TOME 88 — NUMÉRO 5 MONTRÉAL, MAI 1959

29e CONGRÈS DE L'A. M. L. F. C.
MONTRÉAL
les 23, 24, 25 et 26 septembre 1959
À L'HÔTEL REINE-ÉLIZABETH

Fondée à Québec en 1902

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

L'Union Médicale du Canada

1872 - 1959

PNEUMOLOGIE

IN MEMORIAM

LEON GERIN-LAJOIE *Edouard Desjardins* 497

• • •

BULLETIN

LA THERAPEUTIQUE EN VINGT MEDICAMENTS 501
Jean-Marc Bordeleau

LE CONGRES DE L'ANNEE *Camille Laurin* 503

• • •

PNEUMOLOGIE

AVANT-PROPOS *Charles Lépine* 505

ROLE DE L'EXAMEN CLINIQUE *Pierre LaRue* 506

LA PLACE DES EXAMENS DE LABORATOIRE EN PNEUMOLOGIE *Georges Préfontaine et coll.* 512

DEPISTAGE DE LA TUBERCULOSE *Gaétan Jarry* 515

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE *Ernest Bousquet* 521

LA NECESSITE DES EPREUVES FONCTIONNELLES PREOPERATOIRES *Jean Laberge* 523

MANIFESTATIONS PULMONAIRES DES AFFECTIONS CARDIAQUES *Osman Gialloreto* 527

LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES DES MALADIES SYSTEMIQUES *Gilles Gosselin* 530

LE MECANISME DE LA RESPIRATION 538
Jacques Lapalme

LA PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION 543
Charles Lépine

L'ASTHME CHEZ L'ENFANT *Maurice Comeau* 547

LE PROBLEME DE LA BRONCHITE CHRONIQUE 549
Maurice Doray

L'EMPHYSEME PULMONAIRE *Fernand Grégoire* 556

LES INFECTIONS PULMONAIRES AIGUES 560
François Laramée

LES PNEUMOPATHIES INFANTILES AIGUES 564
Henri Charbonneau

MALADIES PULMONAIRES PROFESSIONNELLES 569
Fernand Grégoire

L'HEMATOSE DANS LES MALADIES PULMONAIRES 573
Roméo Soucy

LA PREVENTION ET LA CORRECTION DES DEFORMATIONS THORACIQUES *Robert Lantier* 580

LE MECANISME DE LA DYSPNEE *Charles Lépine* 585

INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES D'ASPECT CHIRURGICAL *B.-Guy Bégin* 590

MANIFESTATIONS PLEURALES EN PATHOLOGIE CHIRURGICALE *Roger Paulin et Jean Lessard* ... 593

L'ASPECT MEDICAL DES TUMEURS PULMONAIRES 598
André Mackay

LA RADIOTHERAPIE DU NEOPLASME BRONCHIQUE 601
Marc Geoffroy

ÉDITORIAL

SALLE DE NURSING SPECIALISE *Gérard Mignault* ... 605

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

DE L'EMPLOI DU MANDELATE DE METHENAMINE DANS 100 CAS NON CHOISIS D'INFECTION DE L'APPAREIL URINAIRE *J.-P. Bourque et Jean Joyal* 607

CORRESPONDANCE

LETTRE DES ETATS-UNIS 612
LETTRE DE SUISSE *P. Rentchnick* 614

• • •

ANALYSES 619
NECROLOGIE 628
NOUVELLES 629
REVUE DES LIVRES 631
LIVRES REÇUS 632
COMMUNIQUES 642
L'Union Médicale du Canada en 1890 650
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 652

Contre le SPECTRE de l'ACNÉ

KERABEC composé

Thérapie vitamino-thyroïdienne et sédation.

Eloigne le danger de la lésion cutanée et psychique.

Également . . .

KERABEC simple

vitamino-thérapie intensive A B_2 C

Rougier INC

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

un pas de plus dans le

traitement de tous les degrés d'hypertension

SERPASIL-ESIDRIX

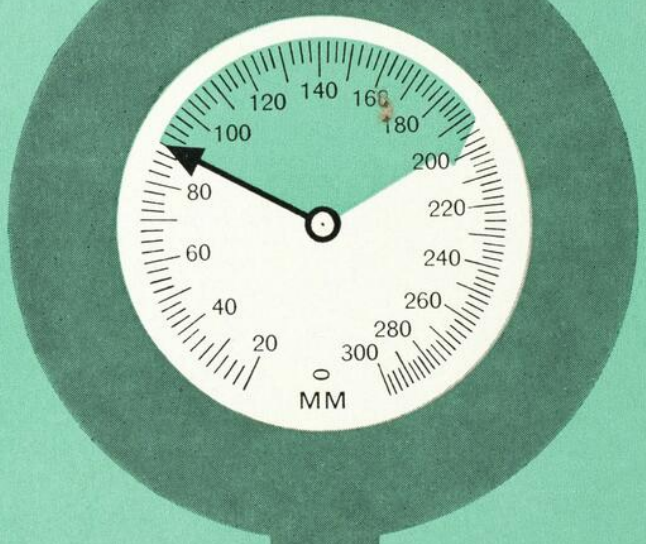
un seul comprimé

Serpasil-Esidrix combine:

1) l'action antihypertensive et tranquillisante de **SERPASIL** avec

2) l'action sali-diurétique et antihypertensive d'**ESIDRIX**

avantages: effet immédiat et plus prononcé • proportions constantes des doses administrées, d'où plus grande sécurité • absence d'effets secondaires • posologie pratique et économique • régime sans sel moins rigide



SERPASIL-ESIDRIX

posologie: un à quatre comprimés par jour

présentation: comprimés réunissant 0.1 mg. de Serpasil (réserpine CIBA) et 25 mg. d'Esidrix (hydrochlorothiazide CIBA), flacons de 100 et 500.

