul-Maier est par contre à différencier totalement de l'hypertension maligne, de la panangéite diffuse nécrosante, des autres maladies dites du collagène et probablement du syndrome de Wegener.

L'origine ischémique des névrites de la périartérite noueuse amène l'auteur à rechercher si d'autres affections vasculaires généralisées ou des maladies entraînant des thromboses multiples ne peuvent pas, par un même mécanisme, réaliser des tableaux neurologiques semblables à ceux observés dans la périartérite noueuse. Il semble qu'il en soit ainsi pour l'endartérite oblitérante et la névrite amyloïde.

Le diagnostic différentiel des manifestations nerveuses périphériques de la périartérite noueuse est enfin envisagé.

L'auteur insiste tout au long de l'ouvrage sur la nécessité, quelque typique que puisse être le tableau clinique, de ne porter le diagnostic de périartérite noueuse qu'en présence de lésions histologiques du type de celles décrites par Arkin sur une biopsie cutanée ou musculaire.

Une importante bibliographie termine cet ouvrage.

Quoi de nouveau en pratique médicale 1957? — Un vol. de 373 pages (800 fr.). — Editions R. Lépine, Paris, 1957.

Enfin voici un volume d'un prix modique exposant les notions nouvelles médicales de l'année (Médecine, Chirurgie, spécialités).

Sa conception moderne est originale. Les articles sont groupés par appareil et comportent surtout des nouvelles brèves (10 à 20 lignes) quelques mises au point de 1 à 3 pages, enfin quelques aphorismes et quelques ordonnances.

Si l'on ajoute que tous les Chefs de rubrique sont des maîtres distingués et que le volume est artistiquement présenté, on peut prévoir au « *Quoi de nouveau en pratique médicale* » un grand succès qui augmentera d'année en année au fur et à mesure que les médecins connaîtront ce nouveau volume destiné à remplacer la vieille « *Année médicale pratique* ».



même le plus difficile ne peut résister à la véritable saveur de cerise de

Terrabon*

suspension prémélangée d'oxytétracycline en sirop

Terrabon est très bien accepté par le patient en raison de son goût agréable. Alors, quand vous recommandez Terrabon comme remède à large spectre et d'action prompte et puissante, vous pouvez compter qu'il agira selon vos prévisions.



Une cuillerée à thé (5 cc) renferme 125 mg d'oxytétracycline. Terrabon se vend en flacons de 60 cc.

Pfizer **Le progrès par la recherche**

PFIZER CANADA (division de la Pfizer Corporation)

5330, avenue Royalmount, Montréal 9, P.Q.

*marque enregistrée de Chas. Pfizer & Co. Inc.

COMMUNIQUÉS

NEUF PÉDIATRES BÉNÉFICIENT DE LA BOURSE MEAD JOHNSON

M. David L. Menzies, président de Mead Johnson of Canada Limited, vient d'annoncer que, pour la cinquième année consécutive, les trois universités du Québec se partagent la somme de $10,000 mise à leur disposition par la maison Mead Johnson pour favoriser les études post-médicales en pédiatrie. Les boursiers pour l'année universitaire en cours sont les suivants:

A l'Université de Montréal: docteurs Raymond Chicoine, Jean Joncas et André Soucy; à l'Université Laval: docteurs Claude Roy, Roch Simard et André Letarte; à l'Université McGill: docteurs Leo Stern et M. Ruth Bell.

Les gagnants de la bourse Mead Johnson ont complété leur internat et sont maintenant prêts à devenir résidents en pédiatrie. Dans chacun des cas, la Faculté de Médecine et le Département de pédiatrie de l'université concernée agissent en qualité de dépositaires et administrateurs des fonds.

AILE POUR LES CHRONIQUES DANS UN HÔPITAL DE MONTRÉAL

L'hon. J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce que le gouvernement fédéral accorde une subvention dépassant $222,000 au *Protestant Hospital* de Montréal, pour aider à la construction d'une aile pour malades chroniques.

Les travaux de construction, commencés depuis quelque temps, seront terminés vers mai 1958. Cet immeuble de cinq étages, à structure de brique et d'acier, contiendra 146 lits, des départements de physiothérapie et d'ergothérapie, des bureaux pour médecins et dentistes et un laboratoire.

La construction de cet immeuble fait partie du programme d'amélioration des services hospitaliers dans la province de Québec.

DEUX HÔPITAUX DE MONTRÉAL SUBVENTIONNÉS POUR LA RECHERCHE SUR LES MALADIES DU COEUR

L'hon. J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce que le gouvernement fédéral vient d'accorder des subventions de plus de $71,600 à l'hôpital *Royal Victoria* et au *Children's Hospital* de Montréal, qui doivent ouvrir ensemble un centre de recherche et de traitement pour les maladies du coeur.

Ce centre sera établi de concert par ces deux hôpitaux, et les membres du personnel seront attachés aux deux institutions. Il aidera grandement, dans cette partie du Canada, le traitement des maladies cardiaques, artérielles et respiratoires. Des aménagements permettront de former les médecins aux techniques les plus modernes et de poursuivre des recherches sur les moyens d'améliorer les méthodes de traitement. Ce centre sera mis à la disposition des enfants et des adultes. D'ici un an, espère-t-on, il sera prêt à fonctionner avec un personnel complet.

Des travaux de recherche commenceront immédiatement afin de juger de la valeur des récents progrès réalisés au point de vue expérimental, dans le traitement de certaines affections cardiaques et de perfectionner de nouvelles techniques d'intervention chirurgicale, y compris l'utilisation d'un coeur et de poumons artificiels. Ces travaux se poursuivront sous la direction du docteur David R. Murphy, chirurgien en chef et directeur de la chirurgie cardio-vasculaire au *Children's Hospital*, au laboratoire de chirurgie expérimentale de l'Université McGill et au *Children's Hospital*.

Une bonne partie de la subvention, soit environ $60,000, servira à acheter le matériel scientifique complexe et les fournitures qu'exigent le diagnostic et le traitement des maladies du coeur.

DISTINCTION HONORIFIQUE CONFÉRÉE À UN SAVANT SUISSE

Répondant à une invitation de l'Académie Royale Suédoise des Sciences de l'Ingénieur, M. Albert Wettstein, qui est à la tête de la recherche pharmaceutique chez Ciba-Bâle, a donné le 6 décembre dernier une conférence sur « les problèmes de la recherche et du développement de médicaments nouveaux ». En reconnaissance des travaux qu'il a entrepris dans ce domaine, M. A. Wettstein s'est vu attribuer le Prix d'Honneur de l'Académie Royale.

Après avoir souligné le rôle de l'expérimentation scientifique qui est de poursuivre la découverte de remèdes nouveaux, il a abordé certains problèmes particulièrement intéressants de son vaste domaine d'activité. Il a été, à cette occasion, amené à parler des récents résultats de ses travaux sur les hormones cortico-surrénales qui ont acquis une réputation mondiale. Il a terminé son exposé en traitant pour la première fois d'une nouvelle substance active,

Nouvelle forme
Dragées
sans goût, sans odeur



SULFARLEM-CHOLINE

CHOLÉRÉTIQUE · LIPOTROPE

SOUFRÉ

MÉDICATION TOTALE
ASSIMILABLE
DE LA CELLULE HÉPATIQUE

2 à 4 dragées avant chaque repas

FORMULE : Trithioparaméthoxyphénylpropène 0,005 g
Bitartrate de choline ..... 0,30 g
pour une dragée.

Boite de 60

LATÉMA
LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE
91, RUE DE LISBONNE, PARIS 8e

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

appelée le « facteur de la diurèse sodique » qui est très probablement de la plus haute importance biologique.

DEUX HÔPITAUX DE MONTRÉAL REÇOIVENT DES SUBVENTIONSS

L'hon. J. Waldo Monteith, ministre de la Santé national et du Bien-être social, annonce que trois subventions fédérales, d'un montant total de $65,500, sont accordées à deux hôpitaux de Montréal. Deux de ces subventions vont à l'hôpital *St. Mary's* afin de porter de 258 à 303 le nombre de lits pour malades. La troisième subvention est accordée à l'Hôpital Général pour l'addition de 44 lits à la résidence des infirmières.

Une subvention de $25,500, la plus importante des trois, aidera l'hôpital *St. Mary's* à faire des changements au septième étage de l'aile de l'est. Une salle contenant 27 lits pour adultes sera installée dans les locaux qui abritaient jusqu'ici les membres du personnel. Une subvention de $18,000 aidera le même hôpital à ajouter 18 lits à son unité de pédiatrie, qui est située dans l'aile de l'ouest et qui comprend actuellement 30 lits. Ces deux subventions aideront le *St. Mary's* à réaliser son plan général d'expansion.

A l'Hôpital Général, la résidence des infirmières contient déjà 248 lits. La demande d'infirmières se faisant de plus en plus forte, une subvention fédérale de $22,000 aidera à augmenter de 44 le nombre de ces lits.

LE CENTRE DE DIAGNOSTIC JEAN-TALON

L'hon. J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce que le gouvernement fédéral accorde une subvention de plus de $130,000 aux services de laboratoire et de radiologie de l'hôpital Jean-Talon, à Montréal, qui se rangent parmi les services les plus modernes et les mieux organisés au Canada.

Cette institution dessert une population d'environ 300,000 âmes. Comme ce nouveau service de radiologie et de laboratoire sera mis à la disposition des médecins et des malades de la région, on prévoit que la demande de lits pour le traitement des maladies aiguës se fera moins pressante.

On estime que 30 pour cent des lits de l'hôpital Jean-Talon sont occupés à l'heure actuelle par des malades qui attendent leur diagnostic et dont un bon nombre pourraient être traités à la maison si les nouveaux services fonctionnaient.

Le projet fait partie d'un programme provincial global pour l'expansion des services de laboratoire et de radiologie.

CONGRÈS MONDIAL DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

Il sera tenu à Washington (D.C., U.S.A.), du 25 au 31 mai 1958.

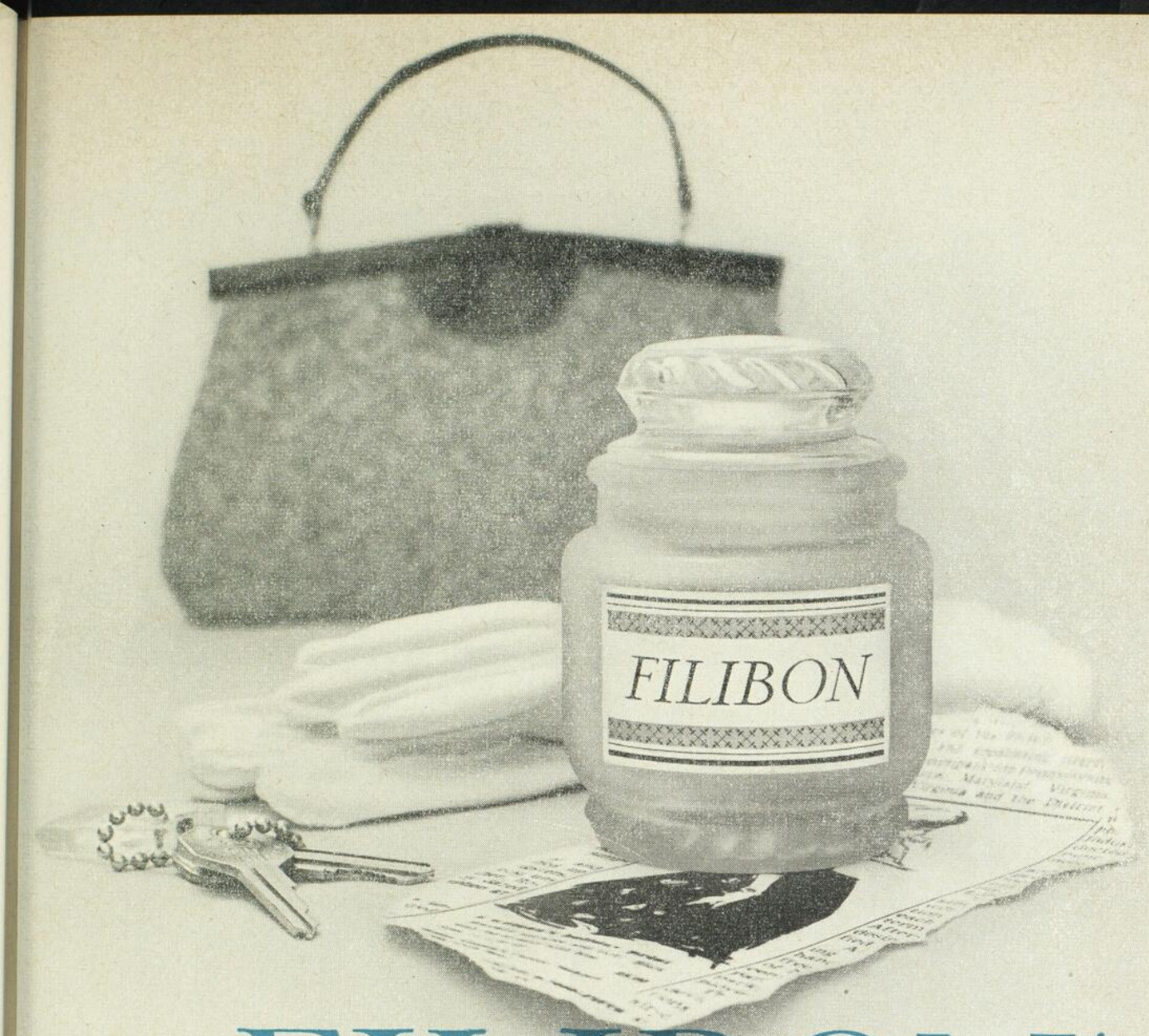
Quatre langues simultanément traduites au cours des communications, soit le français, l'anglais, l'espagnol et l'allemand.

Quatre symposium principaux seront à l'étude: *l'ucère peptique, les infestations et infections intestinales; les troubles de l'absorption intestinale, la nutrition et ses effets sur le foie et le pancréas, le cancer de l'estomac.*

De multiples communications diverses seront rapportées, soit au nombre de 150 au moins et, jusqu'à date, 200 rapporteurs se sont inscrits.

Des activités sociales nombreuses et variées seront au programme de même que des distractions pour les femmes des congressistes et leur famille.

Tout renseignement peut être obtenu du docteur H. Marvin Pollard, secrétaire général, Congrès mondial de gastro-entérologie, University Hospital, Ann Harbor, Michigan (U.S.A.).



NOUVEAU FILIBON*

PRENATAL CAPSULES LEDERLE

le mot d'ordre pour une grossesse active

Le **nouveau** FILIBON est le développement le plus nouveau de Lederle en fait de suppléments prénatals... destiné à fournir les facteurs de nutrition additionnels plus efficacement et sous une forme mieux tolérée. Les avantages importants que vous trouverez dans le FILIBON comprennent:

Une **nouvelle** source mieux toléré de fer — le fumarate ferreux — aide à supprimer les dérangements gastriques

Un **nouveau** facteur intrinsèque non inhibitif assure une plus grande absorption de B_{12} pour satisfaire les besoins accrus

Une **nouvelle** formule plus complète comprend du calcium *sans phosphore*, les vitamines K et B_6, et en plus des minéraux et oligo-éléments importants

Un **nouveau** pot qui attire l'attention... qu'elle pourra laisser sur la table dîner pour lui rappeler de prendre ses vitamines

vos patientes ne paient pas plus cher pour avoir les bienfaits additionnels du FILIBON

Chaque capsule contient:

Vitamine A	4,000 U.I.
Vitamine D	400 U.I.
Mononitrate de Thiamine (B_1)	3 mg.
Pyridoxine (B_6)	1 mg.
Niacinamide	10 mg.
Riboflavine (B_2)	2 mg.
Vitamine B_{12}	2 mcg.
Acide Ascorbique (C)	50 mg.
Vitamine K (Ménadione)	0.5 mg.
Acide Folique	1 mg.
Fumarate Ferreux	90 mg.
Fer (sous forme de Fumarate)	30 mg.
Facteur Intrinsèque	5 mg.
Fluor (sous forme de CaF_2)	0.015 mg.
Cuivre (sous forme de CuO)	0.15 mg.
Iode (sous forme de KI)	0.01 mg.
Potassium (sous forme de K_2SO_4)	0.835 mg.
Manganèse (sous forme de MnO_2)	0.05 mg.
Magnésium (sous forme de MgO)	0.15 mg.
Molybdène (sous forme de $Na_2MoO_4.2H_2O$)	0.025 mg.
Zinc (sous forme de ZnO)	0.085 mg.
Carbonate de Calcium	575 mg.

Dose: une capsule ou plus par jour.

Présentation: attrayants flacons réutilisables de 100 capsules.

Lederle CANADA

LEDERLE LABORATORIES DIVISION, NORTH AMERICAN CYANAMID LTD.,
5550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTRÉAL, P. Q.

*Marque déposée

Anomalie du rein.

par le Dr A. Lamarche
Professeur d'Anatomie à l'Université Laval, Montréal.

Février 1889.

Les reins sont, normalement, et dans l'immense majorité des cas, au nombre de deux. Ils mesurent en moyenne une longueur de quatre à cinq pouces, une largeur de deux et une épaisseur d'un à un demi. Situés de chaque côté de la colonne vertébrale, ils reposent sur le muscle carré des lombes dont ils sont séparés par le feuillet antérieur ou interne de l'aponévrose du muscle transverse de l'abdomen.

On sait que le poumon droit, qui est divisé en trois lobes, est plus court que le gauche qui n'en a que deux, parce qu'il est refoulé par le foie; le rein droit est plus court et situé plus bas que le gauche pour la même raison. Celui-ci pèse un peu plus que son congénère.

Par leur extrémité supérieure ils sont en rapport avec les piliers du diaphragme, et immédiatement, le droit avec la 12e côte, le gauche avec la 11e et la 12e. Vu la position respective de la veine cave et de l'aorte, la veine rénale droite est plus courte que la gauche, tandis que c'est le contraire pour l'artère, fait qu'il ne faut pas oublier dans la néphrectomie. De même que le pancréas, les deux dernières parties du duodénum, les colons ascendant et descendant (dans la plupart des cas) le rein est recouvert et non enveloppé par la séreuse péritonéale. Une atmosphère graisseuse plus ou moins épaisse et une tunique fibreuse l'enveloppent.

Pour faire le tracé de l'organe: 1° sur la paroi abdominale antérieure, tirez une ligne verticale du milieu du ligament de Poupart jusqu'au rebord costal, et une horizontale au niveau de l'ombilic; l'extrémité inférieure du rein est à un pouce au-dessus de l'horizontale, tandis que le tiers externe est en dehors et les deux tiers internes en dedans de la verticale.

2° Sur la paroi abdominale postérieure, tirez une ligne verticale à un pouce de la colonne vertébrale et s'étendant du sommet de l'apophyse épineuse de la 11e vertèbre dorsale au sommet de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre lombaire, et une ligne horizontale s'étendant à angle droit du sommet de la précédente à 2¾ pouces en dehors, puis tracez un parallélogramme en tirant deux lignes parallèles aux précédentes, c'est la région rénale (Morris).

Ces détails topographiques n'avaient pas, il y a 20 ans l'importance qu'ils ont aujourd'hui, car alors la chirurgie rénale n'existait pas; mais depuis le cas de Polk qui enleva un rein unique à une de ses patientes qui mourut onze jours après, on a dû se renseigner sur le sujet.

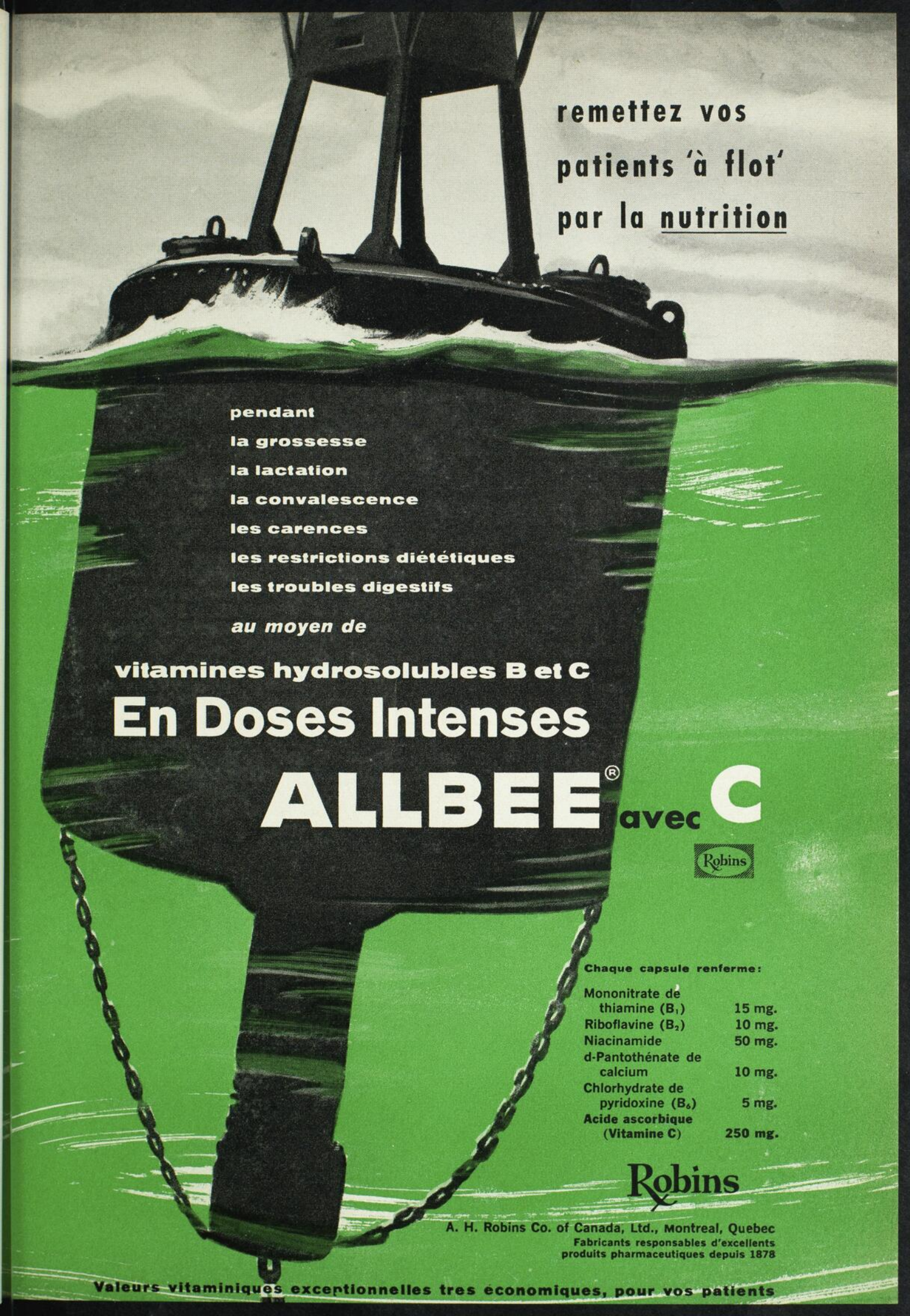
Il arrive pourtant que le rein se déplace (rein flottant) qu'il existe trois de ces organes, les surnuméraires n'étant le plus souvent alors que des lobes détachés de celui auprès duquel ils sont situés.

Il ne paraît pas possible que la vie soit compatible avec l'absence des deux reins, cependant Rayer fait mention d'une jeune fille (cas de Moulon, de Trieste,) qui mourut à 14 ans et qui n'avait ni reins, ni uretères, ni vessie; elle passait par l'ombilic une quantité assez abondante d'un liquide ressemblant à de l'urine. M. Pigné rapporte dans *Les Bulletins de la Société Anatomique* qu'il a constaté l'absence des deux reins chez un fœtus à terme, mais ce fœtus était affecté de plusieurs vices de conformation et il n'a pas été démontré qu'il eut vécu après la naissance. Sappey qui cite ce dernier fait ajoute: « Aucun fait ne prouve la possibilité de l'absence des reins. La vie n'est pas compatible avec l'absence de l'appareil urinaire ».

Une anomalie assez fréquente du rein est le rein en « fer à cheval ». Dans ce cas les deux organes sont reliés à leur extrémité inférieure par un pont de tissu conjonctif ou plus souvent glandulaire rénal, de façon à présenter la forme d'un fer à cheval à concavité supérieure; les deux uretères sont ordinairement présents et originent de la face antérieure, par exception de la face postérieure de l'organe. 14,318 autopsies pratiquées à Guy's, St. Bartholomew, Middlesex et au Great Ormond Street Hospital ont donné neuf anomalies de ce genre, soit 1 pour 1,600.

Il peut arriver que cette bande unissante soit assez large pour fusionner presque complètement les deux reins, dans lequel cas on n'a plus le « fer à cheval » mais une masse assez semblable à un placenta. 8,178 autopsies n'ont donné qu'un cas de ce genre (Morris) dans ces cas le rein est situé à cheval sur la colonne vertébrale, au promontoire du sacrum ou dans le bassin.

Un des reins peut être presque complètement atrophié congénitalement, 3 cas sur 11,978 autopsies (Morris) ou complètement absent. *Les Bulletins de la Société anatomique* à la date de 1879, contiennent dix exemples de rein unique. Il est tantôt en position normale tantôt au devant de la colonne vertébrale ou dans la fosse iliaque. « Un rein unique peut parfaitement suffire à l'entretien de la vie, car alors il s'hypertrophie, en sorte que la réaction de l'appareil urinaire est plus apparente que réelle et la


remettez vos
patients 'à flot'
par la nutrition
pendant
la grossesse
la lactation
la convalescence
les carences
les restrictions diététiques
les troubles digestifs
au moyen de
vitamines hydrosolubles B et C
En Doses Intenses
ALLBEE® avec C
Robins
Chaque capsule renferme:
Mononitrate de thiamine (B_1) 15 mg.
Riboflavine (B_2) 10 mg.
Niacinamide 50 mg.
d-Pantothénate de calcium 10 mg.
Chlorhydrate de pyridoxine (B_6) 5 mg.
Acide ascorbique (Vitamine C) 250 mg.
Robins
A. H. Robins Co. of Canada, Ltd., Montreal, Quebec
Fabricants responsables d'excellents produits pharmaceutiques depuis 1878
Valeurs vitaminiques exceptionnelles tres economiques, pour vos patients

fonction reste intacte » (Sappey). Dans une statistique de 48 cas réunie par Beumer, 26 étaient sains, mais le fait que 22 étaient malades indique une prédisposition morbide bien accentuée. Dans 10 de ces derniers cas on a trouvé des calculs dans le bassinet ou dans l'uretère. Cinq de ces cas ont causé la mort par anurie.

J'ai rencontré ces jours derniers un cas de rein unique sur un cadavre à l'amphithéâtre de dissection de l'Université.

Par malheur, je n'ai pu retracer l'histoire du sujet que nous avions immergé pendant plusieurs mois, avec quelques autres, dans une cuve remplie d'alcool, et voici tout ce que j'ai pu constater: Femme d'à peu près 30 à 32 ans, taille 5 pieds 2 pouces, poids, 110 à 120 livres, tissus musculaire et adipeux normalement développés, seins gros et bien conformés, le col et le fond de l'utérus portent des traces irrécusables de grossesse, mais pas en grand nombre, car l'ouverture externe du col utérin présente une ligne, une fente nette et sans déchirures, et une consistance moindre que chez les femmes qui ont eu un grand nombre d'enfants.

Le sujet ne possède qu'un seul rein, en travers de la colonne vertébrale, au niveau des quatrième et cinquième vertèbres dorsales, le bord inférieur convexe de l'organe en ligne avec l'articulation sacro-lombaire. Il est pour ainsi dire moulé sur le corps des vertèbres et les gros vaisseaux. Il mesure dans son plus grand diamètre, le transversal, 5¾ pouces, dans sa plus grande largeur, à droite 3 pouces, dans sa moindre, à gauche, 2 pouces, et dans toute son étendue un demi pouce d'épaisseur seulement; il pèse 3½ onces. Il ne faut pas oublier que le sujet avait été immergé dans l'alcool pendant plus de deux mois et qu'il était sur la table de dissection depuis près de quinze jours.

L'organe présente la forme normale, celle d'un haricot; toutefois, sur son bord inférieur convexe on trouve à deux pouces de l'extrémité gauche une encoche de trois lignes de profondeur, et sur le rebord de l'extrémité droite une autre encoche de deux lignes; le bord supérieur, concave, en présente une semblable à un pouce de l'extrémité droite.

Sur la face antérieure du rein, à 2½ pouces d'intervalle, sont symétriquement placés les deux bassinets, d'apparence normale, et les uretères. L'organe possède trois artères et trois veines. Une des artères, du volume d'une artère rénale ordinaire, origine de l'aorte à un pouce et demi au dessus du rein et se bifurque avant de pénétrer dans le hile, c'est-à-dire au milieu du bord supérieur, la glande qui est très mince, par rapport à son volume, étant aplatie; une deuxième, de moitié plus petite, origine de la face droite de l'aorte à un pouce au dessus du rein et y pénètre par l'encoche que j'ai signalée sur le bord supérieur; la troisième, d'un calibre encore moindre, origine comme les deux précédentes de l'aorte, derrière la glande, se dirige obliquement de haut en bas et de gauche à droite pour aller pénétrer dans l'encoche de l'extrémité droite. La veine principale, de calibre moitié moindre que la normale, origine du bord supérieur à un pouce à gauche de l'artère, et va se jeter dans la veine cave à 3½ pouces plus haut que le rein; la deuxième origine du même bord à un pouce à gauche de la première et se jette dans la cave 4 pouces plus haut; la troisième qui est très petite origine dans l'encoche du bord supérieur et se jette dans la cave 1½ pouce plus haut que le rein. Autant que je puis m'en assurer, la glande n'offre pas de traces de lésions pathologiques, ni foyer de suppuration ni calcul, les bassinets et les uretères sont normaux.

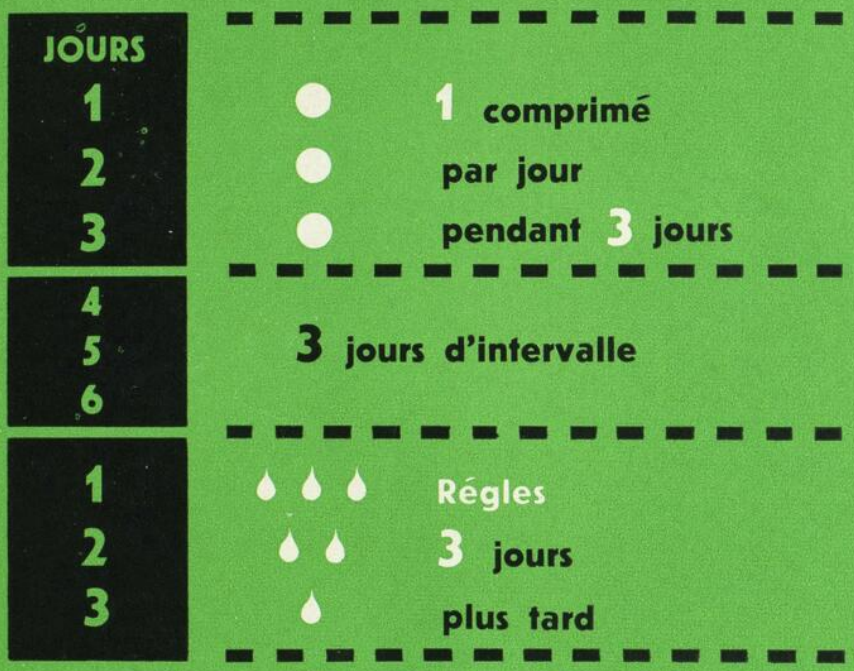
Est-ce là un rein unique ou sont-ce deux glandes complètement fusionnées par une large bande de tissu glandulaire ? Les deux bassinets et les trois encoches me laissent bien quelques doutes à cet égard, mais la forme caractéristique de l'organe, le nombre et la disposition irrégulière des vaisseaux m'inclinent à croire que c'est bien là un exemple de rein unique. Quoiqu'il en soit, c'est une anomalie bien rare, bien plus que celle de rein en fer à cheval, comme le prouvent les statistiques citées plus haut, et j'ai cru qu'elle valait la peine d'être rapportée.

Méthode de Zondek : "Curetage médical"

Pour une action rapide

AMÉNORONE FORTE

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



AMÉNORRHÉE

DANS LES CAS RECENTS D'AMENORRHEE SECONDAIRE

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

ROUSSEL

ROUSSEL (CANADA) LIMITÉE.

Distributeurs exclusifs:

Anglo-French Drug Compagnie, Limitée, 209 est, rue Ste-Catherine, Montréal, 18
Tél.: PLateau 7903

LS/FC/16

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

NOUVEAU CORTICOÏDE ANTIHISTAMINIQUE

Une nouvelle Suspension Ophtalmique, Metreton, puissant corticoïde-antihistaminique a été lancé sur le marché par Schering Corporation Limited, compagnie pharmaceutique de Montréal. Cette nouvelle préparation est l'association de Chlor-Tripolon, l'antihistaminique le plus fréquemment prescrit et d'acétate de Méticortelone dans une solution isotonique pour application ophtalmique.

La Suspension Ophtalmique Metreton est indiquée dans les phases exsudatives et inflammatoires des troubles oculaires, tels que la conjonctivite allergique et la blépharite; l'iritis et l'irido-cyclite; la kératite et la sclérite. La suspension soulage rapidement « l'œil rouge » allergique de toute démangeaison, des brûlures et larmoiement et employée à titre prophylactique après intervention chirurgicale et extraction de corps étrangers, elle diminue le risque de cicatrice oculaire.

Chaque centimètre cube de Suspension Ophtalmique Metreton contient 2 mg. (0.2%) d'acétate de Méticortélone (prednisolone) et 3 mg. (0.3%) de gluconate de chloroprophènepyridamine. Cette Suspension est présentée en flacons compte-gouttes de 5 cc.

LE TRAITEMENT À LONG TERME AVEC LA PREDNISONE PRÉSENTE DES AVANTAGES MARQUÉS

Les résultats d'une expérience à long terme, pour l'étude de l'emploi de la prednisone et la prednisolone dans 132 cas d'arthrite rhumatismale, ont prouvé que ces stréroïdes possèdent des propriétés remarquables et « sont supérieurs à la cortisone et l'hydrocortisone » selon un rapport publié par le Dr Abraham Cohen et col. dans un numéro récent du J.A.M.A.

Ce rapport a signalé plusieurs avantages importants des cortico-stéroïdes les plus nouveaux sur la cortisone et l'hydrocortisone.

Les chercheurs constatèrent une rétention du sodium; l'absence d'une augmentation d'excrétion du potassium; et le peu de risque d'hypertension durant l'administration de la prednisone, « Méticorten », et de la prednisolone « Méticortélone ». Les auteurs déclaraient également que lors du traitement à la prednisone l'indice de fréquence de l'ulcère peptique n'est pas plus élevé que celui des premiers corticostéroïdes.

Les auteurs déclaraient que « l'observation d'un traitement de l'arthrite rhumatismale au moyen de la prednisone pendant plus d'un an, laisse peu de doute sur le fait que la prednisone et son stéroïde apparenté, la prednisolone, sont des stéroïdes supérieurs à la cortisone, à l'hydrocortisone et à la corticotropine », et ils ajoutaient « une guérison ou une amélioration peut être obtenue parfois avec la prednisone chez les patients dont le traitement avec la cortisone ou l'hydrocortisone n'a pas été satisfaisant à cause d'effets indésirables ou d'une action réduite ».

Parmi les 132 patients ayant bénéficié d'une action favorable quatre ont été désignés dès le début comme cas aigus; 36 patients souffraient de leur maladie depuis 6-12 mois, et 92 patients depuis un an ou plus. Plus de la moitié des patients avaient été traités au préalable avec de la cortisone, de l'hydrocortisone ou soumis à l'aurothérapie. Au début du traitement, la prednisone était administrée à raison de 5 mg. toutes les 6 heures, jour et nuit pendant une semaine. Grâce à ce traitement un soulagement symptomatique était obtenu en 12 heures dans la plupart des cas. A la fin de la première semaine de traitement satisfaisant, la posologie était réduite à 17.5 mg. par jour. Ensuite on continuait à réduire la dose à raison de 2.5 mg. par semaine aussi longtemps que les symptômes ne réapparaissaient pas. La durée du traitement variait de trois mois à un an, et quelques patients furent soumis au traitement pendant 18 mois.

KENACORT

Kenacort (triamcinolone Squibb) est un dérivé de la prednisolone. Il se distingue des substances glucocorticoïdes antérieures par ses propriétés anti-allergique, antirhumatismale et antiphlogistique qu'il exerce sans provoquer de rétention aqueuse et sodique, ni modifier l'équilibre potassique, d'où une sécurité plus grande que celle de toute autre substance corticoïde. Il offre en outre cette précieuse particularité de ne causer aucune stimulation psychique artificielle ce qui permet au médecin de diminuer le traitement corticoïde sans se buter à la résistance du malade asservi à une euphorie factice. Sans être un diurétique à proprement parler, Kenacort délivre heureusement les sujets d'un excédent de sodium et d'eau accumulé à la faveur d'un traitement corticostéroïde précédent.

Arthrite rhumatismale, dermatoses, lupus érythémateux disséminé, asthme bronchique, leucémies, néphropathie, rhinite vasomotrice, lymphosarcome, emphysème pulmonaire, œdème angio-neurotique, maladie de Hodgkin, fibrose pulmonaire. Kenacort peut également offrir des avantages pour le traite-

ment de la bursite aiguë, de la fièvre rhumatismale et de certaines dyscrasies sanguines.

Le dosage le plus efficace varie pour chaque cas; il doit être établi individuellement et d'après la maladie à traiter. On conseille une dose orale d'attaque de huit à 20 mg. par jour, en doses filées. On la diminuera graduellement dès qu'une réaction satisfaisante se sera produite (de deux mg. tous les deux à trois jours) jusqu'à ce qu'on ait atteint la doee d'entretien la plus satisfaisante.

Comprimés rayés d'un et de quatre mg; flacons de 30.

Chez votre fournisseur habituel.

LA PERPHÉNAZINE

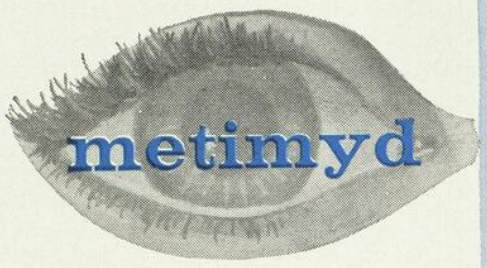
La Clinique Crease de l'hôpital pour maladies mentales d'Essondale, B.-C., a effectué avec succès des essais sur la perphénazine, un nouveau puissant médicament qui remplacera bientôt les tranquillisants bien connus.

Le docteur N. L. Mason Browne, qui a récemment rédigé un rapport sur ses nombreux essais de la perphénazine sur des patients dans l'hôpital local, a fourni, dans un interview aux journaux, de plus amples explications sur ses résultats, qui ont été publiés dans la revue *Diseases of the Nervous System.*

La perphénazine, un médicament qu'on ne peut se procurer que sur ordonnance, est mis à la disposition du corps médical sous le nom de Trilafon. Il appartient à la même famille de médicaments que les tranquillisants en vogue genre chlorpromazine. Toutefois, d'après le docteur Mason Browne, la perphénazine a une action de cinq à dix fois plus puissante; il peut donc être employé à des doses proportionnellement plus faibles et par conséquent produit des effets secondaires moins nombreux et moins intenses.

Le docteur Mason Browne a choisi pour ses essais 75 patients troublés, hyperactifs, qui étaient hospitalisés depuis une moyenne de 12.7 ans et pour qui les médecins entretenaient peu d'espoir de guérison. Ils ont été divisés en trois groupes de 25 patients chacun, aussi semblables que possible du point de vue âge, sexe et durée de la maladie. Vingt-cinq des patients ont reçu trois fois par jour un comprimé de placebo, c'est-à-dire un comprimé ne contenant que du sucre. 25 autres ont reçu la même dose de comprimés titrés à 16 mg. de perphénazine, et les 25 derniers ont reçu des comprimés à 25 mg. de tranquillisant chlorpromazine, toujours à raison de trois par jour. Tous les comprimés avaient une

Thérapeutique oculaire topique compréhensive



suspension ophtalmique stérile

réunissant l'action stéroïde de l'acétate de prednisolone (0.5%) et les propriétés antibactériennes de la sulfacétamide sodique (10%).