1238

CIBA

Si un . . . ou tous . . . ont besoin de soutien nutritionnel . . .



ils
méritent

GEVIRAL*

capsules – 14 VITAMINES 11 MINÉRAUX

Supplément Vitamino-Minéral Lederle

*Marque déposée

DÉPARTEMENT DES PRODUITS MÉDICAUX

Lederle CANADA

CYANAMID OF CANADA LIMITED
MONTRÉAL, QUÉBEC

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),
Paster Vellery-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,
A. Marin.

BUREAU DE REDACTION

Rédacteur en chef: Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins.

Secrétaire de la Rédaction:
Jean-Marc Bordeleau.

BUREAU DE COLLABORATION

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

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

CORRESPONDANTS

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

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

INDICATIONS:

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

Indispensable dans les convalescences post-opératoires.

VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

l'eau qui fait . . . du bien!

RECOMMANDÉE ET PRESCRITE PAR LE CORPS MÉDICAL DANS LE MONDE ENTIER

Composition naturelle I-NI-MI-TABLE !

Méfiez-vous des substitutions, prescrivez toujours CÉLESTINS

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

TOUJOURS A L'AVANT-GARDE
1938 20 1950
IMH
U de M

L'INSTITUT DE MICROBIOLOGIE ET D'HYGIENE *de l'Université de Montréal*

Présente . . .

Son VIRUS-VACCIN ANTIGRIPPAL *Polyvalent*

types A et B

maintenant disponible en format commercial (flacon de 10 cc.) contenant 10 doses immunisantes.



Le **VIRUS - VACCIN ANTIGRIPPAL**
Types **A** et **B**
contient un total d'au moins 500 unités par centimètre cube, réparties comme suit:

Souches type A:
Souche Asiatique 200 unités CCA
PR-8 ---------- 100 " "
Souche A':
PR-301 ---------- 100 " "
Souche type B:
Great Lakes 1739 100 " "

POSOLOGIE:
Pour les adultes et les enfants de plus de 12 ans: deux injections de 1 cc. par voie sous-cutanée à deux semaines d'intervalle.

DISTRIBUTEURS EXCLUSIFS

Millet, Roux & CIE, LIMITÉE

1215, rue St-Denis, Montréal 18,

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

L'Union Médicale
du Canada

ADMINISTRATION

OFFICIERS

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

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

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

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, Donatien Marion, J.-P. Paquette, L.-P. Petitclerc, Jean Saucier, Louis-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

un sédatif alcalin bien équilibré



Quatre-vingt-dix grains de SEDALKA referment:

phénobarbital de sodium.....1/4 de gr.
carbonate de calcium..... 10 gr.
bicarbonate de sodium..... 5 gr.
citrate de sodium et tartrate de sodium.. q.s.
(alcalis potentiels)

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

"SEDALKA"

...efficace...agréable au goût

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

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

Charles E. Frosst & Co.
MONTREAL CANADA



B-PLEX avec FER

COMPLEXE VITAMINIQUE B AVEC SULFATE FERREUX

- Les facteurs vitaminiques B provenant de sources naturelles
- Augmentation de l'absorption de la VITAMINE B_{12}[1] et du FER[2], grâce au SORBITOL
- La saveur agréable incite le malade à prendre son médicament

POSOLOGIE
De une à deux cuillerées à thé trois fois par jour ou selon l'ordonnance du médecin

PRÉSENTATION
En flacons de 8 onces liq.

1. Chow, Bacon, F. et coll.: Am. J. Clin. Nutrition 6:30, 1958
2. Herndon, John F. et coll.: J. Nutrition 64:615-623, (10 avril) 1958

Wyeth
MARQUE DÉPOSÉE
WALKERVILLE, ONTARIO

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

"L'Union Médicale du Canada" assume les frais de **cinq illustrations** au maximum, pour chaque travail. Les illustrations supplémentaires sont payées par l'auteur. Nous n'acceptons pas de négatifs de cliches. 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 entrainent 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 barème 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.

Eprouvée...



préparation
antibactérienne pour le traitement
local de l'infection de l'oeil

SULAMYD SODIQUE

Sulfacétamide sodique U.S.P., Schering

Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Chaque automne ont lieu les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées.

Les listes pour les examens de 1959 sont maintenant closes, mais on acceptera les demandes d'admission aux examens de 1960 **jusqu'au 30 avril 1960.**

On peut se procurer sur demande les "Règlements et Normes de Formation post-universitaire régissant les Examens", ainsi que les formules de demande d'admission aux examens, la liste des hôpitaux canadiens reconnus et les formules de demande d'évaluation de la formation et des études post-universitaires. 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.

DURANT LA GROSSESSE ET LA LACTATION

"TUTAMATE"

(TUTAMINA MATRIS = PROTECTION DE LA MÈRE)

Pour une PROTECTION nutritive "EN PROFONDEUR", chaque tabsule de "TUTAMATE" procure des réserves des facteurs ci-dessous.

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

Pour favoriser une hématopoïèse optime et aider à prévenir l'anémie microcytique et macrocytaire.*

Vitamine C — acide ascorbique	25 mg.

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

Vitamine D	1000 U.I.
Farine d'os	130 mg. (2 gr.)

(Teneur moyenne: 44 mg. de calcium, 20 mg. de phosphore et 0.15 mg. de fluor.)

Pour aider à maintenir l'équilibre calcium-phosphore.

Vitamine A	2500 U.I.

Pour aider à maintenir l'intégrité du tissu épithélial.

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

Pour seconder le métabolisme dans le but de satisfaire à un accroissement du stress physiologique.

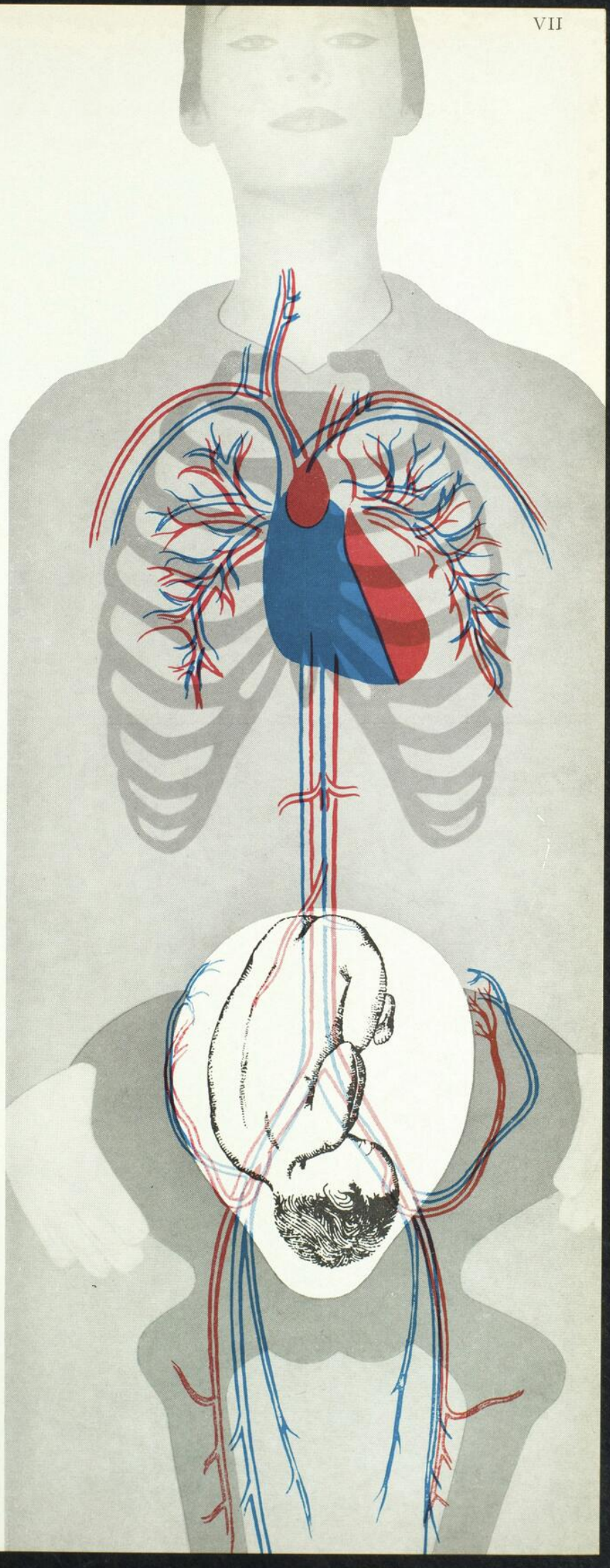
Iodure de potassium	0.2 mg.

Pour aider à prévenir le goitre provenant d'une déficience d'iode.

A la suite de l'enrichissement du régime alimentaire par le TUTAMATE durant la grossesse dans les salles et cliniques d'un grand hôpital de maternité, "pas un seul cas d'anémie mégaloblastique associée à la grossesse et à la puerpéralité n'a été dépisté, en dépit d'une analyse hématologique constante". (Lowenstein, L., Pick, C., et Philpott, N.W.: Am.J. Obst. and Gynec. 70:1309, 1955.)

POSOLOGIE — En supplément: 1 tabsule par jour; en thérapeutique: 2 tabsules par jour ou plus, selon le besoin.
Flacons de 50, 100 et 250 tabsules.