— **antibactérien**
— **antiallergique**
— **anti-inflammatoire**

et quand une action antibactérienne plus puissante est nécessaire

Onguent ophtalmique
metimyd
avec néomycine (0.25%)

Présentation:

Suspension ophtalmique METIMYD, flacons compte-gouttes de 5 cc. Onguent METIMYD avec néomycine; tube applicateur de ⅛ d'once. Boîte de 1 tube.

Schering CORPORATION LIMITED MONTREAL

apparence identique, et le docteur Mason Browne a tenu à ne pas savoir lesquels des patients recevaient les différents comprimés.

A la fin de l'essai, qui a duré 30 jours, le docteur Mason Browne et ses collaborateurs ont fait séparément une évaluation clinique de chacun des patients ainsi que des examens psychologiques qui donnaient vraiment une mesure de l'amélioration ou de l'aggravation de l'état de chacun en comparaison de son état avant l'essai. Les pointages ainsi obtenus ont ensuite été classifiés à la lumière du code secret du pharmacien de l'hôpital indiquant à qui les différents comprimés avaient été administrés.

Cette expérience a démontré que, des patients traités par la perphénazine, 11 ont présenté une amélioration, 7 sont demeurés inchangés, et l'état de 4 s'est aggravé. Parmi ceux qui ont reçu de la chlorpromazine, seulement 3 se sont améliorés, 17 sont demeurés inchangés, et l'état de 4 a empiré. De ceux qui ont reçu le placebo, un s'est effectivement amélioré, 19 sont demeurés inchangés, et chez 4 il y a eu aggravation. Chez le reste des 75 sur qui on a commencé l'essai, il a fallu le discontinuer à cause d'effets secondaires dont aucun toutefois, n'a été sérieux.

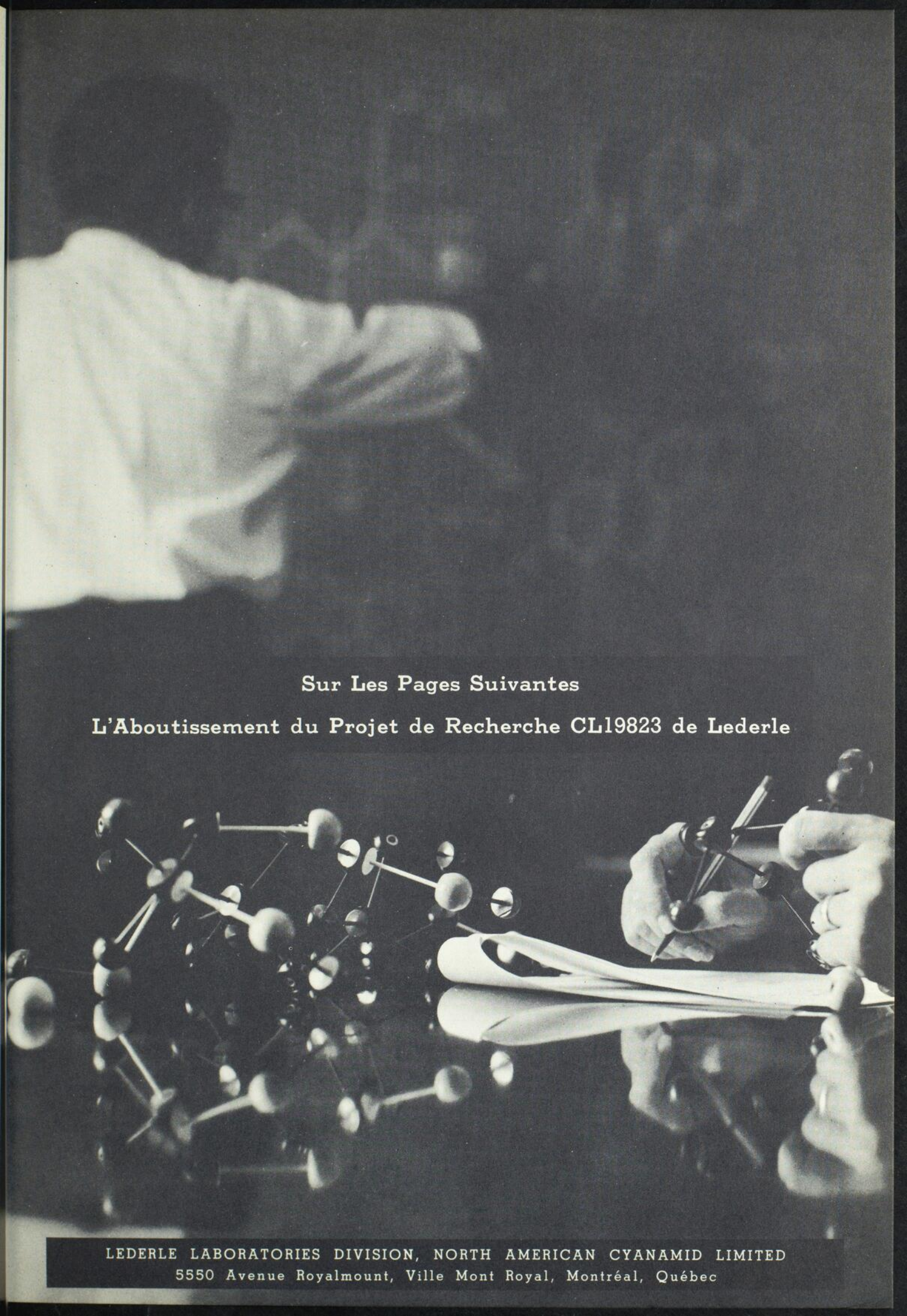
Satisfait de cette première expérience, le docteur Mason Browne et ses collaborateurs ont maintenant plus de 100 patients à Essondale sous traitement par la perphénazine et beaucoup d'entre eux ont déjà pu retourner dans leurs familles.

HÉMO-SOMATON

Hémo-somaton, un tonique stimulant de présentation tout à fait nouvelle, est apparu sur le marché récemment, et a reçu une excellente acceptation du corps médical dès le début.

Le produit consiste en une ampoule et une dragée. L'ampoule — voie orale — contient toutes les substances actives du sang de jeunes bovins. Le contenu de cette ampoule est aromatisé d'une façon tout à fait agréable au goût. Le complément de l'ampoule est sous forme de dragée dont la formule est à base de glycérophosphate, arsenic et strychnine.

Pour tous les cas d'atonie, d'inertie, la dose initiale est d'une ampoule et une dragée à prendre deux fois par jour pour quatre ou cinq jours. Puis, par la suite, une ampoule et une dragée par jour suffit. Les remarquables résultats rapportés par l'emploi de cette médication tonique, laissent prévoir que ce sera dans un avenir rapproché, un des grands produits de la maison Desbergers Limitée.



Sur Les Pages Suivantes

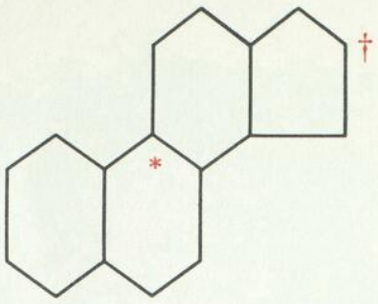
L'Aboutissement du Projet de Recherche CL19823 de Lederle

LEDERLE LABORATORIES DIVISION, NORTH AMERICAN CYANAMID LIMITED
5550 Avenue Royalmount, Ville Mont Royal, Montréal, Québec

Lederle annonce un médicament nouveau
d'importance majeure plein de promesses nouvelles

Arist

un corticostéroïde nouveau créé pour minimiser les inconvénients
majeurs de toutes les corticostéroïdothérapies antérieures



ocort®

Triamcinolone LEDERLE

9 alpha-fluoro-16 alpha-hydroxyprenisolone

* †

Lederle CANADA

- **un nouveau sommet** des effets anti-inflammatoires avec des doses plus faibles (en moyenne 1/3 inférieures à celles de la prednisone)
- **un nouveau minimun** des effets hormonaux collatéraux associés à tous les corticostéroïdes antérieurs

- Pas de rétention hydro-sodique
- Pas de perte de potassium
- Pas de perturbation de l'équilibre psychique
- Fréquence réduite de l'ulcère peptique et de l'ostéoporose

Effets Biologiques de l'Aristocort

plus particulièrement sur:

La fonction rénale

L'expérimentation animale sur l'ARISTOCORT[1] n'a démontré aucune perturbation de l'épurance ("clearance") de la créatinine et de l'urée. L'autopsie d'animaux soumis à l'administration prolongée du médicament n'a révélé aucune lésion rénale.

Le sodium et l'eau

L'ARISTOCORT a augmenté de 230 pour cent la diurèse hydrique et de 145 pour cent l'excrétion de sodium par rapport aux animaux de contrôle.[1] Des études de l'équilibre métabolique chez l'homme ont donné en moyenne un bilant sodique négatif de 0.8 gramme par jour durant une période de 12 jours, à raison de 30 mg. d'ARISTOCORT par jour.[2] Des études supplémentaires de ce bilan ont démontré qu'il y avait effectivement perte de sodium quand l'ARISTOCORT était administré à raison de 12 mg. par jour.[3] D'autres investigateurs ont observé des pertes significatives de sodium et d'eau au cours d'études de ce genre, et que des patients présentant de l'œdème dû à l'usage antérieur d'anciens corticostéroïdes le perdaient quand on les remplaçaient par l'ARISTOCORT.[4,5] Dans deux études sur divers troubles rhumatismaux (194 cas), on n'a pas observé un seul cas de rétention hydro-sodique au cours de traitement prolongé.[6,7]

Le potassium et les chlorures

Il ne s'est produit aucune élimination active d'ions potassium ou chlorure chez des animaux recevant des doses d'entretien d'ARISTOCORT 25 fois supérieures aux doses cliniquement efficaces. Des études du bilan potassique chez l'homme[2,3] ont démontré que ce bilan ne devenait pas négatif, même avec des doses quelque peu plus élevées que celles employées dans le traitement prolongé de l'arthrite rhumatoïde. Dans 194 cas d'arthrite rhumatoïde traités pendant des périodes allant jusqu'à dix mois et demi, il ne s'est pas produit d'hypokaliémie, d'hyperkaliémie ni d'hypochlorémie.[6,7]

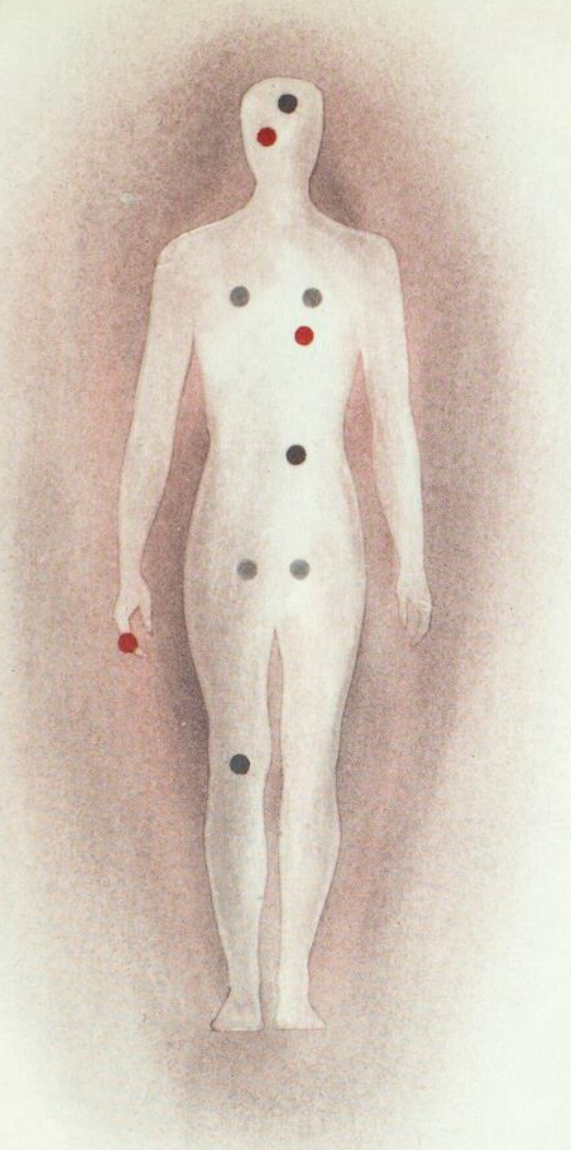
Le calcium et le phosphore

L'élimination de phosphates chez les animaux[1] ne s'est pas écartée de la normale même quand on leur a administré des doses 25 fois plus fortes (basées sur le poids vif) que celles reconnues cliniquement efficaces. Des études métaboliques sur l'homme[3] ont démontré qu'il ne se produisait aucun changement dans l'élimination calcique avec les doses généralement employées en clinique pour obtenir un effet anti-inflammatoire. Même avec des doses deux fois aussi élevées, le bilan n'a été faiblement négatif que pendant peu de temps.

Le bilan protéinique et azoté

Le bilan azoté s'est maintenu positif au cours d'une étude métabolique chez l'homme à une dose d'entretien de 12 mg. par jour.[3] A des doses deux ou trois fois plus élevées que la normale, le bilan s'est maintenu positif, sauf pendant quelques périodes de courte durée au cours d'études métaboliques poursuivies pendant plusieurs semaines.[2,3]

Il y avait toujours tendance à la normalisation du rapport albumine/globuline et à l'élévation de l'albumine sanguine quand on employait l'ARISTOCORT pour le traitement du syndrome néphrotique.[8]



La déposition de glycogène dans le foie et les processus inflammatoires

Il existe une corrélation intime entre le pouvoir d'un corticostéroïde de produire la déposition de glycogène dans le foie et sa capacité d'amélioration des processus inflammatoires.

Dans des études sur le glycogène hépatique chez les animaux, on a trouvé un rapport entre les activités relatives de l'ARISTOCORT et de la cortisone allant jusqu'à 40:1. Il faut de 5 à 12 fois plus de prednisone que d'ARISTOCORT pour produire la déposition de quantités égales mais variables de glycogène dans le foie.[1]

La glycémie à jeun est normale chez la plupart des patients recevant de l'ARISTOCORT. Les besoins en insuline peuvent se trouver accrus chez les diabétiques recevant de l'ARISTOCORT, et parfois un diabète latent peut devenir actif.

L'activité anti-inflammatoire de l'ARISTOCORT a été déterminée par les épreuves d'implantation de pastilles d'amiante[1] et d'ouate.[9] Il s'est montré de 9 à 10 fois aussi efficace que l'hydrocortisone sous ce rapport.

L'acidité gastrique et la pepsine

On ne connaît pas le mécanisme précis de l'ulcérogénèse au cours du traitement par les corticostéroïdes. Beaucoup de résultats expérimentaux portent à croire qu'elle se rattache à la tendance qu'ont ces produits à augmenter la pepsine et l'acidité gastrique — et cela ne peut être supprimé par la vagotomie, les anticholinergiques ou la résection de l'antre pylorique.[10] Des études cliniques[11] sur des patients recevant de l'ARISTOCORT ont démontré qu'il n'y a pas augmentation de l'excrétion d'uropepsine. En outre, l'acidité de base et la réponse gastrique à la stimulation histaminique demeureraient entre les limites normales.

Le système nerveux central

La tendance qu'ont les corticostéroïdes à produire l'euphorie, la nervosité, l'instabilité mentale, des convulsions occasionnelles et la psychose est bien connue.[12] Le mécanisme à la base de ces troubles n'est pas bien compris.

L'ARISTOCORT, au contraire, ne produit pas une fausse sensation de bien-être, d'insomnie ou de tension sauf dans de rares cas. Au cours du traitement de 824 patients pendant des périodes allant jusqu'à un an, il ne s'est pas produit un seul cas de psychose. En général, le médicament semble maintenir l'équilibre psychique sans provoquer de stimulation ou de dépression cérébrale.

Bibliographie

1. Section de Thérapeutique Expérimentale, Laboratoires Lederle. A paraître. 2. Bunim, J. J., Whedon, J., et Black, R. L.: Communication personnelle. 3. Hellman, L., Zumoff, B., Schwartz, M. K., Gallagher, T. F., Berntsen, C. A., et Freyberg, R. H.: Antirheumatic and Metabolic Effects of a New Synthetic Steroid, article cité dans Bull. Rheumat. Dis. 7: 130, 1957. 4. Spies, T. D.; South. M. J. *50*: 216, (Feb.) 1957. 5. Freyberg, R. H.: Communication personnelle. 6. Freyberg, R. H., Berntsen, C. A., et Hellman, L.: communication présentée au Congrès International sur les Maladies Rhumatismales, Toronto, 25 juin 1957. 7. Hartung, E. F.: A paraître. 8. Hellman, L., Zumoff, B., Kretschmer, N., et Kramer, B.: Communication personnelle. 9. Dorfman, R. I., et Dorfman, A. S.: Communication personnelle. 10. Gray, S. J., Ramsey, C. G., Villarreal, R., et Krakauer, L. J.: Publié sous la direction de H. Selye et G. Heuser dans: Fifth Annual Report on Stress, 1955-56. M. D. Publications, Inc., New York 1956, p. 138. 11. Dubois, E. L.: Communication personnelle. 12. Good, R. A., Vernier, R. L., et Smith, R. T.: Pediatrics *19*: 95, 1957.

Lederle
CANADA

Ce Que Promet l'Aristocort pour Réduire les Effets Secondaires

Il est axiomatique de déclarer que la fréquence et la sévérité des effets hormonaux collatéraux indésirables des corticostéroïdes augmentent avec la dose et la durée du traitement.

C'est maintenant un fait bien connu que les effets secondaires majeurs les plus sérieux de la corticostéroïdothérapie à long terme sont l'ulcère peptique, l'ostéoporose avec fracture, la psychose médicamenteuse et l'euphorie, et la rétention hydro-sodique entraînant souvent l'œdème généralisé et l'hypertension.

C'est un fait significatif que, parmi près de 400 patients traités aux doses faibles qui se sont avérées efficaces dans l'asthme bronchique et dans les affections dermatologiques, il ne s'est produit qu'un seul cas d'ulcère peptique. Aucun des autres effets secondaires précités n'a été observé bien que l'ARISTOCORT eut été administré de façon continue pendant des périodes allant jusqu'à un an.

C'est dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde par les stéroïdes que la fréquence des effets secondaires paraît être la plus élevée. C'est pourquoi nous comparons ci-après la fréquence des effets secondaires chez 292 patients traités pour l'arthrite rhumatoïde par l'ARISTOCORT et la fréquence des effets secondaires rapportés avec la prednisone et la prednisolone.

Ulcère Peptique

Dans la plus récente étude disponible sur la fréquence de l'ulcération peptique dans le traitement à long terme de l'arthrite rhumatoïde, on a rapporté 12 ulcères chez 49 patients (24 pour cent).[1] La plus faible proportion, soit 6.5 pour cent, a été observée parmi un groupe de patients recevant le médicament depuis six à neuf mois.[2] Quatre des six ulcères constatés dans une autre série de 39 patients traités à la prednisone[3] se sont produits en moins de trois mois de traitement.

Dans un groupe de 292 cas d'arthrite rhumatoïde soumis à un traitement continu par l'ARISTOCORT pendant des périodes allant jusqu'à un an, la proportion d'ulcères peptiques est d'environ 1 pour cent (2 des 3 se sont produits chez des patients qu'on avait fait passer de la prednisone à l'ARISTOCORT). Parmi les 532 autres cas analysés récemment, on n'a découvert qu'un seul ulcère chez un patient qui n'en avait apparemment pas au moment où on l'a fait passer d'un autre stéroïde à l'ARISTOCORT.

Ostéoporose et Fractures de compression

La fréquence des fractures de compression des vertèbres — et d'autres os dans une moins forte proportion—est élevée chez les patients soumis à un traitement prolongé par tous les corticostéroïdes antérieurs.[4] Dans un groupe de 49 patients[1] sous traitement prolongé à la prednisone, il s'est produit 9 fractures vertébrales (18 pour cent); dans une autre série de 39 patients, 8 fractures (20 pour cent) se sont produites[3] de 4 à 15 mois après le début de l'administration du stéroïde.

La fréquence de l'ostéoporose avec fracture de compression chez 292 patients sous traitement continu pour l'arthrite rhumatoïde par l'ARISTOCORT depuis des périodes atteignant un an est de 0.33 pour cent (1 cas[5]). Bien que ces résultats soient encourageants, il faudra attendre qu'un temps plus long se soit écoulé avant de pouvoir établir la fréquence réelle de l'ostéoporose.

Euphorie et Psychose

L'euphorie si souvent produite par tous les corticostéroïdes antérieurs a paru aux patients être une propriété très désirable. Mais elle a souvent comme rançon éventuelle des troubles mentaux s'étendant depuis une légère dépression passagère jusqu'à la forte dépression et la psychose,[4] et par des syndromes toxiques entraînant même des convulsions et la mort.[6]

Comme la production de ces complications ne se rattache pas directement à la durée de l'administration de stéroïdes,[7] le fait qu'il ne s'est pas produit un seul cas de psychose parmi les 824 patients traités à l'ARISTOCORT est des plus encourageant.

Rétention Sodique - Hypertention Déperdition de Potassium

Quand 17 patients ont été passés de la prednisone à l'ARISTOCORT, 11 d'entre eux ont rapidement diminué en poids bien qu'un seul fut visiblement œdémateux. Il ne s'est pas manifesté de rétention hydro-sodique, d'hypo- ou d'hyperkaliémie ni d'hypertension stéroïdique chez 194 patients traités pour l'arthrite rhumatoïde par l'ARISTOCORT.[5,9]

Il est généralement reconnu depuis longtemps qu'il y a une relation étroite entre le sodium sanguin et tissulaire et l'hypertension stéroïdique.[10,11] Sauf quelques rares cas, ou quand des doses exceptionnellement élevées sont employées (e.g., dans la leucémie), le problème de l'œdème et de l'hypertension causés par la rétention hydro-sodique a été supprimé par l'ARISTOCORT.

Effets Secondaires Mineurs

La fréquence des effets hormonaux collatéraux ayant des conséquences moins sérieuses a été à peu près la même qu'avec les corticostéroïdes plus anciens.[5] Ces effets comprennent l'érythème, la facilité de meurtrissure, l'hypertrichose, les bouffées de chaleur et le vertige. Plusieurs investigateurs ont rapporté des symptômes qui n'avaient pas été signalés précédemment à la suite de la corticostéroïdothérapie, à savoir, les maux de tête, l'étourdissement, la fatigue, la somnolence et parfois la faiblesse.

Le faciès lunaire et la "bosse de buffle" se sont rencontrés chez quelques patients traités à l'ARISTOCORT. Toutefois, dans bien des cas le traitement à l'ARISTOCORT a entraîné une diminution des signes "cushingoïdes" produits par des traitements antérieurs. Un tel résultat peut résulter des doses plus faibles qui suffisent pour l'entretien des malades.

Réduction des doses d'un tiers ou de moitié

Dans une étude comparée de la posologie où ni les patients ni le personnel qui les soignait ne connaissaient l'identité des produits administrés,[12] 70 pour cent des cas d'arthrite rhumatoïde ont été également bien contrôlés par l'ARISTOCORT à la moitié de la dose de prednisone employée. De façon générale, on peut recommander d'employer l'ARISTOCORT aux deux-tiers des doses de prednisone ou de prednisolone employées dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde. Il y a toutefois des variations individuelles et chaque patient doit être soigneusement évalué afin d'obtenir le degré désiré de répression de la maladie.

Des études comparées sur des patients qu'on a fait passer de la prednisone indiquent une réduction dans la dose d'ARISTOCORT dans l'asthme bronchique et la rhinite allergique (33 pour cent),[8] et dans les maladies inflammatoires et allergiques de la peau (33-50 pour cent).[13,14]

Précautions Générales et Contre-Indications

L'administration d'ARISTOCORT a eu pour résultat une diminution de la fréquence des effets secondaires sérieux majeurs et la production d'un plus petit nombre des effets secondaires mineurs ennuyeux se produisant avec tous les corticostéroïdes précédemment disponibles. Toutefois, comme c'est un très puissant glyco-corticoïde produisant de profonds effets métaboliques, il faut observer toutes les contre-indications traditionnelles de la corticostéroïdothérapie.

La restriction du sel alimentaire et l'administration d'un supplément de potassium ne sont pas nécessaires.

Comme l'ARISTOCORT ne produit pas tous les effets secondaires traditionnels, on ne peut compter sur l'apparition de la rétention hydro-sodique, sur la déperdition de potassium ou sur l'hypertension stéroïdique comme signes de surdosage. Règle générale, les patients manifestent une certaine perte de poids au cours des quelques premiers jours de traitement par suite du débit urinaire, après quoi le poids se stabilise.

Les patients ne développent pas la voracité anormale qui est fréquente avec les corticostéroïdothérapies antérieures. De fait, certains patients ont éprouvé de l'anorexie, et il est bon d'avertir les patients et de leur recommander de maintenir une ingestion normale de nourriture en insistant sur un apport généreux de protéines.

Bien qu'on puisse s'attendre que l'ARISTOCORT ne déclenche que rarement le diabète, l'ulcère peptique, l'ostéoporose ou la psychose, il faut les rechercher périodiquement chez les patients soumis à la stéroïdothérapie à long terme.

Il faut observer les précautions traditionnelles en discontinuant le traitement graduellement, en parant au stress accru des interventions chirurgicales, des blessures et du choc, et dans le développement d'une infection intercurrente.

Il y a un principe qui prime tous les autres dans le traitement de toute maladie par l'ARISTOCORT. *La quantité de drogue doit être soigneusement évaluée afin de déterminer la plus petite dose susceptible d'enrayer les symptômes.*

Bibliographie

1. Bunim, J. J., Black, R. L., et Yielding, K. L.: Communication présentée au Congrès International sur les Maladies Rhumatismales, Toronto, 25 juin 1957. 2. Boland, E. W.: J.A.M.A. *160*: 613, 1956. 3. Black, R. L., Yielding, K. L., et Bunim, J. J.: Chronic Dis. *5*: 751, 1957. 4. Bunim, J. J.: Bull. New York Acad, Med. *33*: 461, 1957. 5. Freyberg, R. H., Berntsen, C. A., et Hellman, L.: Communication présentée au Congrès International sur les Maladies Rhumatismales, Toronto, 25 juin 1957. 6. Good, R. A., Vernier, R. L., et Smith, R. T.: Pediatrics *19*: 95, 1957. 7. Goolker, P., et Schein, J.: Psychosom. Med. *15*: 589, 1953. 8. Sherwood' H., et Cooke, R. A.: J. Allergy *28*: 97, 1957. 9. Hartung, E. F.: Communication personnelle. 10. Schroeder, H. A.: J.A.M.A. *162*: 1362, 1956. 11. Thorn, G. W., Laidlaw, J. C., et Goldfein, A.: Ciba Foundation Coll. on Endocrinology, J. & A. Churchill Ltd., Londres, *8*: 343, 1955. 12. Freeman, H., Bachrach, S., McGilpin, H. H., et Dorfman, R. I.: Communication personnelle. 13. Rein, C. R., Fleischmajer, R., et Rosenthal, A.: A paraître. 14. Shelley, W. B., et Pillsbury, D. M.: Communication personnelle.

Lederle CANADA

Ce Que Promet l'Aristocort dans l'Arthrite Rhumatoïde

Le traitement de l'arthrite rhumatoïde par l'ARISTOCORT *a été étudié de façon intensive et étendue pendant des périodes allant jusqu'à un an sur* 292 *patients.*

Il est significatif que la plupart de ces patients étaient *fortement* arthritiques et qu'ils avaient été passés d'autres corticostéroïdes à l'ARISTOCORT parce qu'une rémission satisfaisante n'avait pu être obtenue ou parce que la gravité des effets hormonaux collatéraux avait rendu désirable la discontinuation du traitement.

Résultats du traitement

Freyberg et ses collaborateurs[1] ont traité 89 patients souffrant d'arthrite rhumatoïde (Classe II ou III et Stade II ou III de la classification de l'A.R.A.). Cinquante-et-un d'entre eux ont été sous traitement par l'ARISTOCORT pendant des périodes variant de 3 à plus de 10 mois. A quelques exceptions près, une répression satisfaisante de l'activité rhumatoïde a été obtenue avec 10 mg. par jour; 13 des patients ont été contrôlés avec 6 mg. ou moins par jour et pendant des périodes allant jusqu'à 180 jours. Les investigateurs ont rapporté que dans la plupart des cas l'effet thérapeutique correspondait au Grade II de l'A.R.A. (impressionnant) et qu'il y a eu diminution marquée de la vitesse de sédimentation.

Autre observation intéressante faite au cours de cette étude: des 89 patients traités, 12 avaient des ulcères en activité qui s'étaient développés avant la stéroïdothérapie. *Chez six de ces patients les ulcères ont guéri alors qu'ils recevaient de* l'ARISTOCORT *à doses suffisantes pour enrayer les symptômes arthritiques.*

Hartung[2] a traité 67 cas d'arthrite rhumatoïde pendant des périodes allant jusqu'à 10 mois. Il a trouvé que la dose d'entretien optimum était de 11 mg. par jour. Dix-neuf de ces patients ont été traités pendant 6 à 10 mois avec une "excellente" réponse thérapeutique.

Posologie et conduite du traitement

La dose initiale recommandée est de 14 à 20 mg. par jour — selon la sévérité et l'acuité des signes et symptômes. La dose est divisée en quatre prises administrées aux repas et au coucher. L'effet anti-rhumatismal peut se faire sentir au bout de 8 heures et une réponse complète s'obtient souvent en 24 heures. La dose doit être maintenue soit pendant deux ou trois jours ou jusqu'à ce que toutes les manifestations aiguës de la maladie se soient calmées, choisissant la plus longue de ces périodes.

On atteint la dose d'entretien en diminuant la dose quotidienne de 2 mg. à la fois tous les trois jours. La dose d'entretien se situe entre 2 et 15 mg. par jour, n'atteignant 20 mg. que chez quelques rares malades. Les patients qui auraient besoin de doses plus élevées ne devraient pas être tenus longtemps sous stéroïdothérapie.

Le but de la corticostéroïdothérapie dans l'arthrite rhumatoïde est d'enrayer la maladie seulement au point de permettre au malade de poursuivre les activités d'une vie normale ou de lui procurer un confort raisonnable. La dose d'entretien d'ARISTOCORT réalisant ce but doit être atteinte tout en faisant pleinement usage de toutes les autres mesures reconnues pour enrayer la maladie.

L'ARISTOCORT est présenté en comprimés rainurés (roses) de 2 mg. et en comprimés rainurés (blancs) de 4 mg. Flacons de 30.

Bibliographie

1. Freyberg, R. H., Berntsen, C. A., et Hellman, L.: Communication présentée au Congrès International sur les Maladies Rhumatismales, Toronto, 25 juin 1957. 2. Hartung, E. F.: Communication présentée à l'Académie de la Pratique Générale de Floride, St. Pétersbourg, Floride, 2 novembre 1957.

Lederle CANADA

Ce Que Promet l'Aristocort dans les Allergies Respiratoires

Quelque 200 *cas d'allergies respiratoires ont été traités à* l'ARISTOCORT *de façon continue pendant des périodes allant jusqu'à huit mois.*

Résultats du traitement

Sherwood et Cooke[1,2] ont donné de l'ARISTOCORT à 42 patients souffrant d'asthme bronchique et de rhinite allergique. La dose moyenne requise pour enrayer l'asthme a été de 6 mg. par jour (variant de 2 à 14 mg.). Les résultats, qui ont été qualifiés de "bons ou excellents" dans tous les cas sauf quatre, ont été obtenus avec des doses inférieures d'un tiers aux doses d'égale efficacité de prednisone ou de prednisolone.

Les investigateurs ont signalé d'autres avantages majeurs de l'ARISTOCORT sur les anciens stéroïdes. Il ne s'est produit une élévation de la tension artérielle chez aucun des patients; *au contraire, chez* 12 *des patients la tension artérielle a baissé quand on les a fait passer à* l'ARISTOCORT. A un patient il a fallu une thérapeutique hypotensive adjuvante; au cours d'une période de neuf semaines d'administration d'ARISTOCORT la tension artérielle a diminué graduellement de 206/100 à 136/79. Dans un autre cas, la tension a baissé lentement de 205/105 à 154/86.

Le nombre de cas de rhinite allergique sur lesquels ces investigateurs ont essayé l'ARISTOCORT était insuffisant pour fournir des moyennes significatives. Toutefois, la dose efficace se situait entre les limites remarquablement basses de 2 à 6 mg. par jour et a suffi pour enrayer tous les signes et symptômes.

Schwartz[3] a traité 30 cas d'asthme bronchique rebelle chronique. A la dose quotidienne moyenne de 7 mg., il a rapporté de "bons ou excellents" résultats dans tous les cas sauf un. Spies,[4] Barach[5] et Segal[6] ont rapporté des résultats semblables avec des doses d'entretien moyennes de 4 à 10 mg. d'ARISTOCORT.

Posologie et conduite du traitement

La dose initiale recommandée est de 8 à 14 mg. d'ARISTOCORT par jour. Bien que quelque rare cas sévère puisse en exiger davantage le premier jour, ces doses procurent généralement un prompt soulagement de la dyspnée, de la sibilance et de la cyanose. Les patients sont bientôt en mesure de reprendre une activité journalière normale.

On atteint la dose d'entretien en réduisant la dose quotidienne de 2 mg. à la fois tous les trois jours. Dans l'ensemble de la série, la dose moyenne par jour a été de 8 à 10 mg. dans les cas d'asthme bronchique, et de 2 à 6 mg. dans la rhinite allergique. Les doses globales par jour doivent toujours être divisées en quatre prises administrées aux repas et au coucher. Comme dans toute affection où on emploie des corticostéroïdes, le traitement de chaque patient doit être individualisé et la dose d'entretien doit être établie par une évaluation soignée de l'effet sur les signes et symptômes de la maladie.

Une stéroïdothérapie de plusieurs mois peut être nécessaire dans les cas d'asthme bronchique chronique. Et comme l'asthme peut accompagner une cardiopathie, surtout chez les patients avançant en âge, l'ARISTOCORT est particulièrement utile parce qu'il peut produire une élimination de sodium et d'eau.

L'ARISTOCORT est présenté en comprimés rainurés (roses) de 2 mg., et en comprimés rainurés (blancs) de 4 mg. Flacons de 30.

Bibliographie

1. Sherwood, H., et Cooke, R. A.: J. Allergy *28*: 97, 1957. 2. Sherwood, H., et Cooke, R. A.: Communication personnelle. 3. Schwartz, E.: Communication personnelle. 4. Spies, T. D.: Communication personnelle. 5. Barach, A. L.: Communication personnelle. 6. Segal, M. S.: Communication personnelle.

Lederle CANADA

Ce Que Promet l'Aristocort

dans le Syndrome Néphrotique

◊ *Quatorze patients présentant un syndrome néphrotique ont été traités par* l'ARISTOCORT *pendant des périodes ininterrompues allant jusqu'à six semaines.*

Résultats du traitement

Hellman et ses collaborateurs[1,2] ont remarqué que, par suite de ses effets favorables sur les électrolytes, l'ARISTOCORT pourrait fort bien être le stéroïde le plus désirable actuellement disponible pour le traitement du syndrome néphrotique. Toutefois, son usage n'a jusqu'à présent été rapporté que chez 14 enfants. Chez 8 d'entre eux la diurèse a été complète et toutes les anomalies des résultats chimiques ont disparu; il y a eu diurèse chez 4 des patients, mais certaines anomalies chimiques ont persisté; les 2 autres patients, qui présentaient des signes de maladie rénale chronique, n'ont pas répondu au traitement.

Posologie et conduite du traitement

Pour obtenir une réponse maximale, on doit donner 20 mg. par jour jusqu'à ce que la diurèse se produise. La dose devra ensuite être diminuée graduellement et être maintenue aux environs de 10 mg. par jour. Après que la rémission s'est maintenue pendant un certain temps, il peut être recommandable de diminuer graduellement la dose et de discontinuer l'ARISTOCORT.

dans l'Emphysème et la Fibrose Pulmonaire

◊ *Onze patients présentant de l'emphysème et/ou de la fibrose pulmonaire ont été traités par* l'ARISTOCORT *pendant des périodes ininterrompues de plus de deux mois.*

Résultats du traitement

On ne connaît encore que quelques petites séries de cas observés par Barach,[3] Segal[4] et Cooke.[5] Barach a traité des patients chez qui la prednisone ne donnait pas de résultats adéquats; l'ARISTOCORT aux mêmes doses a produit une amélioration significative.

Posologie et conduite du traitement

La dose initiale répressive recommandée est de 10-14 mg. par jour. Il y a souvent une diminution rapide de la cyanose et de la dyspnée, avec augmentation de la capacité vitale.

La dose d'entretien moyenne est de 8 mg. par jour. Pour maintenir un patient continuellement sous traitement pendant plusieurs mois, on a employé avec succès des doses aussi faibles que 2 mg. par jour. Toute diminution de la dose quotidienne doit se faire graduellement à raison de 2 mg. à la fois tous les deux à quatre jours. La dose quotidienne doit être divisée en quatre prises administrées aux repas et au coucher.



dans les Maladies Néoplastiques

◊ *Quarante-quatre enfants et adultes ont reçu de* l'ARISTOCORT *comme traitement palliatif de la leucémie aiguë, de la leucémie lymphatique chronique, du lymphosarcome, du lympholeucosarcome et de la maladie de Hodgkin.*

Résultats du traitement

Faber[6] a traité 22 enfants atteints de leucémie aiguë pendant une moyenne de trois semaines. Chez les 17 qui ont été observés assez longtemps pour pouvoir juger de l'efficacité de la médication, il a classé la réponse comme excellente dans cinq cas, bonne dans trois, assez bonne dans deux et peu satisfaisante dans sept.

Hellman et ses collaborateurs[7] ont administré de l'ARISTOCORT à un groupe de patients présentant divers lymphomes à des doses de 40 à 50 mg. par jour — allant parfois jusqu'à 100 mg. Dans certains cas le traitement a été poursuivi pendant 17 semaines. La réponse a été qualifiée de bonne du point de vue palliatif pour lequel la drogue avait été employée.

Posologie et conduite du traitement

Des doses répressives initiales massives de 40 à 50 mg. par jour pour les enfants (1 mg./kg./jour) et allant jusqu'à 100 mg. par jour pour les adultes ont été administrées.

Dans ces conditions, la réponse à une dose particulière variait tellement qu'on ne peut indiquer une posologie que de façon très générale. Le traitement doit être individualisé; la vitesse de la réduction de la dose et la détermination du niveau d'entretien ne peuvent être catégorisées.

Divers

Des patients atteints de diverses autres maladies ont été traités par plusieurs investigateurs cliniques. Ils comprenaient des cas d'ostéoarthrite, de bursite aiguë, de fièvre rhumatismale, de spondylite, d'autres "maladies vasculaires du collagène" (dermatomyosite, etc.), de purpura thrombocytopénique, d'éosinophilie chronique, d'anémie hémolytique, d'insuffisance cardiaque avec stase réfractaire aux diurétiques, et de syndrome génito-surrénal.

Le nombre de cas dans chacune de ces catégories était insuffisant pour permettre l'établissement d'une posologie définitive de l'ARISTOCORT. Des études supplémentaires sont actuellement en cours, et les médecins désirant obtenir des informations au sujet de ces maladies sont priés de s'adresser aux Laboratoires Lederle, Pearl River, New York, pour recevoir les renseignements disponibles.

Bibliographie

1. Hellman, L., Zumoff, B., Kretshmer, N., et Kramer, B.: Communication présentée à la Conférence sur la Néphrose, Bethesda, Maryland, 26 octobre 1957. 2. Ibid: Communication personnelle. 3. Barach, A. L.: Communication personnelle. 4. Segal, M. S.: Communication personnelle. 5. Cooke, R. A.: Communication personnelle. 6. Farber, S.: Communication personnelle. 7. Hellman, L., Diamond, H. D., Ellison, R., Jaslowitz, B., Murphy, M. L., Tan, C., and Zumoff, B.: Communication personnelle.