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA



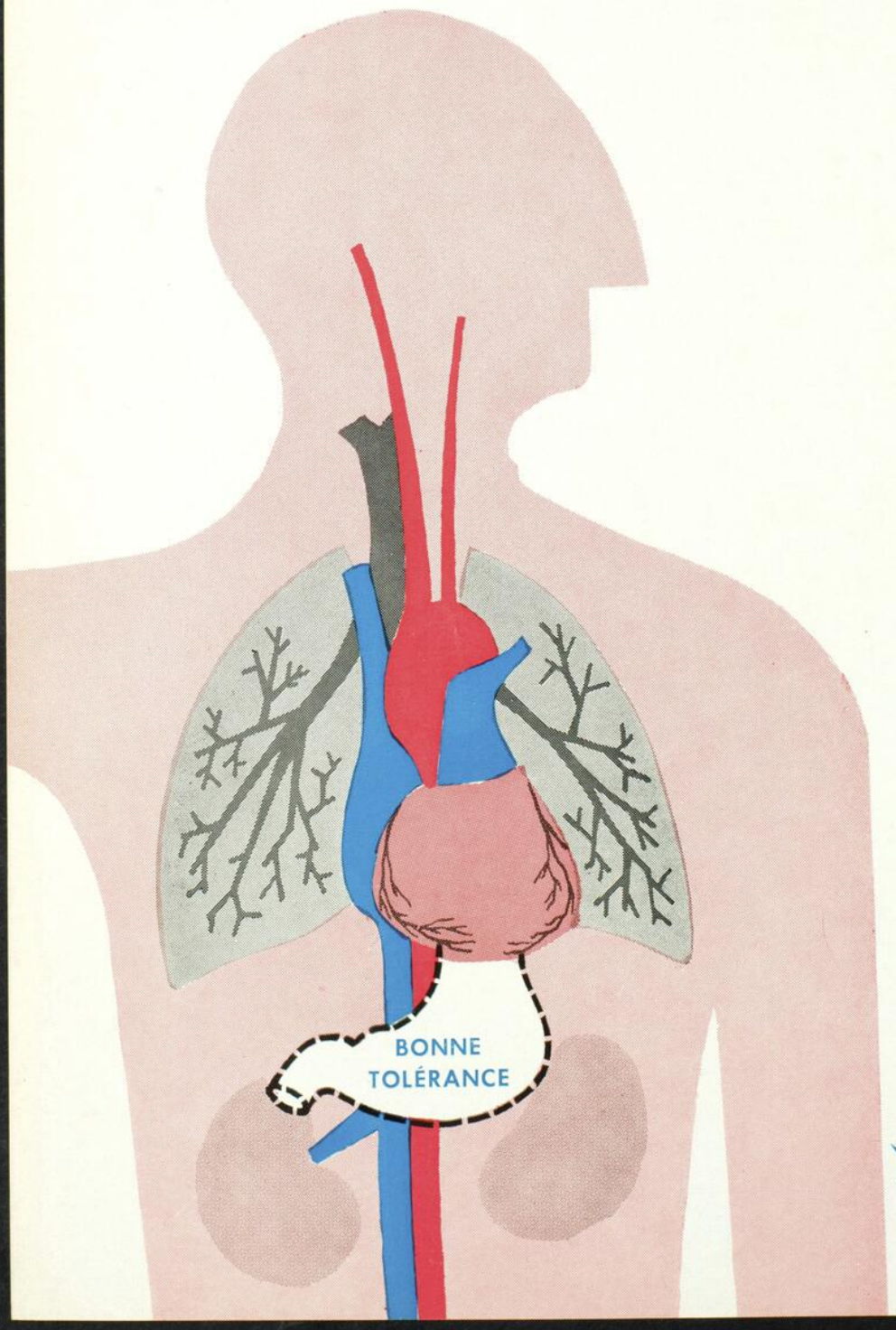
CONSACRÉE PAR
LE TEMPS
dans le soulagement des
états suivants:

OEDÈME PULMONAIRE AIGU

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES HYPERTENSIFS

DÉFAILLANCE CARDIAQUE

ASTHME



"THÉOLAMINE"

marque d'AMINOPHYLLINE

. . . très soluble à l'eau

. . . rapidement absorbée

Un puissant vasodilatateur des coronaires. Améliore la nutrition et la fonction cardiaques.

Un puissant bronchodilatateur. Facilite la ventilation.

Un diurétique efficace. Aide considérablement à réduire l'oedème.

Bien toléré.

"THÉOLAMINE"
Comprimé N° 31

Théolamine ..... 1 ½ gr. (0.1 G.

"THÉOLAMINE" et PHÉNOBARBITAL
Comprimé N° 32

Théolamine ..... 1 ½ gr. (0.1 G.
Phénobarbital ..... ¼ gr. (15 mg.

"THÉOLAMINE", DIGITALE et PHÉNOBARBITAL
Comprimé N° 32

Théolamine ..... 1 ½ gr. (0.1 G.
Digitale ..... ½ gr. (0.3 unité int.
Phénobarbital ..... ¼ gr. (15 mg.

POSOLOGIE — Un ou deux comprimés trois fois par jour.

***"THÉOLAMINE"**
Comprimé N° 4
(enrobage entérique)

Théolamine ..... 3 gr. (0.2 G.

POSOLOGIE — Un comprimé trois fois par jour.

Flacons de 100 comprimés.

"THÉOLAMINE"
Ampoule N° 5

Théolamine ..... 7 ½ gr. (0.5 G.
Eau distillée ..... q.

POSOLOGIE — Injecter lentement 10 cc. (3-5 minutes), par voie intraveineuse, et répéter la dose toutes les 6 heures au besoin.

Boîtes de 6 et 25 ampoules.

MISE EN GARDE — L'injection intraveineuse de "THÉOLAMINE" doit se faire très lentement. Il faut de 3 à 5 minutes pour injecter la dose.

*Spécialement enrobé de "Polymère 37" pour éviter l'irritation stomacale tout en se désagrégeant rapidement dans l'intestin.

Frosst

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

POURQUOI RISQUER DE RETARDER LA GUÉRISON DES INFECTIONS À

STAPHYLOcoques

D'HÔPITAUX?

Le "staphylocoque d'hôpital", cause fréquente de septicémie, d'entérite et d'autres infections graves, est un germe qui s'avère souvent résistant aux antibiotiques et qui, heureusement, se montre très souvent sensible au CATHOMYCIN (novobiocine). Pour traiter le malade qui présente une infection résistante aux antibiotiques courants, CATHOMYCIN constitue la première ligne de défense et s'appuie, dans ce domaine, sur une longue liste* de travaux cliniques éloquemment favorables.

CATHOMYCIN peut s'administrer seul ou associé aux autres antibiotiques à doses normales. Associé, CATHOMYCIN assure au malade une protection efficace contre l'apparition de souches résistantes.