Lederle
CANADA

Ce Que Promet l'Aristocort

dans les Maladies Inflammatoires et Allergiques de la Peau

◊ *Au-delà de* 200 *patients souffrant de maladies allergiques et inflammatoires de la peau (y compris le psoriasis, l'eczéma allergique, la dermatite exfoliatrice, le pemphigus, la dermatite herpétiforme, la dermatite eczématoïde, la dermatite de contact et l'œdème angio-neurotique) ont été traités de façon ininterrompue à* l'ARISTOCORT *pendant des périodes allant jusqu'à huit mois.*

Résultats du traitement

Rein et ses collaborateurs[1] ont traité 26 patients fortement atteints de dermatites. Vingt-quatre d'entre eux recevaient de la prednisone quand on les a fait passer à l'ARISTOCORT. Bien que certains eussent obtenu un soulagement symptomatique satisfaisant, des effets secondaires s'étaient manifestés chez d'autres — faciès lunaire, bosse de buffle, augmentation de l'appétit avec augmentation de poids excessive, et troubles digestifs.

Ces investigateurs ont déterminé que les doses d'ARISTOCORT correspondaient environ aux deux tiers de celles du corticostéroïde employé précédemment requises pour enrayer les symptômes. Treize des 26, chez qui s'était développé un faciès lunaire, on a constaté soit la régression ou l'arrêt de cet effet quand ils ont passé à l'ARISTOCORT. De plus: *l'appétit vorace a disparu avec perte de poids chez* 11 *patients, il n'y a pas eu d'élévation de la tension artérielle, et il n'a pas été nécessaire de restreindre l'apport de sodium ni d'administrer un supplément de potassium.* Sherwood et Cooke[2] et Shelley et Pillsbury[3] ont obtenu des résultats semblables dans le traitement de troubles connexes et ont également signalé l'absence d'effets secondaires sérieux.

Posologie et conduite du traitement

La dose répressive initiale recommandée est de 14 à 20 mg. par jour. Dans les cas très sévères, on a employé passagèrement avec succès des doses jusqu'à 32 mg. par jour. Une fois les lésions enrayées, réduire graduellement la dose jusqu'au niveau d'entretien — qui peut être aussi faible que 2 mg. par jour.

Bibliographie

1. Rein, C. R., Fleischmajer, R., et Rosenthal, A.: J.A.M.A., sous presse. 2. Sherwood, H., et Cooke, R. A.: Communication personnelle. 3. Shelley, W. B., et Pillsbury, D. M.: Communication personnelle. 4. Hollander, J. L.: Discussion de la communication de Black, R. L., présentée au Congrès International sur les Maladies Rhumatismales, Toronto, 28 juin 1957.

dans le Lupus Erythémateux Disséminé

◊ *Quarante cas de lupus érythémateux disséminé ont été traités pendant des périodes ininterrompues allant jusqu'à neuf mois.*

Résultats du traitement

Les patients ont réagi au traitement de façon très prometteuse. Dubois[1] a eu l'expérience individuelle la plus considérable (28 cas) de l'emploi de l'ARISTOCORT dans le traitement de cette maladie. Il a rapporté que 25 des 28 avaient répondu favorablement.

Freyberg,[2] Hartung,[3] Hollander,[4] Spies[5] et Segal,[6] chacun sur un nombre plus restreint de cas, ont rapporté des réponses thérapeutiques favorables du même genre, sans effets secondaires sérieux.

Posologie et conduite du traitement

La dose répressive initiale recommandée est de 20-30 mg. par jour. Une fois l'effet désiré obtenu, la dose doit être réduite graduellement jusqu'au niveau d'entretien (3 à 18 mg. par jour).

Chez les patients dans un état grave, il peut être nécessaire d'administrer de fortes doses pendant plusieurs jours pour leur sauver la vie. Même avec ces fortes doses il ne s'est pas produit d'œdème ou de rétention sodique.

L'ARISTOCORT est présenté en comprimés rainurés (roses) de 2 mg., et en comprimés rainurés (blancs) de 4 mg. Flacons de 30.

Bibliographie

1. Dubois, E. L.: Communication personnelle. 2. Freyberg, R. H.: Communication personnelle. 3. Hartung, E. F.: Communication personnelle. 4. Hollander, J. L.: Communication personnelle. 5. Spies, T. D.: Communication personnelle. 6. Segal, M. S.: Communication personnelle.

Lederle CANADA

APPROUVÉ AU CANADA

UN AIDE-MEMOIRE

4 préparations O.R.L. à se rappeler

AURALGAN®
GOUTTES AURALES

DANS L'OTITE MOYENNE AIGUË AURALGÉSIQUE SÛR ET DÉCONGESTIF

O-TOS-MO-SAN®
BACTÉRICIDE — FONGICIDE

THÉRAPIE À LARGE SPECTRE SANS ANTIBIOTIQUES

RHINALGAN®
VAPORISATION NASALE

SÛRETÉ "PLUS QU'UN AUTRE DÉCONGESTIF"

LARYLGAN®
VAPORISATION DU LARYNX
GARGARISME • BADIGEONNAGE

TROUBLES LARYNGOLOGIQUES INFECTIEUX ET NON INFECTIEUX

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

INTRINSÈQUEMENT MEILLEUR DANS L'ANÉMIE

LE FALVIN MET EN VEDETTE UN NOUVEL INGRÉDIENT CLÉ... L'AUTRINIC

Des études employant la vitamine B_{12} marquée au cobalt^{60} administrée par la bouche démontrent que les Concentrés de Facteur Intrinsèque généralement employés à l'heure actuelle produisent effectivement une diminution de l'absorption de B_{12}

Le NOUVEL AUTRINIC augmente l'absorption intestinale de Vitamine B_{12} chez tous les patients, donnant des niveaux sériques plus élevé que ceux que l'on obtient avec les Concentrés de Facteur Intrinsèque conventionnels.

FALVIN*

HÉMATINIQUE LEDERLE

avec AUTRINIC*

CONCENTRÉ DE FACTEUR INTRINSÈQUE AVEC B 12

MAINTENANT DANS LA THÉRAPEUTIQUE ANTIANÉMIQUE... DES TAUX SÉRIQUES PLUS ÉLEVÉS DE B_{12} POUR OBTENIR UNE MEILLEURE RÉPONSE GLOBALE

- MEILLEURE RÉPONSE GASTRO-INTESTINALE
- MEILLEURE RÉPONSE NEUROLOGIQUE
- MEILLEURE RÉPONSE HÉMATOLOGIQUE

Chaque Capsule de FALVIN contient:		
	Concentré de Facteur Intrinsèque AUTRINIC avec B_{12}	1 Unité Orale
	Acide Folique	1 mg.
	Sulfate Ferreux Desséché	300 mg.
	Acide Ascorbique (C)	75 mg.

LEDERLE LABORATORIES, DIVISION NORTH AMERICAN CYANAMID LTD.,
550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTREAL, P. Q.

*MARQUE DÉPOSÉE

Lederle CANADA

rapport pédiatrique récent:

tous les bébés constipés*

tous les bébés faisant leurs dents* (sauf un)

et souffrant de troubles gastro-intestinaux et de malaises

furent soulagés par

les Comprimés Baby's Own

Soulagement complet de l'effort à l'évacuation, des gaz pénibles, des troubles du sommeil, de l'agitation, de la mauvaise humeur et de l'anorexie.

REMARQUABLEMENT SÛR — "Tout au long des observations . . . en aucun cas, on a noté de réactions secondaires", quelles qu'elles soient.

Les COMPRIMÉS BABY'S OWN renferment $^{3}/_{16}$ de grain de Phénolphtaléine légèrement tamponnée avec ½ grain de Carbonate de Calcium Précipité, et du Sucre en Poudre, q.s. Agréables, commodes.

*âgés de 2 à 24 mois.

Pour échantillons et littérature, avec références 1-15, écrivez à . . .

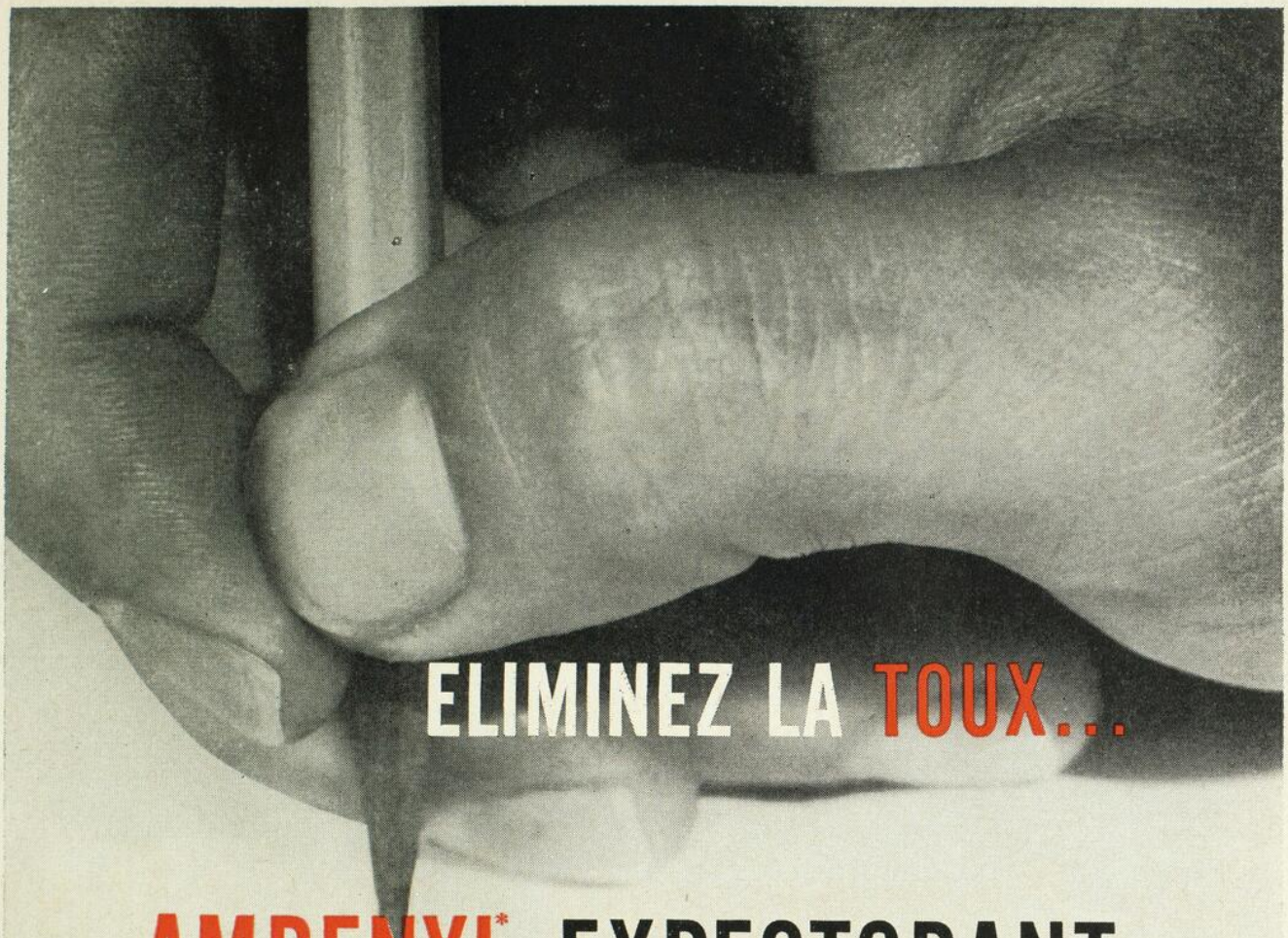
Observation Typique

OBS. No 23. Bébé M.P., 7 mois, 17¼ lbs, souffrait d'évacuations intestinales pauvres accompagnées d'efforts excessifs. Les selles étaient de petites masses calcaires dures et parfois sanguinolentes. Le bébé était irritable, d'humeur maussade, agité, et pleurait sans arrêt. A la palpation, on percevait au bas du ventre un amas de masses fécales ("boudin").

Des COMPRIMÉS BABY'S OWN furent administrés à raison d'un chaque soir, au coucher.

A l'examen, une semaine plus tard, le bébé était bien portant et de belle humeur. Les évacuations intestinales étaient belles, sans effort et sans saignement. Les selles étaient douces et bien formées. L'abdomen était mou et ne présentait plus de masses, à la palpation.

G. T. FULFORD CO., LIMITED, Brockville, Ontario



ELIMINEZ LA TOUX...

AMBENYL* EXPECTORANT

...cette préparation efficace contre la toux est une association de: AMBODRYL*—antihistaminique puissant, BENADRYL—antihistaminique-antispasmodique reconnu, et d'autres agents dont l'activité antitussigène est démontrée. AMBENYL* EXPECTORANT apaise rapidement le réflexe de la toux, facilite l'expectoration, réduit le bronchospasme, décongestionne la muqueuse et concourt au bien-être du malade.

AMBENYL EXPECTORANT, chaque once fluide (29,57 cm³) renferme:

Chlorhydrate d'Ambodryl (chlorhydrate de bromodiphénhydramine Parke-Davis)	24 mg
Chlorhydrate de Benadryl (chlorhydrate de diphénhydramine Parke-Davis)	56 mg
Bitartrate de Dihydrocodéinone	⅙ gm
Chlorure d'Ammonium	8 gm
Gaïacolsulfonate de Potassium	8 gm
Menthol	q.s.
Alcool	5%

Goût de cerises noires

Fourni en flacons de 16 onces et de un demi-gallon

posologie: toutes les trois ou quatre heures—adultes, 1 à 2 cuillers à thé, enfants, ½ à 1 cuiller à thé.

MEDICAMENTA FERAX

PARKE, DAVIS & CO., LTD.
TORONTO 14, ONTARIO

*MARQUE DÉPOSÉE

50171



prompt rétablissement avec

V-CILLIN, PÉDIATRIQUE

(Pénicilline V, Lilly)

pénicillinothérapie agréable

V-CILLIN, PÉDIATRIQUE, 125 — 125 mg par cuillerée à thé de 5 cc., en bouteilles de 60 cc.

GOUTTES V-CILLIN — 125 mg par compte-gouttes de 0.6 cc., en bouteilles de 1.5 g.

***Aussi:** 'V-Cillin-Sulfa' (Pénicilline V avec triple sulfa, Lilly), Pédiatrique — 125 mg de 'V-Cillin' plus 0.5 g de triple sulfa par cuillerée à thé de 5 cc., en bouteilles de 60 cc.*

'V-Cillin' assure le maximum d'efficacité et de sûreté en tant que pénicilline administrée par la bouche. C'est la seule pénicilline qui passe dans l'estomac sans perdre son activité et qui soit facilement assimilée dans le duodénum.

L'acidité normale de l'estomac, qui détruirait rapidement les sels solubles de la pénicilline G, n'a virtuellement aucun effet fâcheux sur 'V-Cillin'.

A la différence des préparations insolubles de pénicilline d'assimilation médiocre, 'V-Cillin' est absorbée rapidement et plus complètement.

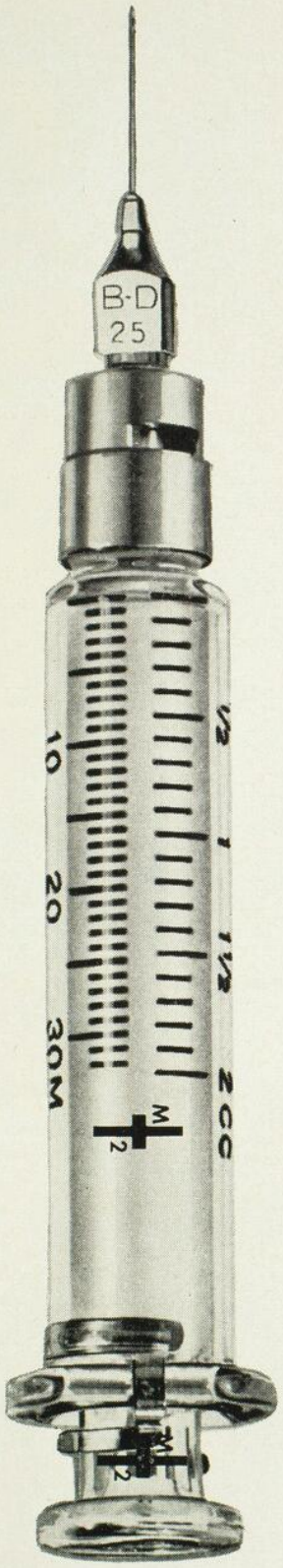
ELI LILLY AND COMPANY (CANADA) LIMITED, Toronto, Ontario

pour

n maximum

d'utilisation

ypodermique



B-D

SERINGUES MULTIFIT* B-D

rapidité d'assemblage accrue
chaque piston s'adapte
à chaque corps de seringue.

moins de casse
le cylindre non dépoli est plus solide
et offre plus de résistance.

moins de remplacements
en cas de casse,
la pièce indemne demeure utilisable.

AIGUILLES YALE* B-D

pointes aigües
facilité de pénétration dans les tissus.

biseau latéral
prévient le suintement
et la douleur ultérieure.

parfaitement inoxydables
fabrication Hyperchrome* acier inoxydable.

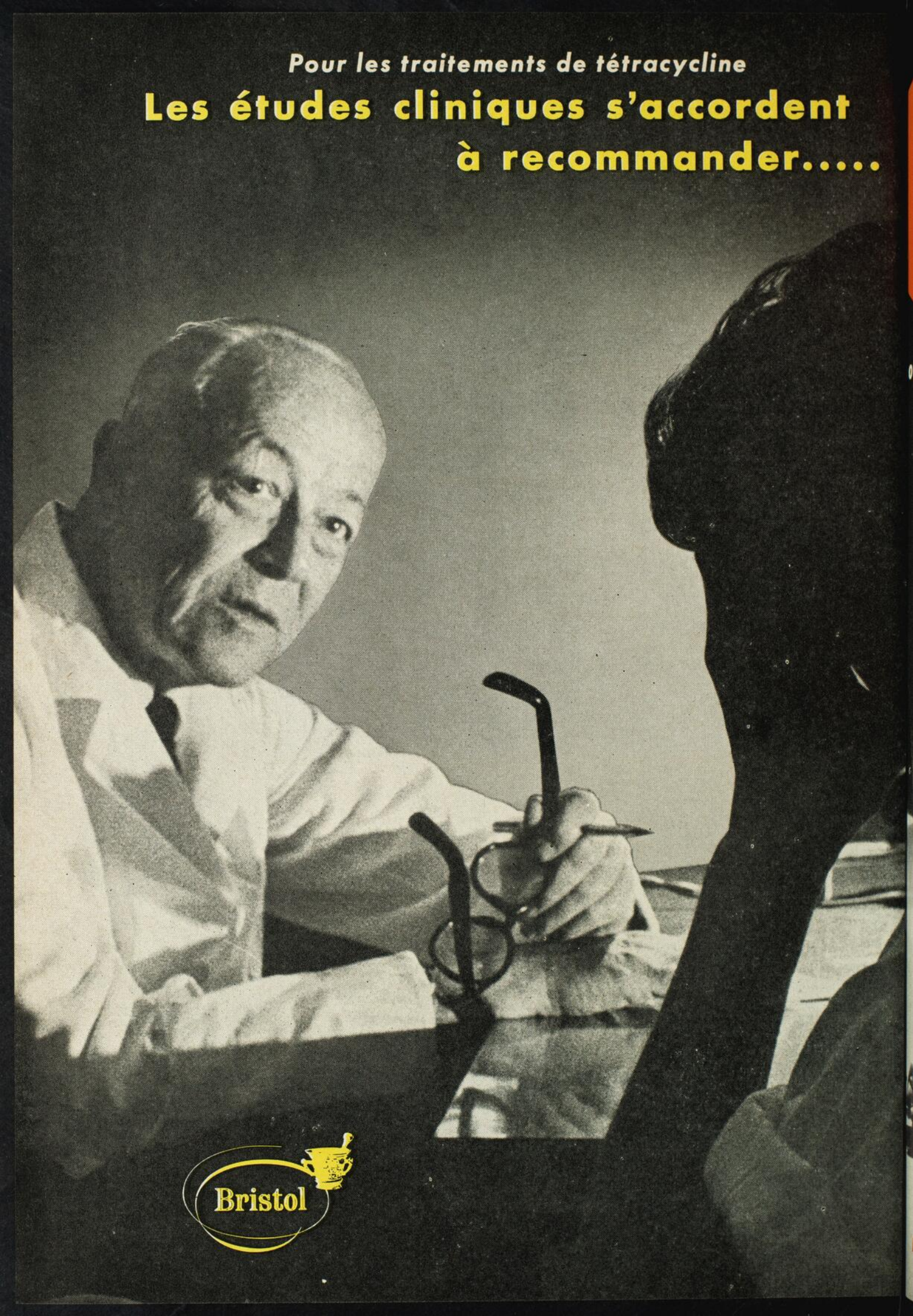
BECTON, DICKINSON AND COMPANY
RUTHERFORD, N.J.

in Canada
BECTON, DICKINSON & CO., CANADA, LTD.
TORONTO 10, ONT.