Rapidement absorbé, le produit réalise promptement des concentrations sanguines thérapeutiques élevées qui se maintiennent durant 12 heures au moins. Il est généralement bien toléré et ne détruit pas la flore intestinale normale. Il n'existe aucun signe de résistance croisée avec d'autres antibiotiques.

'CATHOMYCIN'

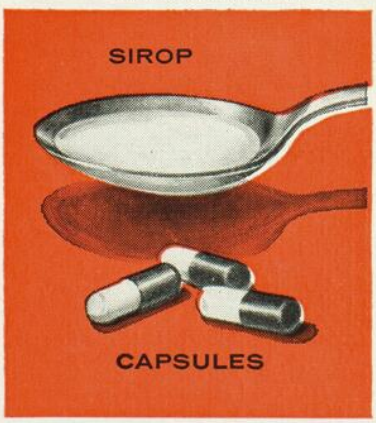
NOVOBIOCINE

pour traiter la septicémie, l'entérite, l'infection des plaies post-opératoires d'origine staphylococcique, et d'autres infections staphylococciques graves.

POSOLOGIE: Adultes—CATHOMYCIN sodique, 2 capsules b.i.d. ou CATHOMYCIN calcique en sirop, 4 cuillerées à thé b.i.d. Enfants (jusqu'à 12 ans)—de 2 à 8 cuillerées à thé par jour, en doses fractionnées, la posologie étant calculée sur 10 mg. de CATHOMYCIN par lb. de poids corporel et par jour.

PRÉSENTATION: Capsule de novobiocine sodique, renfermant l'équivalent de 250 mg. de novobiocine, en flacons de 16 et de 100 capsules, et sirop aromatisé à l'orange (suspension aqueuse), en flacon de 60 cm³. Le sirop de CATHOMYCIN renferme, par dose de 5 centimètres cubes, 125 mg. (2.5%) de novobiocine, sous forme de novobiocine calcique.

*Bibliographie complète adressée sur demande.



MSD Merck Sharp & Dohme Montréal 30, Qué.
Division 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.
Georges-L. DUMONT, Campbellton, N.-B.
Pierre SMITH, Montréal.
Ernest BEUGLET, Windsor, Ont.
Origène DUFRESNE, Montréal
André LEDUC, Montréal

SECRÉTARIAT

326 est, boulevard Saint-Joseph, Montréal,
Téléphone: VIctor 5-8076.

COMITÉ DU XXIXe CONGRÈS

Pierre SMITH, président

Ernest BEUGLET, 1er vice-président
Pierre JOBIN, 2ème vice-président
J.-Euclide LEGER, 3ème vice-président
Gérard-J. BRETON, 4ème vice-président

Origène DUFRESNE, secrétaire
André LEDUC, trésorier
Camille LAURIN, secrétaire-adjoint

SECRÉTARIAT DU CONGRÈS:
326 est, boul. St-Joseph, Montréal

•

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
Lucien LaRUE
Georges-L. DUMONT

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, F., 1150 est, boul. Saint-Joseph, Montréal.
ARCHAMBAULT, Gérard, 472, av. Laurier, Saint-Jean, P.Q.
BEAUCHEMIN, L.-O., 208 Ed. Grain Exchange, Calgary, Alb.
BIBAUD, Barthélemy, 65, rue Nicholson, Valleyfield, P.Q.
BLAIS, E.-Rolland, 1779, avenue de l'Eglise, Montréal.
BONIN, Wilbrod, 575, avenue Davaar, Outremont.
BROUSSEAU, Louis-Philippe, Malartic, P.Q.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station, Shawinigan, P.Q.
CORMIER, J.-G., Sydney, Nouvelle-Ecosse.
DÉCARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal.
DOMINGUE, Albert, 191, rue Principale, Granby, P.Q.
EMARD, L.-M., 119 Marlborough N., Cornwall, Ont.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GOYETTE, Roger-B., 415 est, avenue Laurier, Ottawa, Ont.
ISABELLE, Gaston, 66, rue Notre-Dame, Hull, P.Q.
JOANNETTE, Albert, Sainte-Agathe-des-Monts, P.Q.
LEBLANC, J.-Baptiste, 975, Saint-Prosper, Trois-Rivières, P.Q.
LEBLOND, Sylvio, Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi, P.Q.
LECOURS, J.-A., 538, King Edward, Ottawa, Ont.
LEMIEUX, Renaud, Hôpital du Saint-Sacrement, Québec, P.Q.
LESSARD, Richard, 115 est, Grande-Allée, Québec, P.Q.
MASSON, Gaston, 148, rue Sanborn, Sherbrooke, P.Q.
MILOT, J.-Donat, 1017, Stafford Rd., Fall River, Mass.
MORISSET, Jean, Rimouski, P.Q.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q.
PAIEMENT, Horace, Sturgeon Falls, Ont.
PIETTE, Edmond, 37 sud, rue St-Ch.-Borromée, Joliette, P.Q.
PILON, Jean-Louis, 389 est, boul. Saint-Joseph, Montréal.
POWERS, Arthur, 11, rue Front, Hull, P.Q.
RIOUX, J.-Emile, Sainte-Anne-des-Monts, P.Q.
ROULEAU, J.-Maurice, Saint-Grégoire (Nicolet), P.Q.
ROULEAU, Yves, Hôpital Saint-Michel-Archange, Mastaï, P.Q.
SIROIS, Jean, 144, Grande-Allée, app. 1, Québec, P.Q.
TERRIEN, Jean, 189, Bronson, Ottawa, Ont.
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.
TURGEON, Pierre-A., 837, rue Cherrier, Montréal.