*MARQUE DEPOSEE

Pour les traitements de tétracycline

Les études cliniques s'accordent à recommander.....



Bristol

Tetrex*

LE PHOSPHATE COMPLEXE DE TETRACYCLINE ORIGINAL

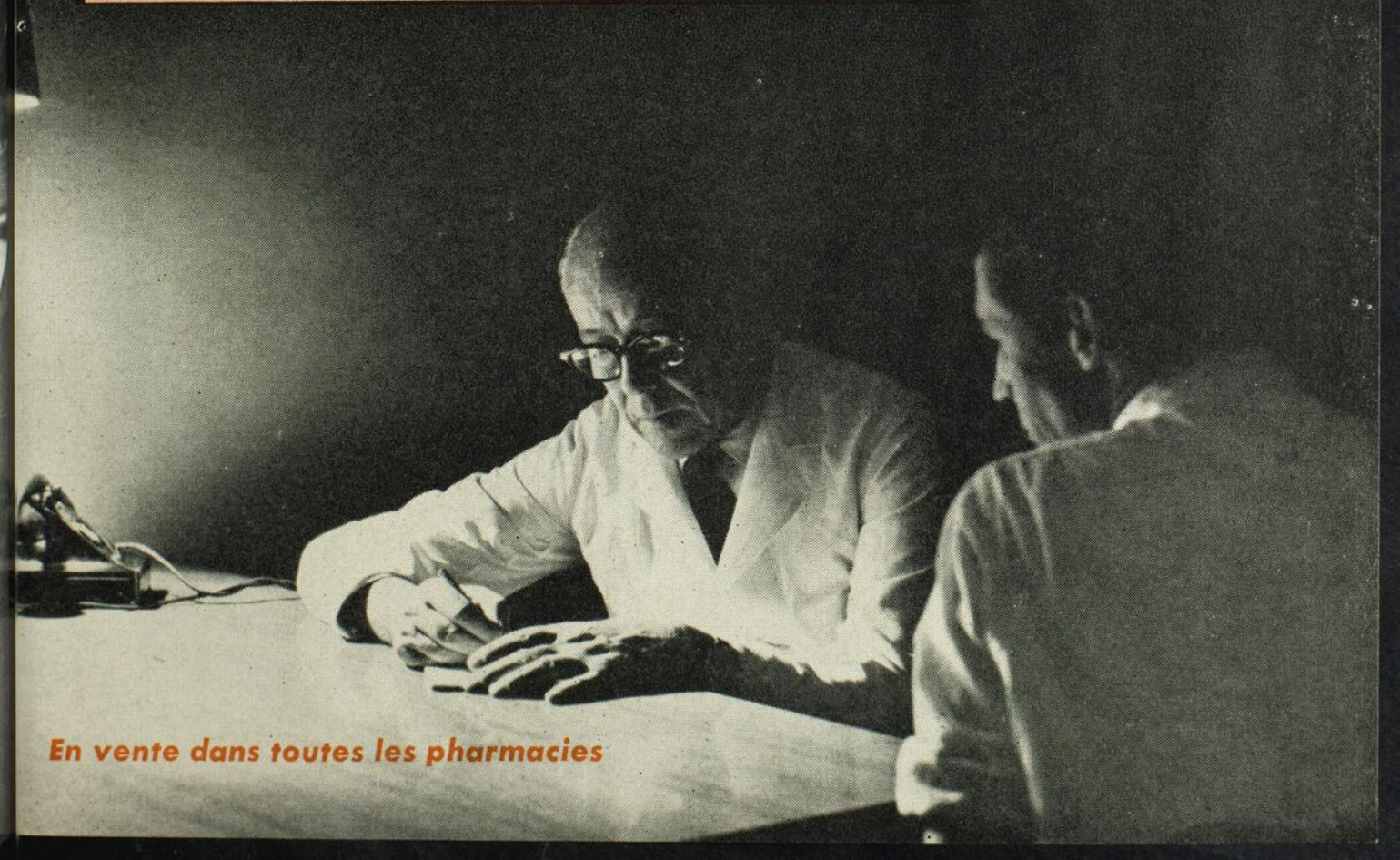
*MARQUE DÉPOSÉE

pour un contrôle plus rapide et plus sûr des infections

- Un produit unique et pur (pas un mélange)
- Niveaux sanguins élevés de tétracycline
- Exempt de modificateur chimique ou antibiotique
- Egalement efficace: b.i.d. ou q.i.d.
- Aucune réaction défavorable
- Formes posologiques pour tous les besoins thérapeutiques

BRISTOL LABORATORIES OF CANADA LIMITED, MONTRÉAL

286 St-Paul ouest, Montréal, Qué.



En vente dans toutes les pharmacies

Après 20 années... de service constant à la profession médicale au Canada



Nouveau local de
Baxter Laboratories of Canada, Ltd.,
Alliston, Ontario

Depuis les dernières vingt années, le développement des Laboratoires Baxter du Canada a toujours marché de pair avec l'avancement de la médecine au Canada. Notre contribution au service de la santé nationale fut une expérience heureuse.

Nous remercions la profession médicale, les infirmières et les hôpitaux de tout le Canada pour l'encouragement et l'aide qu'ils nous ont apporté.

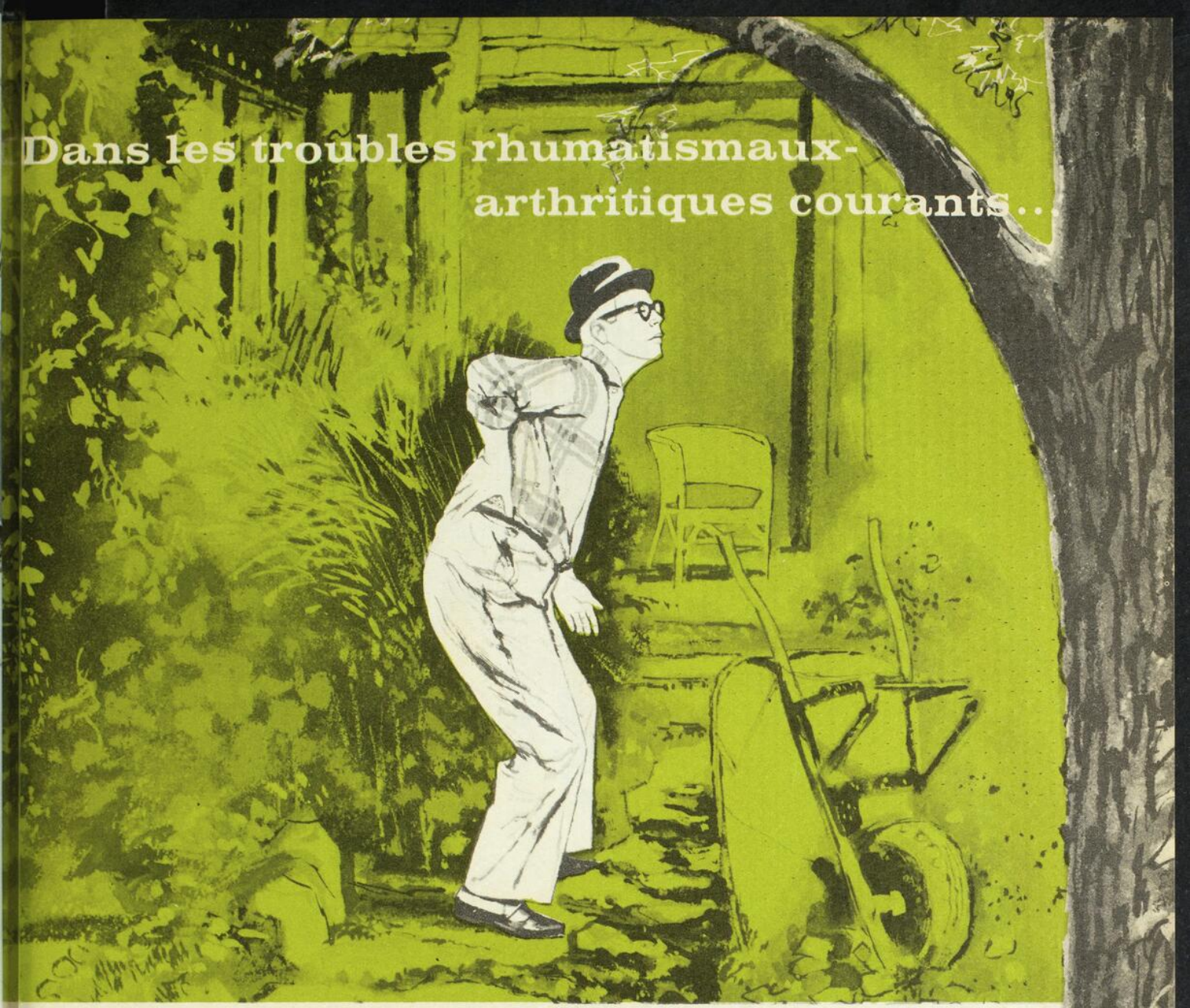
En plus d'offrir nos remerciements, nous engageons dans les années à venir à maintenir notre service et à diriger nos efforts et les moyens à notre disposition vers l'obtention de produits nouveaux.

Comme preuve de notre engagement, nous faisons un pas en avant ... l'ouverture de nos nouveaux laboratoires. Nous dédions ces locaux modernes de recherche et de production en un lieu de travail et aussi comme symbole du progrès à venir.

Nous ferons tout en notre pouvoir pour que ce symbole demeure vivant ... tout entier à votre service.

BAXTER LABORATORIES OF CANADA, LTD.

Alliston, Ontario



SIGMAGEN comprimés

avec PREDNISONE

Non pas par la thérapeutique salicylique seule, mais par les bienfaits étendus de la formule Sigmagen — Meticorten avec acide acétylsalicylique, acide ascorbique et hydroxyde d'aluminium.

Action corticoïde-analgésique tamponnée avec vitamine C comme soutien contre le stress dans la bursite, la myosite, la synovite, la fibrosite, la névrite, la goutte subaiguë ou intermittente, l'arthrite rhumatoïde bénigne ou la spondylite.

SIGMAGEN, *composé corticoïde-analgésique de Schering*

METICORTEN, *prednisone Schering.*

Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL



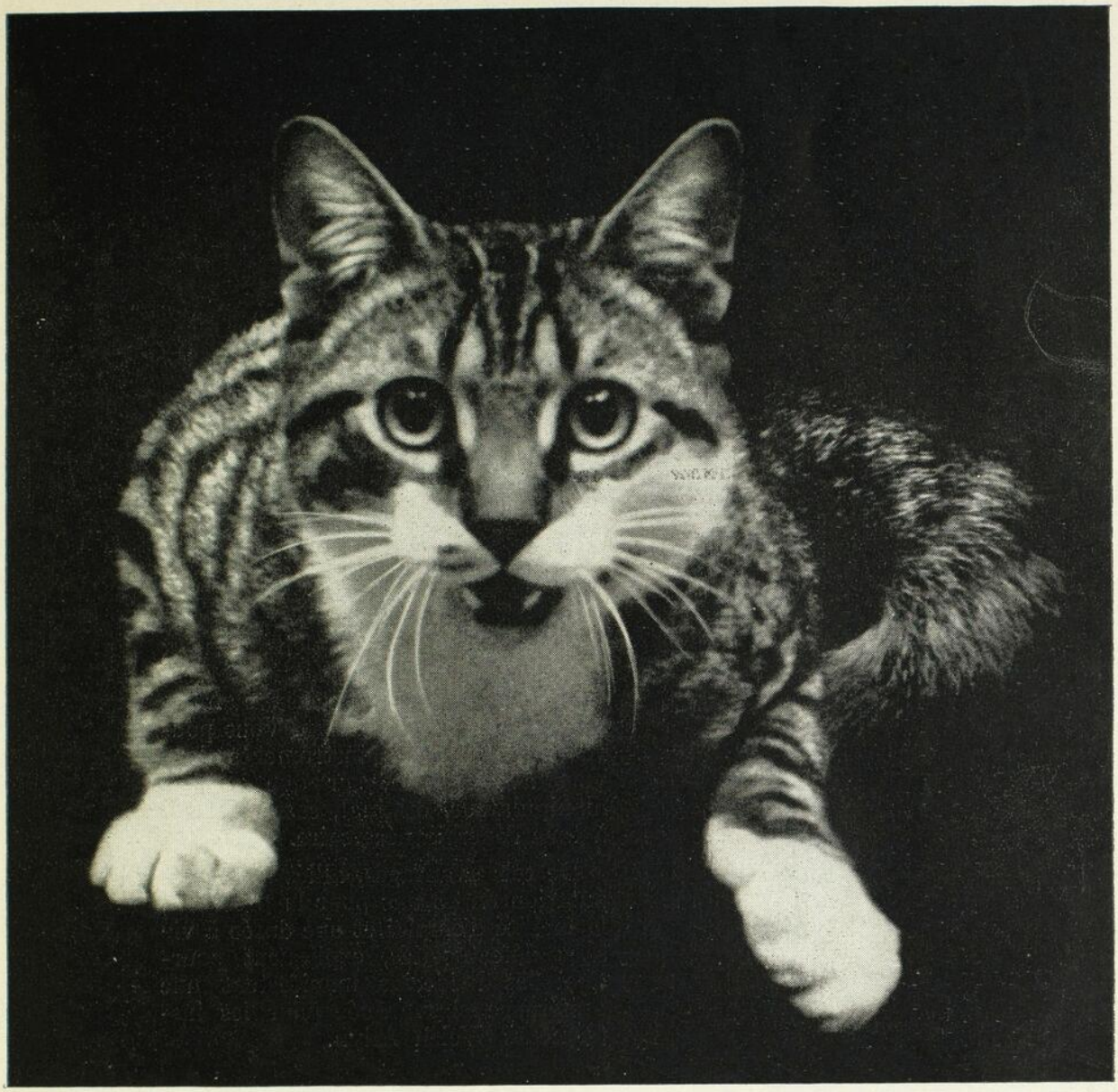


en corticostéroïdothérapie, permet de traiter plus de patients

- occasionne rarement de l'œdème ou des effets secondaires électrolytiques
- de 3 à 5 fois plus actif, à poids égal, que l'hydrocortisone ou la cortisone
- excellent soulagement de la douleur, du gonflement, de la sensibilité; diminution de la raideur articulaire —dans l'arthrite rhumatoïde
- excellent soulagement du bronchospasme, de la dyspnée, de la toux; augmentation de la capacité vitale dans l'asthme.
- bienfaits hormonaux dans les allergies respiratoires, dans les troubles inflammatoires et allergiques de l'œil et de la peau, dans les maladies du collagène

METICORTEN est présenté en comprimés blancs de 1 mg., 2.5 mg. et 5 mg.
METICORTEN, prednisone

Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL



JETEZ UN NOUVEAU COUP D'OEIL SUR LES ALLERGÈNES* — JETEZ UN COUP D'OEIL SUR LE NOUVEAU DIMÉTANE

L'antihistaminique par excellence pour assurer une protection efficace contre les accidents allergiques. ■■■ Comparez le DIMÉTANE aux antihistaminiques que vous prescrivez maintenant: cette préparation apporte tous les avantages que vous demandez d'un tel médicament: puissante activité, indice thérapeutique élevé, tolérance remarquable....somnolence et effets secondaires réduits au minimum. La préparation s'avère efficace dans beaucoup de cas où les autres antihistaminiques sont restés sans effet. ■■■ Un seul comprimé à effet durable DIMÉTANE Extentab® (dosé à 12 mg. de principe actif) protègera votre patient pendant 10 à 12 heures. DIMÉTANE est également offert sous forme de comprimés ordinaires, dosés à 4 mg. et d'élixir, dosé à 2 mg. par 5 cc.

A. H. Robins Company of Canada Ltd., Montréal
Produits Pharmaceutiques de qualité depuis 1878

*ALLERGÈNES TYPIQUES: Poils et squames d'origine animale • Pollen • Moisissures • Bactéries et virus • Plumes • Ecailles d'insectes • Graines et fibres végétales • Sucs de plantes • Poussière de maison • Médicaments et produits chimiques • Minéraux et métaux divers

Robins

Dimétane®

(MALÉATE DE PARABROMDYLAMINE)



Manipulateur dur au travail

qui réduit le coût de vos instruments

Tous ces instruments Welch Allyn (et bien d'autres encore) sont facilement interchangeables sur ce seul manipulateur à pile Welch Allyn. Vous pouvez y adapter les instruments dont vous avez besoin, sûr que ce seul manipulateur, original, saura fournir à tous l'énergie nécessaire.

De tels avantages, alliés à une réputation de 43 ans pour la précision, la facilité d'emploi et une durée à vie sans défectuosités, expliquent pourquoi les médecins manifestent une préférence si marquée pour les instruments Welch Allyn.

WELCH ALLYN

WELCH ALLYN, INC. • SKANEATELES FALLS, N. Y.

J. F. HARTZ CO. LIMITED
Toronto Montréal Halifax

THE STEVENS COMPANIES
Toronto Winnipeg Calgary Vancouver

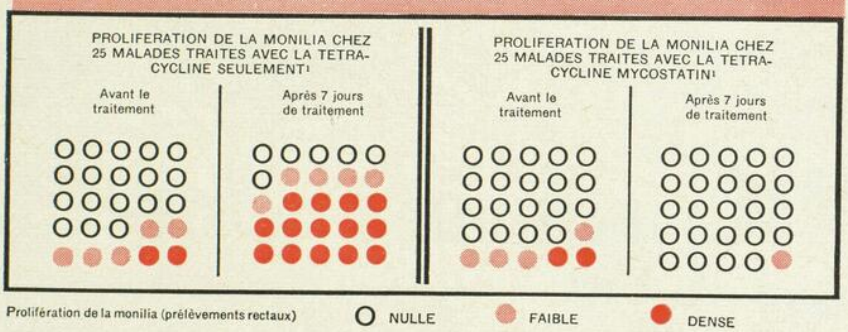
CASGRAIN & CHARBONNEAU, LIMITÉE
Montréal Ottawa Québec

Votre malade guérira plus aisément si vous prescrivez...

MYSTECLIN-V

Complexe phosphate de tétracycline Squibb et nystatine (Mycostatin)

L'ingrédient Mycostatin prévient la prolifération de la monilia et les complications possibles



Mysteclin-V renferme du Mycostatin qui empêche la prolifération de la monilia et en réduit au minimum l'éventualité consécutive à l'antibiothérapie.