Votre arme la plus efficace
dans le Traitement des Allergies Rebelles

METRETON

(composé "Méti"-stéroïde-antihistaminique)



PAR VOIE ORALE
dans les allergies rebelles
comprimés
METRETON



PAR VOIE INTRANASALE
pour le nez allergique ou
congestionné
METRETON
pour pulvérisation nasale



EN APPLICATION LOCALE
pour les allergies oculaires
Suspension ophtalmique
METRETON

COMPOSITION: COMPRIMÉS METRETON: titrés à 2.5 mg. de Meticorten prednisone, 2 mg. de maléate de Chlor-Tripolon (maléate de chloroprophènepyridamine) et 75 mg. d'acide ascorbique.

METRETON POUR PULVÉRISATION NASALE: 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.

SUSPENSION OPHTALMIQUE METRETON: chaque cc. renferme 2 mg. (0.2%) d'acétate de Meticortelone (acétate de prednisolone) et 3 mg. (0.3%) de gluconate de Chlor-Tripolon.

PRÉSENTATION: COMPRIMÉS METRETON: flacons de 30 et de 100

METRETON POUR PULVÉRISATION NASALE: flacon compressible en plastique de 15 cc., boîte de 1

SUSPENSION OPHTALMIQUE METRETON: flacon compte-gouttes de 5 cc.

METRETON, composé corticoïde-antihistaminique, Schering
METICORTEN, prednisone, Schering
METICORTELONE, prednisolone, Schering
CHLOR-TRIPOLON, préparations à base de chloroprophènepyridamine de Schering

Schering
CORPORATION LIMITED MONTRÉAL

La femme souffrant d'arthrite due à la ménopause . . . .

A BESOIN DE STENISONE POUR SOULAGER SES SYMPTÔMES

...ET DOIT POURTANT ÉVITER LES EFFETS SECONDAIRES INSIDIEUX

Voici le tableau clinique d'une femme souffrant d'arthrite due à la ménopauce, et dont les problèmes étranges et nouveaux ont échappé jusqu'ici à la thérapie simplifiée:

Age: de 45 à 60 ans. Déclin de la fonction des gonades, avec tendance à l'ostéoporose. Symptômes saillants: bouffées de chaleur, palpitations, nervosité, appréhension, faiblesse, fatigue, arthralgies, myalgies, perte du tonus musculaire [1], légères contractures à la flexion. De toute évidence, une candidate à la thérapie cortico-stéroïde — et à ses deux effets prédominants, l'ostéoporose (fréquence atteignant 26 pour cent [2]), et l'ulcère stéroïde (fréquence atteignant 31 pour cent [3]).

Soulagez les symptômes et pourtant prévenez l'ostéoporose et l'ulcère stéroïde avec le nouveau



Stenisone®

5 mg. de *prednisone* — stéroïde anti-inflammatoire qui a fait ses preuves en clinique.[4]

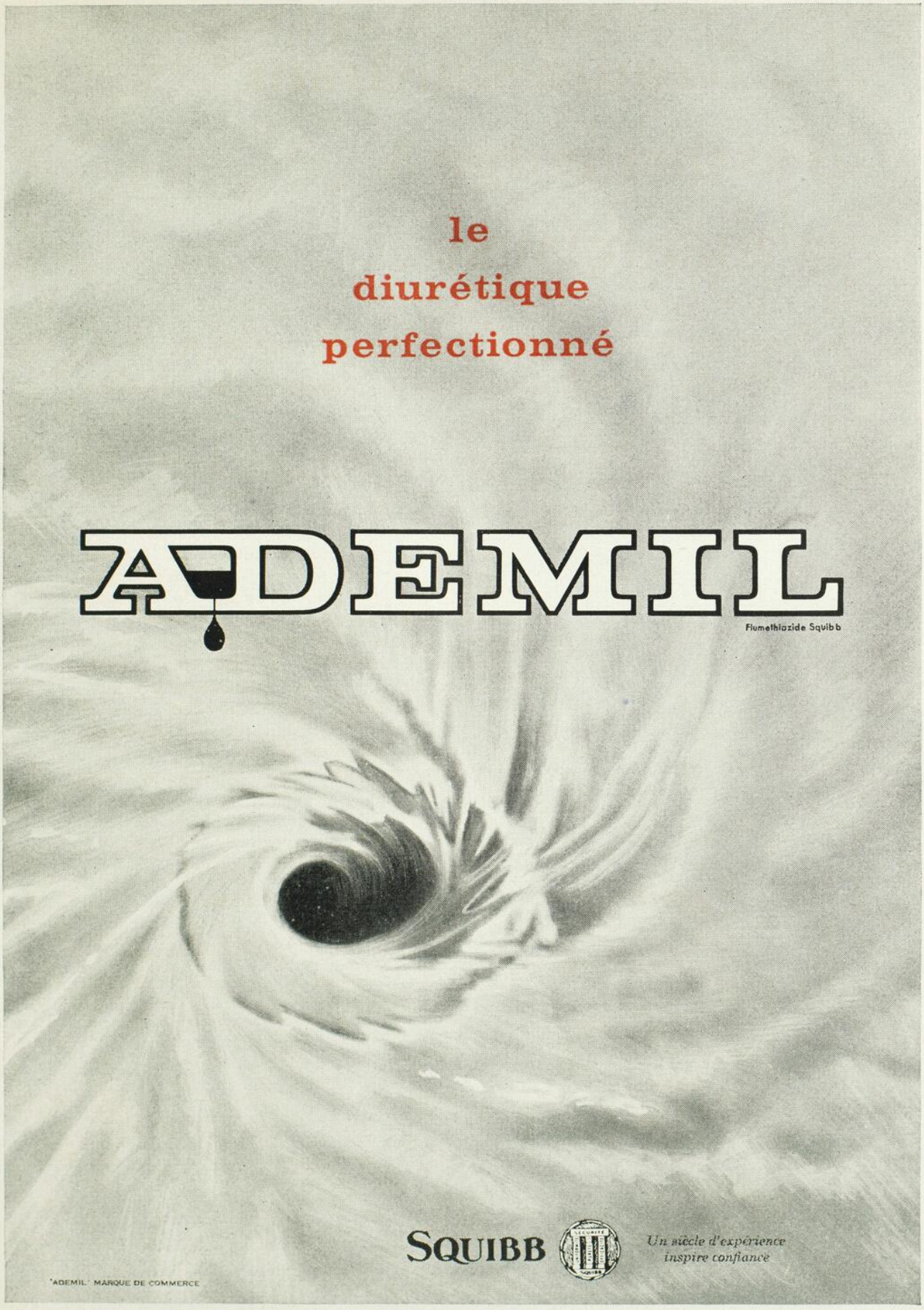
20 mg. de *méthandriol* — stéroïde dont l'action est reconnue comme anabolique et épargnant l'azote.[5] Soulage également les symptômes de la ménopause.[6]

366.6 mg. de *protecteurs gastriques* (Trevidal) pour aider à prévenir l'ucère stéroïde.

Pour les femmes souffrant d'arthrite due à la ménopause, ou dans tous les cas où les cortico-stéroïdes sont utiles, STENISONE est *utile et plus sûr.*

REFERENCES: 1. Stein, I., and M. L. Beller, *Geriatrics, 14*:99, 1959. 2. Howell, D. S., and C. Ragan, *Medicine, 35*:83, 1956. 3. Kammerer, W. H., *et al., Arth. and Rheum., 1*:122, 1958. 4. Ward, L. E., *et al., Ann. Rheum. Dis., 17*:145, 1958. 5. Banghart, H. E., *Amer. Prac., 5*:964, 1954. 6. Perloff, W. H., *J. Phila. Gen. Hosp., 2*:90, 1951.

Organon ORGANON INC., CANADIAN BRANCH
MONTREAL, P. Q.


le
diurétique
perfectionné
ADEMIL
Flumethiazide Squibb
SQUIBB
Un siècle d'expérience
inspire confiance
"ADEMIL" MARQUE DE COMMERCE

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

voici un nouveau facteur dans le traitement de l'oedème

●

une diurèse abondante et efficace moins chargée de potassium même en thérapie prolongée

ADEMIL

Flumethiazide Squibb



un nouveau diurétique du type chlorothiozide qui facilite l'excrétion maximum des sources d'oedème et l'excrétion minimum du potassium.

Présentation:
Flacons de 100 comprimés cochés de 500 mg.

SQUIBB

Un siècle d'expérience inspire confiance

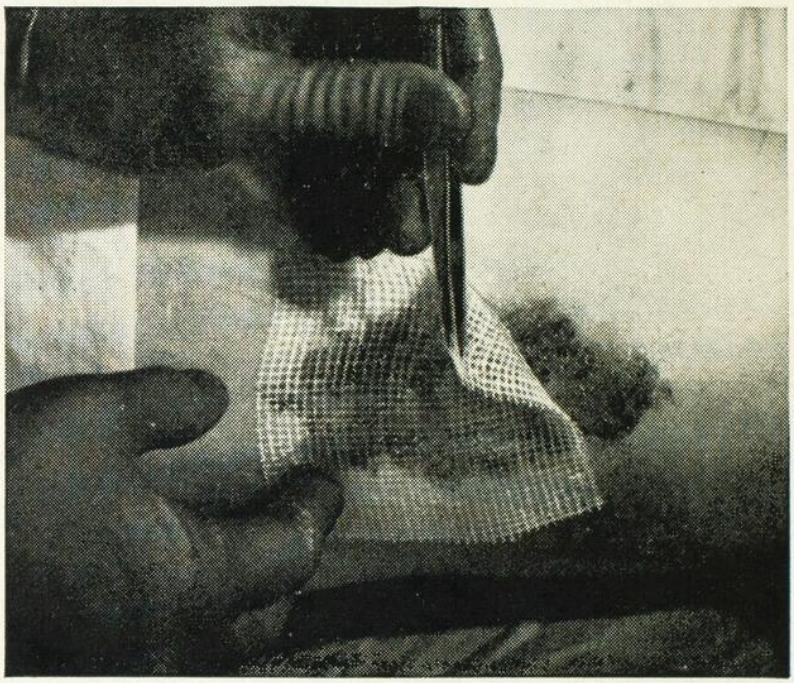
'ADEMIL' MARQUE DE COMMERCE

CARBONET

MARQUE DÉPOSÉE

Un nouveau pansement non-adhérent qui possède ces propriétés importantes

- ★ Masse imprégnée soluble dans l'eau — S'enlève sans douleur
- ★ Poreux — pas de macération — guérison plus rapide
- ★ Masse stable et inerte
- ★ Manipulation facile



Le 'Carbonet' est un pansement fabriqué d'une gaze à mailles ouvertes imprégnée d'une masse de polyéthylène glycol hydrosoluble. Il est indiqué pour tous les genres de plaies ouvertes et interpose une barrière non adhérente entre la surface de la plaie et les pansements qui la recouvrent. Le plus grand mérite du 'Carbonet', c'est qu'il peut être enlevé d'une plaie ou d'un ulcère sans causer de douleur au patient et sans traumatiser le tissu épithélial ou de granulation.