Forme	Complexe phosphaté de tétracycline équivalant au chlorhydrate de tétracycline (mg)	Mycostatin (unités)	Présentation
Capsules de	250	250,000	Flacons de 12 et 100
Suspension (dans 5 cc)	125	125,000	Bouteilles de 30 et 60 cc
Gouttes pédiatriques par cc-20 gouttes	100	100,000	Bouteilles de 10 cc avec stilligoutte

1. Childs, A. J.: British M.J. 1:660 (mars) 1956.

SQUIBB

Un siècle d'expérience inspire confiance

MYSTECLIN et MYCOSTATIN marques déposées de E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited

Pour les enfants dont les pieds requièrent des soins spéciaux



CHAUSSURES CORRECTIVES
CLINIC
de *Savage*

FORME DROITE

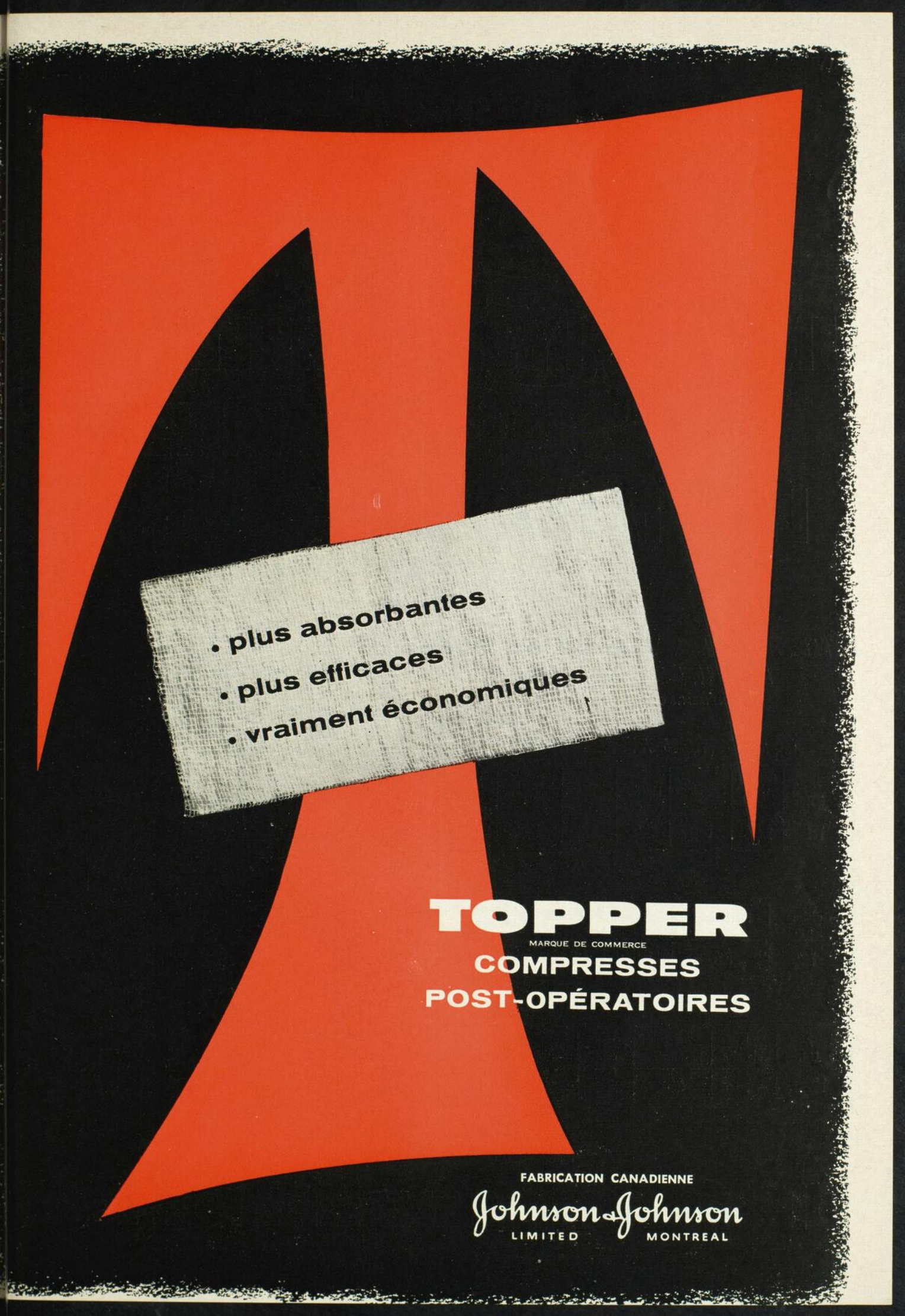
Les chaussures correctives "Clinic" ont été créées par Savage pour fournir aux médecins les formes de base qui sont nécessaires pour le traitement des pieds malades de certains enfants. Ces chaussures sont spécialement fabriquées pour permettre l'adaptation de biseaux, supports ou autres appareils correctifs. Les détaillants peuvent les commander par paire, même par pied si les deux pieds nécessitent un ajustement différent, en indiquant les modèles et les pointures.

Les chaussures illustrées ici sont de forme parfaitement symétrique et peuvent être ajustées au pied droit ou gauche. Elles peuvent être employées avec des supports, Denis Browne ou autre attelle, ou comme chaussures de base pour lesquelles le médecin peut prescrire n'importe quel appareil correctif. On peut aussi se procurer la forme tournée "en dedans" ou celle tournée "en dehors".

Pour recevoir de plus amples renseignements au sujet des chaussures "Clinic" de Savage, veuillez écrire à Savage Shoes Limited, Preston, Ontario.

CHAUSSURES "CLINIC"

de *Savage*


• plus absorbantes
• plus efficaces
• vraiment économiques
TOPPER
MARQUE DE COMMERCE
COMPRESSES
POST-OPÉRATOIRES
FABRICATION CANADIENNE
Johnson & Johnson
LIMITED MONTREAL



Nous vous soumettons respectueusement

UNE ANALYSE COMPLÈTE DES NOUVEAUX DÎNERS À LA VIANDE* HEINZ

* *En purée et pour enfants.*

DÎNERS À LA VIANDE EN PURÉE BOEUF ET LÉGUMES

ÉLÉMENTS CONSTITUANT 100 GRAMMES

COMPOSITION APPROXIMATIVE						
Calories	Solides total g.	Protéines g.	Lipides g.	Cendres g.	Hydr. carbone total g.	Fibre brute g.
111	21.4	6.8	3.2	1.0	5.8	1.1

MINÉRAUX				
Calcium mg.	Phosphore mg.	Fer mg.	Cuivre mg.	Chlorure de Sodium g.
11.0	86	1.3	0.03	0.91

VITAMINES					
A U.I.	B Thiamine	B2 Riboflavine	Niacine mg.	C Acide ascorbique	Calories par once
1070	13	65	1.27	2.0	31

Il existe aussi des nouveaux dîners à la viande Heinz au poulet, à l'agneau, au veau et au jambon, et nous serons très heureux de vous fournir une analyse détaillée de toutes nos variétés.

Inutile d'ajouter que Heinz se fait toujours un plaisir de fournir des échantillons aux médecins qui en font la demande.

Ecrivez à: Aliments pour bébés Heinz, Leamington, Ontario.

Nous répondrons promptement à toute demande de votre part.



57

BFM-457F

DÎNERS À LA VIANDE HEINZ



our aider à
ssurer du confort
ceux qui vivent longtemps

ant pour des raisons psychologiques que mécaniques, Support Spencer dessiné individuellement pour pondre aux besoins du sénilant peut contribuer andement à sa tranquillité d'esprit et à son confort ysique. Une fois les muscles détendus bien supportés l'équilibre du corps amélioré, l'homme ou la femme ssent un support physique — est moins susceptible être harcelé par la fatigue.

ue vous prescriviez un Spencer pour améliorer le aintien principalement ou à cause d'un trouble spécifue, la Corsetière Spencer prend des mesures prées après avoir *maîtrisé* le corps, afin de s'assurer e le support dessiné individuellement accomplira actement ce que vous voulez pour seconder votre itement.

On obtient les Supports Spencer — pour l'abdomen, le dos ou les seins — d'une Corsetière Spencer. Si un soutien immédiat est nécessaire, la Corsetière offre au malade un support d'urgence pour porter en attendant la livraison du Spencer dessiné individuellement.

Adresser le coupon ci-contre ou téléphoner à une marchande de Supports Spencer (voir pages jaunes du bottin du téléphone) pour obtenir la brochure "Les Supports Spencer dans la Thérapeutique Moderne".

SPENCER SUPPORTS (CANADA) LTD.,
Rock Island, P.Q.
Etats-Unis: Spencer, Inc., New-Haven, Conn.
Angleterre: Spencer, Ltd., Banbury, Oxon.

Prière de m'envoyer gratuitement la brochure "Les Supports Spencer dans la thérapeutique moderne".

Nom ..... M.D.

Adresse .....

..... 151-2-58

SPENCER

le support dessiné individuellement

Une **NOUVELLE** préparation pour le traitement de
l'HYPERTHYROÏDISME

NEO-MERCAZOLE*

marque de Carbimazole (Brevet en instance)

Toxicité très basse - Réactions secondaires rares

NEO-MERCAZOLE*

est recommandé pour le traitement de:

- **Hyperplasie toxique diffuse avec ou sans exophtalmie**
- **Hyperplasie toxique nodulaire (adénome thyroïdien toxique)**
- **Préparatoire à une thyroïdectomie**
- **Thyréotoxicose récurrente à la suite d'une thyroïdectomie subtotale.**

Le médicament antithyroïdien de choix en pratique générale

NEO-MERCAZOLE (carbimazole) en comprimés striés de 5 mg.

Présenté en flacons de 100 et 500.

The DENVER CHEMICAL Manufacturing Company
8465 Devonshire Road, Montréal 9, Qué.
(Un produit breveté de British Schering Limited)
*M. de F. dép.



SULAMYD SODIQUE
sulfacétamide de sodium

Prévention de l'infection de l'œil à la suite d'éraflures et de contusions. Traitement de la conjonctivite aiguë ou chronique, de l'ulcère serpigineux ou cornéen.

Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Chaque année ont lieu les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées.

Les demandes d'admission aux examens de 1958 seront acceptées jusqu'au **30 avril 1958.**

On peut se procurer, sur demande, les "Règlements et Normes de Formation post-universitaire régissant les Examens" (revisés en mai 1956), ainsi que les formules de demande d'admission aux examens, la liste des hôpitaux canadiens approuvés et les formules de demande d'évaluation. On doit spécifier la spécialité (ou les spécialités) à laquelle on est intéressé.

Toute communication doit être adressée comme suit:

Le Secrétaire,
Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,
150, rue Metcalfe,
Ottawa 4, Canada.



médicament moderne

À GAMME THÉRAPEUTIQUE ÉTENDUE

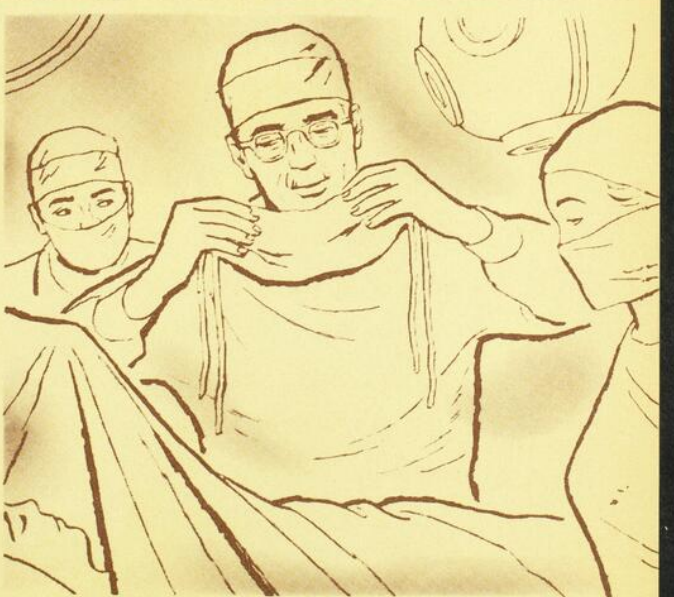


ataraxique d'une grande souplesse, doté d'avantages particuliers

DANS LES CAS D'URGENCE PSYCHIATRIQUE

chez le psychopathe
chez l'alcoolique en phase aiguë
chez le narcomane

DANS LA NAUSÉE ET LE VOMISSEMENT
COMME SÉDATIF EN OBSTÉTRIQUE
COMME SÉDATIF EN CHIRURGIE



Le chlorhydrate de SPARINE est un composé couvrant une gamme thérapeutique étendue. Comme psycho-sédatif, son efficacité et sa large marge de sécurité ont été amplement démontrées et admises. Certaines propriétés pharmacologiques propres à SPARINE ont éveillé récemment l'intérêt des chercheurs. L'étude de ces propriétés a donné lieu à de vastes recherches thérapeutiques.

présentation:

COMPRIMÉS—à 25 mg. (jaune), à 50 mg. (orange) et à 100 mg. (rose), en flacons de 50 et de 500 comprimés; à 200 mg. (rouge), en flacons de 500 comprimés.

INJECTION—à 50 mg. par c.c., en fioles de 2 et de 10 c.c.

SIROP—à 25 mg. par cuillerée à thé (5 c.c.), en flacons de 4 onces liq.

Sparine*

CHLORHYDRATE DE PROMAZINE

Breveté 1952, 1955

*Marque déposée

℞ Ordonnance obligatoire

Wyeth
MARQUE DÉPOSÉE

WALKERVILLE, ONTARIO
MONCTON - MONTRÉAL
WINNIPEG - VANCOUVER

Détend et l'esprit et le muscle

Wyseals / Equanil

Wyeth
MARQUE DÉPOSÉE

WALKERVILLE, ONTARIO
MONCTON-MONTRÉAL-WINNIPEG-VANCOUVER

CARACTÉRISTIQUES

Les WYSEALS EQUANIL sont des comprimés jaunes enrobés, ne portant aucune marque d'identification et qui sont dosés à 400 mg. d'EQUANIL. La posologie des WYSEALS est la même que celle des comprimés ordinaires à 400 mg. d'EQUANIL.

L'ENROBAGE SPÉCIAL LES REND FACILES À AVALER

Les WYSEALS sont pourvues d'un enrobage spécial qui fait glisser le comprimé, au simple toucher de la langue et en facilite l'ingestion. C'est là un avantage marqué pour les jeunes et pour les vieux qui pourraient éprouver une certaine difficulté à avaler.



PRÉSENTATION

WYSEALS EQUANIL— à 400 mg., comprimés jaunes, non-divisibles, en flacons de 50 comprimés.

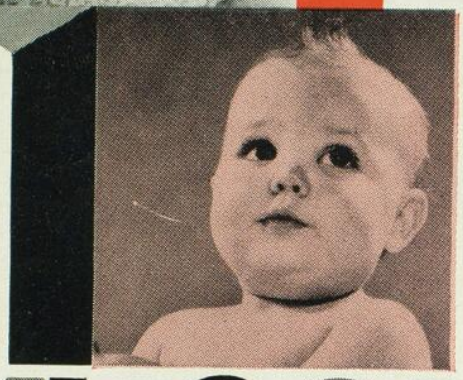
autre forme:

EQUANIL — à 400 mg., comprimés blancs ordinaires, divisibles, en flacons de 50 comprimés.

*Marque déposée

1129F



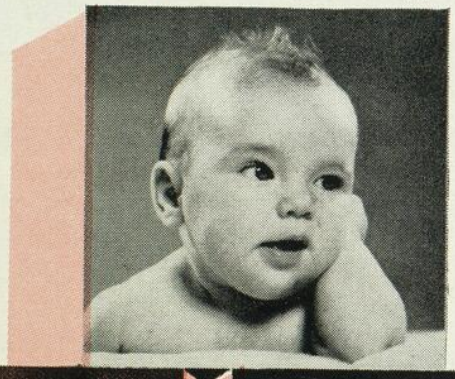


Mead Johnson offre un groupe complet de gouttes vitaminiques. Parmi les trois formules différentes, vous pouvez choisir le niveau de protection vitaminique que requièrent les bébés sous vos soins.

il existe un

*VI-SOL

. . . pour tous et chacun !



***TRI-VI-SOL**
3 vitamines de base... A. D, C

***POLY-VI-SOL**
6 vitamines essentielles... A, D, C, B_1, B_2 et niacinamide

***DECA-VI-SOL**
10 vitamines importantes en nutrition... A, D, C, B_1, B_2, niacinamide, biotine, acide pantothénique, B_6 et vitamine B_{12} stable

- Compte-gouttes "Safti-Dropper" gradué, en plastique incassable
- Saveur agréable de fruit
- Hypoallergéniques
- Stables — aucune réfrigération requise



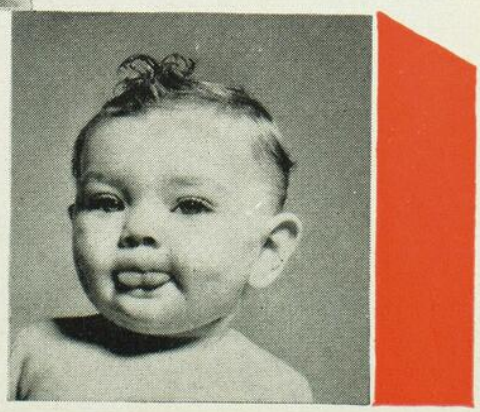


MEAD JOHNSON
EMBLÈME DE SERVICE À LA PROFESSION MÉDICALE
MONTRÉAL

* MARQUE DÉPOSÉE







TAMPAX

une méthode d'hygiène menstruelle cliniquement acceptée



"N'est pas néfaste et n'irrite pas les muqueuses vaginale et cervicale."

Karnaky, K. J.: Western Journal of Surgery, Obstetrics and Gynecology, Vol. 51, pp. 150-152.

"Rien ne prouve que l'usage d'un tampon cause un empêchement au flux menstruel."

Thornton, M. J.: American Journal of Obstetrics and Gynecology, Vol. 46, pp. 259-265.

"Ne nuit pas à la virginité anatomique."

Dickinson, R. L.: The Journal of the American Medical Association, Vol. 128, pp. 490-494.

"D'un emploi facile, élimine la formation d'odeur."

Sackren, H. S.: Clinical Medicine, Vol. 46, pp. 327-329.

Trois degrés d'absorption: Tampax Junior, Régulier ou Super, pour répondre à tous les besoins.

TAMPAX

Echantillons professionnels et réimpressions de ces documents, sur demande.

Canadian Tampax Corporation Limited, Brampton, Ont.



un premier pas important dans le soin à apporter à la peau de bébé

ONGUENT DESITIN®



Aucune autre préparation n'est aussi efficace à protéger la peau de bébé, à la garder claire, douce et souple et à la préserver contre

l'érythème fessier • la dermatite • l'intertrigo
l'échauffaison • l'écorchement • l'irritation • l'excoriation

L'Onguent Desitin soulage, protège et cicatrise [1-5] — riche en huile de foie de morue — la préparation éthique la plus employée pour les soins quotidiens à apporter à la peau de bébé.

Désirez-vous des *échantillons* et de la documentation?

DESITIN CHEMICAL COMPANY

1. Grayzel, H. G.; Heimer, C. B., and Grayzel, R. W.: New York St. J. Med. 53: 2233, 1953. **2.** Heimer, C. B.; Grayzel, H. G., and Kramer, B.: Archives of Pediatrics 68: 382, 1951. **3.** Behrman, H. T.; Combes, F. C.; Bobroff, A., and Leviticus, R.: Ind. Med. & Surgery 18: 512, 1949. **4.** Sobel, A. E.: Scientific Exhibit, A. M. A. Meet. 1955. **5.** Marks, M. M.: Missouri Med. 52: 187, 1955.

Tubes de 1 on., 2 et 4 on. et jarres de 1 livre.

Distributeurs et représentants exclusifs pour le Canada:

LESLIE A. ROBB
5 Traymore Crescent, Toronto 9, Canada

DEPUIS PRÈS D'UN DEMI-SIÈCLE

Toujours le même but:

RÉDUIRE LE TAUX DE LA MORTALITÉ INFANTILE

Par la Qualité de nos Produits

BUREAU CHEF:
LA. 3-3121

SUCC. N.-D.-DE-GRÂCES:
DE. 3561

J. J. Joubert LIMITÉE

Pour abolir l'habitude de la constipation...

rétablissez la
BONNE HABITUDE
des selles régulières

Wyeth
Marque déposée
WALKERVILLE ONTARIO
MONTREAL - WINNIPEG - VANCOUVER

En flacons de 16 onces liq.

PETROLAGAR
Suspension aqueuse d'huile minérale simple

CHANGEMENT D'ADRESSE

•

Messieurs les médecins qui changent de domicile sont priés de donner leur nouvelle adresse sans retard au secrétariat: 326 est, boulevard Saint-Joseph — AVenue 8-9888, afin de faciliter l'exactitude de la liste d'inscription.

un supplément nutritif durant la GROSSESSE et la LACTATION



Le Tutamate est un supplément nutritif, particulièrement conçu pour la période de grossesse et de lactation. L'administration régulière du Tutamate est une garantie que la mère atteindra le terme de sa gestation dans un excellent état de nutrition, et que le bébé sera bien préparé pour faire face aux dangers de son nouveau milieu.

L'ANÉMIE MACROCYTAIRE DE GROSSESSE — "Depuis les débuts de 1953 jusqu'à l'heure actuelle, aucun cas d'anémie mégaloblastique associée à la grossesse et à la puerpéralité n'a été dépisté, en dépit d'une analyse hématologique constante.

*L'absence de cette anémie de nos cliniques et salles d'hôpital depuis juin 1953, date à laquelle commença l'administration quotidienne, durant la période précédant la naissance, d'un supplément renfermant 4.5 mcgm. de vitamine B_{12} et 3.0 mg. d'acide folique, peut présenter plus qu'un intérêt passager."[1]

*On employa le "TUTAMATE"

"TUTAMATE"

(TUTAMINA MATRIS = PROTECTION DE LA MÈRE)

Chaque tabsule renferme:

Sulfate ferreux	150 mg. (2½ gr.)	Aident à la prophylaxie et au traitement de l'ANÉMIE NUTRITIONNELLE. Essentiels à la bonne formation des GLOBULES ROUGES du SANG.
Sulfate de cuivre	2.5 mg.	
Stéarate de magnésium	8 mg.	
Carbonate de manganèse	0.3 mg.	
Vitamine A	2500 unités int.	— Aide à tenir la PEAU et les MUQUEUSES en bon état. Essentielle à la croissance normale.
Vitamine D	1000 unités int.	Nécessaires au développement normal des OS et des DENTS. Préviennent le rachitisme.
Farine d'os	130 mg. (2 gr.)	
Iodure de potassium	0.2 mg.	— Aide à prévenir l'HYPOIODÉMIE.
Vitamine B_1	1 mg.	Aident à la prophylaxie de l'avitaminose B, y compris les manifestations nerveuses et cardiovasculaires d'un béribéri latent.
Vitamine B_2 — Riboflavine	1.5 mg.	
Vitamine B_6 — Pyridoxine	1 mg.	
Niacinamide	6 mg.	— Aide à la prophylaxie de la PELLAGRE.
Vitamine C — Acide ascorbique	25 mg.	— Prophylaxie du SCORBUT. Aide au développement normal et à la conservation de l'OSSATURE, de la DENTURE et des GENCIVES.
Vitamine B_{12}	2 mcgm.	Facteurs additionnels du complexe vitaminique B.
Acide folique	1 mg.	
Succinate d'acide de d-alpha-tocophérol	2 mg.	— Traitement prophylactique de L'AVORTEMENT HABITUEL et de la GESTOSE.

Fer à l'état ferreux, 30 mg.

Teneur moyenne: 44 mg. de calcium, 20 mg. de phosphore, 0.15 mg. de fluor.

POSOLOGIE. Deux tabsules par jour, ou plus au besoin.

Procurable en flacons de 50, 100 et 250 tabsules.

En moyenne, ce supplément coûte au patient environ 10 centins par jour.

[1]Lowenstein, L., Pick, C., and Philpott, N. W.: "Megaloblastic anemia of pregnancy and puerperium." Am. J. Obst. & Gynec. 70:1309, 1955.

Frosst

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA



UN SÉDATIF DE LA TOUX

POUR LES BÉBÉS ET LES ENFANTS

...DOSES MESURÉES À LA GOUTTE

Les gouttes "Zéphadon"

MARQUE DÉPOSÉE

EFFICACITÉ
SÛRETÉ
TOLÉRANCE

Cette préparation au goût agréable, pour administration à la goutte,

- **est un excellent sédatif du centre respiratoire**
- **est bien tolérée par les enfants**
- **ne constipe pas**

Pour l'enfant qui tousse — fatigué, remuant et irritable — les Gouttes Zéphadon représentent une médication efficace, acceptable et d'administration facile.

Chaque cc. renferme:

Chlorhydrate de méthadone	1.2 mg.
Scille (un extrait)	30 mg.

POSOLOGIE: une goutte pour chaque 3 livres de poids corporel, toutes les 4 heures. Dose maximum pour les enfants de plus de 5 ans: 30 gouttes toutes les 4 heures.

Flacons de 15 cc. munis de compte-gouttes de précision.

AVERTISSEMENT

Pour les bébés de moins de 6 mois, les enfants débilités ou tout enfant souffrant de pneumonie, administrer les Gouttes Zéphadon à doses plus légères et avec circonspection.

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

Du NOUVEAU de SWIFT!



Si appétissantes qu'elles éveillent chez les bébés leur goût naturel pour la viande!

100% Porc Passé au Tamis avec Compote de Pommes Ajoutée
100% Jambon Passé au Tamis avec Sauce aux Raisins Ajoutée
100% Agneau Passé au Tamis avec Arôme de Menthe Ajouté

Vous entendez parfois des mamans dire: "Mon bébé ne semble pas aimer la viande". Cependant vous savez, et la plupart des mamans le reconnaissent aussi, que la viande apporte des éléments nutritifs essentiels au régime de bébé.

Pour aider les bébés à aimer la viande, les experts de Swift ont créé trois nouvelles variétés de viandes aromatisées aux fruits. Chacune est 100% viande avec l'addition d'un peu de fruit ou de menthe pour une saveur spécialement appétissante. Elles sont passées au tamis et merveilleusement lisses. Et puis, elles contiennent des protéines complètes de la viande et sont faciles à digérer.

Et elles sont aussi délicieuses et nourrissantes que les 103 années d'expérience de Swift en fait de viandes de bonne qualité ont pu les rendre. Vous pouvez les recommander toutes les trois en toute confiance. (Disponibles également sous forme hachée pour enfants.)



12 autres variétés savoureuses: Boeuf • Porc • Jambon • Agneau • Foie et Bacon • Poulet • Veau • Foie • Coeur de Boeuf • Jaunes d'Oeufs • Poulet et Veau • Saumon.

Swift

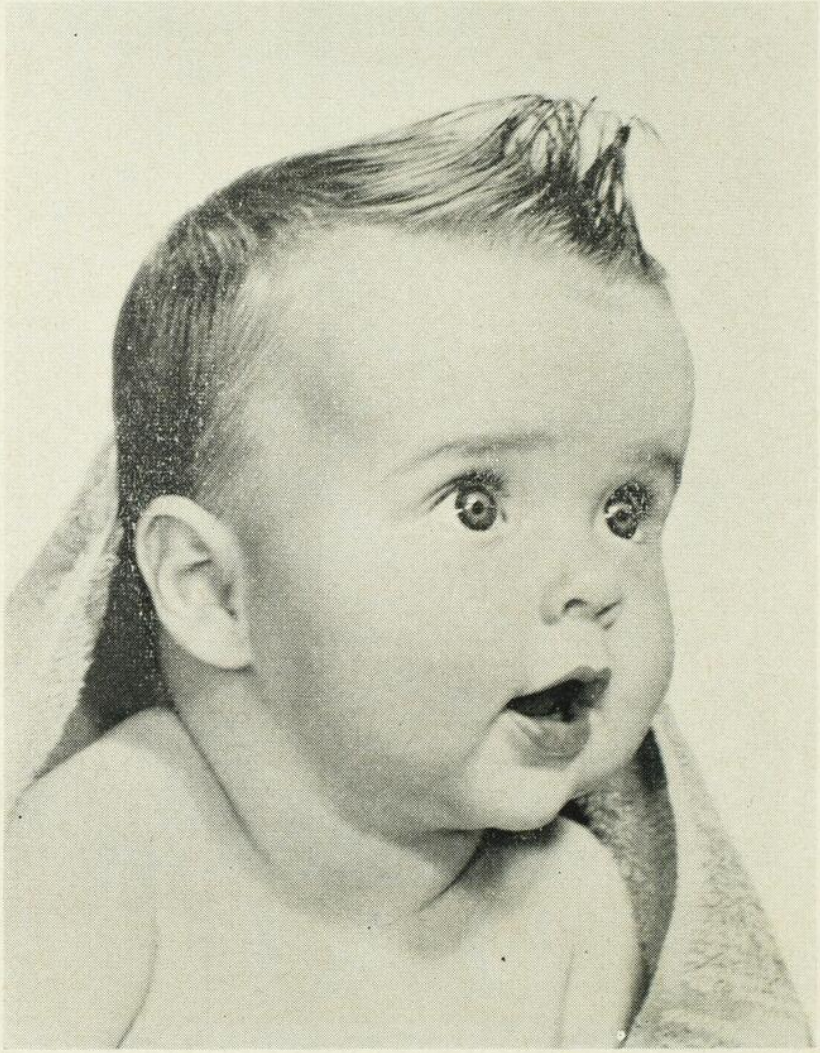
Pour Mieux Vous Servir

Viandes pour Bébés • Le plus précieux des produits Swift's

Conçu pour répondre à vos standards—

Le Lait Morning

le lait semi-écrémé garanti par Carnation



Votre recommandation du Lait Morning semi-écrémé est justifiée par cette qualité contrôlée, longuement éprouvée, qui a fait du Lait Carnation le lait accepté pour l'alimentation des nourrissons qui exige une forte teneur en gras.

NOURRISSANT ET DIGESTIBLE: On a uniformisé la production pour avoir les proportions précises de la vitamine D et de la teneur en gras.

UNIFORME: On maintient une haute qualité uniforme dans chaque boîte, grâce à une surveillance constante au laboratoire.

SÛR: On accepte seulement le meilleur lait qui a passé l'inspection et on vérifie chaque étape de la production. Et le Lait Morning est protégé par la boîte spéciale de Lait Evaporé Carnation.



UN AUTRE PRODUIT DE QUALITÉ CARNATION

TABLE DES ANNONCEURS

Pages

bbott Laboratories (Pentothal) ..... LI - LII
mes Company of Canada Limited (Albustix — Ketostix — Clinistix) XXXIV
nglo-French Drug Limitée (Vi-Mi-Caps) LIII
yerst, McKenna & Harrison (Hylenta — Suvrène) XXIX - XXX
rxter Laboratories (Après 20 années) LXXXVI
ecton, Dickinson & Company (Seringues Multifit) LXXXIII
rden Company (Mull-Soy) CVIII
istol Laboratories (Tetrex) ..... LXXXIV - LXXXV
nada Drug Company (Somenal — Betagène — Arteryl — Lacto-Cal) XII
nada Drug Company (Paveral) CVII
nadian Tampax (Tampax) C
rnation Milk (Lait Morning) CVI
iba Limitée (Tessalon) ..... Deuxième page de la couv.
llège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Examens) XCVI
rookes-Barnes Canada Limited (Argyrol) XXXII
enver Chemica Mfg. Co. The (Neo-Mercazole) XCVI
esitin Chemical Company (Desitin) CI
ohow Chemical Company Limited (Auralgan — O-Tos-Mo-San — Rhinalgan — Larylgan) LXXVII
ddé, J., Limitée (Alepsal — Genivral — Neurinase) XXVIII
li Lilly (V-Cillin) LXXXII
rosst, Chas. E. & Company (Kondrémul) IV
rosst, Chas. E. & Company (Acetophen — Phénacetine — Citrate de Caféine — Phosphate de Codéine) VII - VIII
rosst, Chas. E. & Company (Tutamate — Zephadon) CIII - CIV
ulford, G. T. (Comprimés Baby's Own) LXXX
eigy Pharmaceuticals (Finalgon) VI
eigy Pharmaceuticals (Butazolidine) XVIII
eigy Pharmaceuticals (Preludine) XLVII
einz Baby Foods (Aliments pour enfants) XCIV
erdt & Charton, Inc. (Vichy Célestins) II
erdt & Charton, Inc. (Marro-Dausse) LIV
erdt & Charton, Inc. (Agrippol) LVI
erdt & Charton, Inc. (Sulfarlem) LIX
oechst Pharmaceuticals (Orinase) XXXIII
offmann-La Roche Limitée (Gantrisin) XVI
orner Limited, Frank W. (Mobenol) XXII
ohnson & Johnson Limited (Topper) XCIII
oubert, J. J. Limitée (Les produits Joubert) CII
aboratoires DesBergers (Nevro-Denal — Heparos) ..... Quatrième page de la couv.
ederle Laboratories (Diamox) I
ederle Laboratories (Kynex) XV
ederle Laboratories (Achromycin V) ..... XLVIII - XLIX
ederle Laboratories (Filibon) LX
ederle Laboratories (Aristocort) ..... LXV à LXXVI

Pages

Lederle Laboratories (Falvin) ..... LXXVIII - LXXIX
Librairie Beauchemin Limitée XLIV
Mead Johnson & Company of Canada XCIX
Mead Johnson & Company of Canada (Mulcin) XXXV
Merck, Sharp & Dohme (Co-Deltra) IX
Merck, Sharp & Dohme (Cathomycin — Cathollicin) XVII
Merck, Sharp & Dohme (Néo-Hydeltrasol) XLI
Merrell Company, The Wm. S. (Kolantyl) XXI
Merrell Company, The Wm. S. (Quiactin) XXXVI
Millet, Roux & Compagnie (Opovital B_{12}) III
Parke, Davis & Company (Midicel) ..... XXVIII - XXXIX
Parke, Davis & Company (Ambényl) LXXXI
Pfizer Canada Limited (Terrabon) LVIII
Poulenc Limitée (Rovamycine) ..... XIX - XX
Robins Company of Canada (Dimétane) LXXXIX
Robins Company of Canada Limited (Robaxin) XLV
Robins Company of Canada Limited (Allbee) LXI
Rougier Frères (Digitaline Nativelle) V
Rougier Frères (Fortabex — Fortabextran) ..... Première page de la couverture
Roussell Laboratories (Aménorone Forté) LXII
Sandoz (Canada) Limited (Sandostene) XXIV
Savage Shoes Limited (Chaussures Clinic) XCII
Schering Corp. Limited (Trilafon) XI
Schering Corp. Limited (Métreton) XLIII
Schering Corp. Limietd (Metimyd) LXIII
Schering Corp. Limited (Sigmagen — Meticorten) ..... LXXXVII - LXXXVIII
Schering Corp. Limited (Sulamyd Sodique) XCVI
Searle Company (Rolicton) XL
Shuttleworth, E. B. (Novahistine) XXVII
Smith, Kline & French Inter-American Corp. (Vasocort) LV
Smith & Nephew Limietd (Gypsona) XLVI
Spencer Supports (Canada) Limited (Supports) XCV
Squibb & Sons Limited (Kenacort) XXV
Squibb & Sons Limited (Mysteclin-V) XCI
Swift Canada Company Limited (Vaindes pour bébés) CV
U. S. Vitamin Corporation of Canada (Aquasol) XXVI
Vinant Limitée (Opobyl — Caréna) XIV
Warner-Chilcott Laboratories (Tedral) XXXVII
Welch Allyn (Instruments) XC
Winthrop Steans (Neo-Synephrine) XLII
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Pen-Vee-Cidin).... XIII
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Zactirin) XXIII
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Bicillin) XXXI
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Diamagma) L
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (B-Plex) LVII
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Sparine) .... XCVII - XCVIII
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Petrolagar) CII

PAVERAL

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

• • COQUELUCHE • •

est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

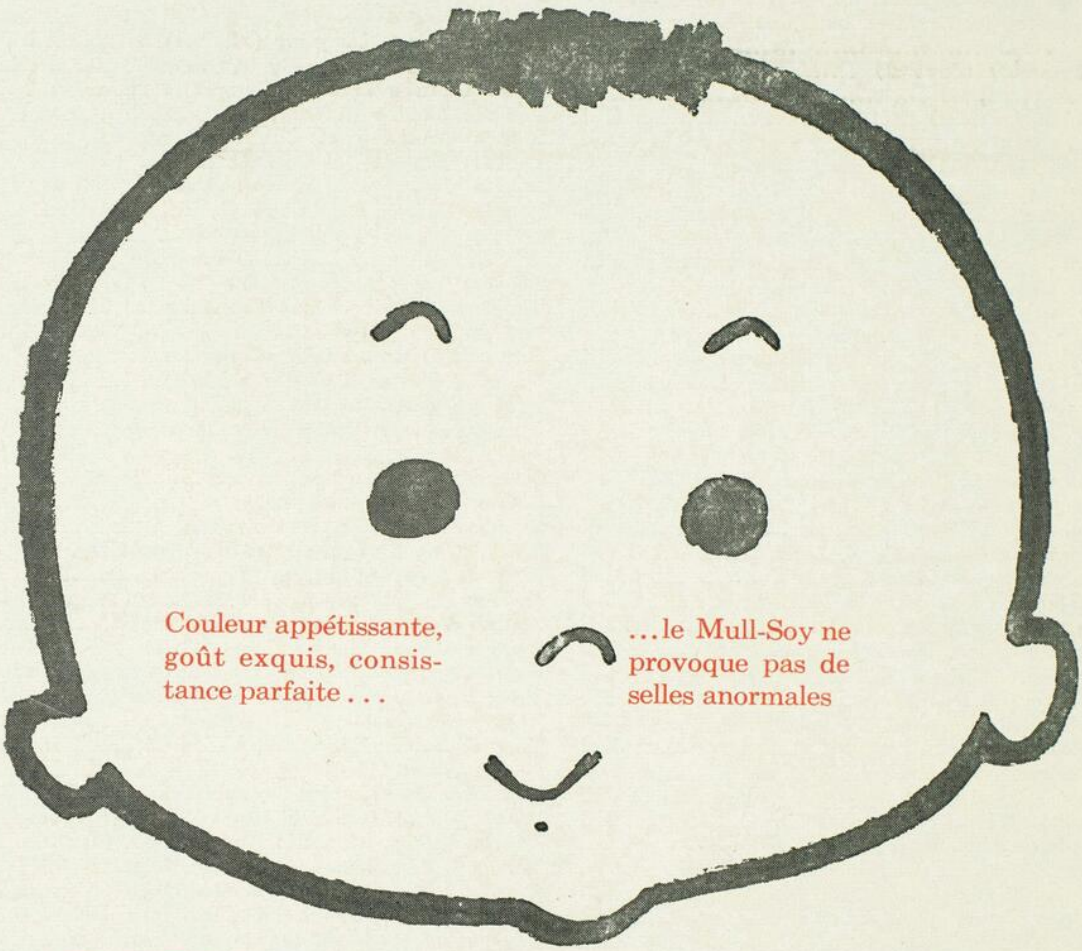
•

Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

Après 20 années de succès
dans l'alimentation des enfants,

le MULL-SOY *est meilleur que jamais!*



MULL-SOY

Liquide ou en poudre

Aliment émulsifié à base de fève de soja, le Mull-Soy BORDEN est le succédané diététique par excellence pour l'alimentation générale des nourrissons allergiques au lait de vache sous n'importe quelle forme.

En boîtes de 16 onces liquides. Commencer avec une solution de ¼ de Mull-Soy et ¾ d'eau. Augmenter graduellement, jusqu'à: ½ Mull-Soy et ½ eau. Ajouter vitamines et carbohydrates selon les besoins. Aussi en vente: Mull-Soy en poudre, en boîtes de 1 livre. Dans toutes les pharmacies.

La compagnie Borden, Ltée.

Service des aliments pour régimes, 6290, rue Périnault, Montréal 9, Québec.

IMPRIMÉ AU CANADA

PRINTED IN CANADA

DESBERGERS

BONUM DIAGNOSTICUM POSTULAT BONUM MEDICAMENTUM

NEVRO-DENAL

MÉDICATION SÉDATIVE et ANTI-SPASMODIQUE NON-DÉPRESSIVE

Formule pour une dragée

Sulfate de spartéine	10 mgm.
Extrait de passiflore	60 mgm.
Extrait de crataegus	30 mgm.
Tr. de belladonne	50 mgm.
Phenyl-Ethyl-Barbital	20 mgm.

INDICATIONS

NEVRO-DENAL est indiqué dans les cas de nervosité, anxiété, neurasthénie et émotivité.

POSOLOGIE

COMME SEDATIF: Une ou deux dragées après les repas.
CONTRE L'INSOMNIE: 2 à 4 dragées le soir au coucher.

"UN PRODUIT DESBERGERS"

HEPAROS

FOIE DE VEAU CONCENTRÉ et ACIDES AMINÉS

PAR VOIE ORALE

Additionnés de 50 microgrammes de Vitamine B_{12} par ampoule et de tous les facteurs anti-anémie secondaire.

Posologie:

Une ampoule à tous les deux jour ou tous les jours selon le cas.

Indications:

Anémies secondaires, aussi comme médication de support dans le traitement spécifique de l'anémie pernicieuse.

Boîtes de 10 et 25 ampoules "buvables".

"UN PRODUIT DESBERGERS"