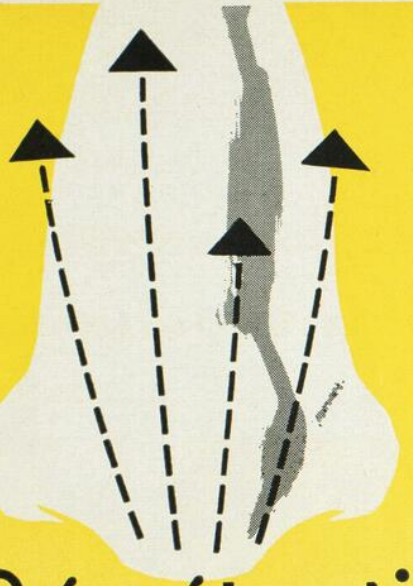
PRÉSENTATION:
Boîtes métalliques scellées de 36 pansements de 3¾" × 3¾" — (sans interfoliation). Boîtes métalliques contenant une bande de 7½" de largeur par 4 verges de longueur, pliée en zig-zag. Le 'Carbonet' est stérilisé et prêt à être utilisé — Il peut être stérilisé de nouveau.



CARBONET

un nouveau pansement non-adhérent

S&N SMITH & NEPHEW LTD., 5640, RUE PARÉ, MONTRÉAL



Pénétration: *signe de soulagement*



Une bonne pénétration est indispensable pour une thérapie intranasale adéquate. Comme agent mucolytique unique possédant une affinité à promouvoir la pénétration, le bromure de thonzonium permet la dispersion rapide des sécrétions des muqueuses et fait pénétrer le médicament au centre de l'infection. De plus, une profonde infiltration permet aux ingrédients thérapeutiques du Biomydrin de conserver leur efficacité durant de longues périodes de temps. Le Biomydrin permet au patient de respirer plus librement.

En quelques minutes, le Biomydrin apporte un soulagement durable de la rhinite et de la sinusite. La phényléphrine contracte la muqueuse nasale; les antibactériens, *néomycine* et *gramicidine*, combattent l'infection; l'antihistaminique thonzylamine soulage la démangeaison et l'éternuement.

Biomydrin

Vaporisateur nasal

WARNER
CHILCOTT

et

BIOMYDRIN (F), VAPORISATEUR NASAL, renfermant hydrocortisone 0.02%, pour les cas graves d'œdème et d'inflammation.

BIOMYDRIN OPHTALMIQUE pour les infections, les allergies et les irritations oculaires.

DIOMYDRIN OTIQUE pour l'otite externe et comme adjuvant dans l'otite moyenne.

éliminez
la cause
de l'intolérance
au fer

LE NOUVEAU FER A DOSE MINIMUM

SIMRON

...seulement
30 mg
de fer par jour
procurent
un effet
thérapeutique
complet

LA SURDOSE DE FER EST INUTILE — Cette faible dose inaccoutumée de fer (30 mg au lieu des 100 mg et plus) procure l'augmentation d'hémoglobine suffisante pour corriger l'anémie ferriprive, grâce à une aide nouvelle et sensationnelle pour l'absorption du fer.*

EVITEZ L'IRRITATION GASTRIQUE — nausées/diarrhée . . . même les selles noires qui peuvent cacher un état grave . . . sont généralement absentes.

PRESCRIVEZ SIMRON ENTRE LES REPAS — la dose quotidienne est de une capsule (renfermant 10 mg de fer sous forme de gluconate ferreux) t.i.d.

*Sacagen — 400 mg par capsule

MARQUES DE FABRIQUE: SACAGEN, SIMRON

Merrell
SINCE 1828

THE WM. S. MERRELL COMPANY
CINCINNATI • ST. THOMAS, ONTARIO • NEW YORK



LE ROI DES NEUROLEPTIQUES

LARGACTIL

Poulenc LIMITÉE

K♥

en 7 ans,

plus de 8,000 publications

LARGACTIL

chlorpromazine

EN ANESTHÉSIE

. . . employés comme pré-médication, les tranquillisants diminuent nettement la fréquence des vomissements post-opératoires. . . C'est avec la chlorpromazine que cette action est le plus marquée. . . c'est également la chlorpromazine qui est la plus efficace à retarder et à réduire le besoin de narcotiques, après intervention. . .

LEAR, E. et coll. — *Jour. Am. Med. Assn.*, vol. 166, 22 mars 1958, p. 1438.

EN PSYCHIATRIE

. . . Largactil fut le premier tranquillisant essayé en clinique. Il reste encore l'un des produits les plus dignes de confiance, et sert généralement de standard pour la comparaison de l'activité thérapeutique de nouvelles préparations. . .

LEHMANN, H. E. — *Can. Med. Assn. Jour.*, no 79, 1er nov. 1958, p. 701.

EN MÉDECINE GÉNÉRALE

. . . il ressort que la chlorpromazine est une addition précieuse à l'arsenal thérapeutique, non seulement pour le psychiatre, le neurologue, l'obstétricien et l'anesthésiste, mais encore pour l'omnipraticien. . .

BONELLO, F. J. — *Int. Rec. of Medicine*, vol. 164, avril 1956.

PRÉSENTATIONS

COMPRIMÉS	10, 25, 50 et 100 mg.
DRAGÉES	200 mg.
AMPOULES	2 ml., 25 mg. par ml. 5 ml., 5 mg. par ml.
GOUTTES	10 ml., 30 ml., 1 mg. par goutte
SUPPOSITOIRES	25 mg. et 100 mg.

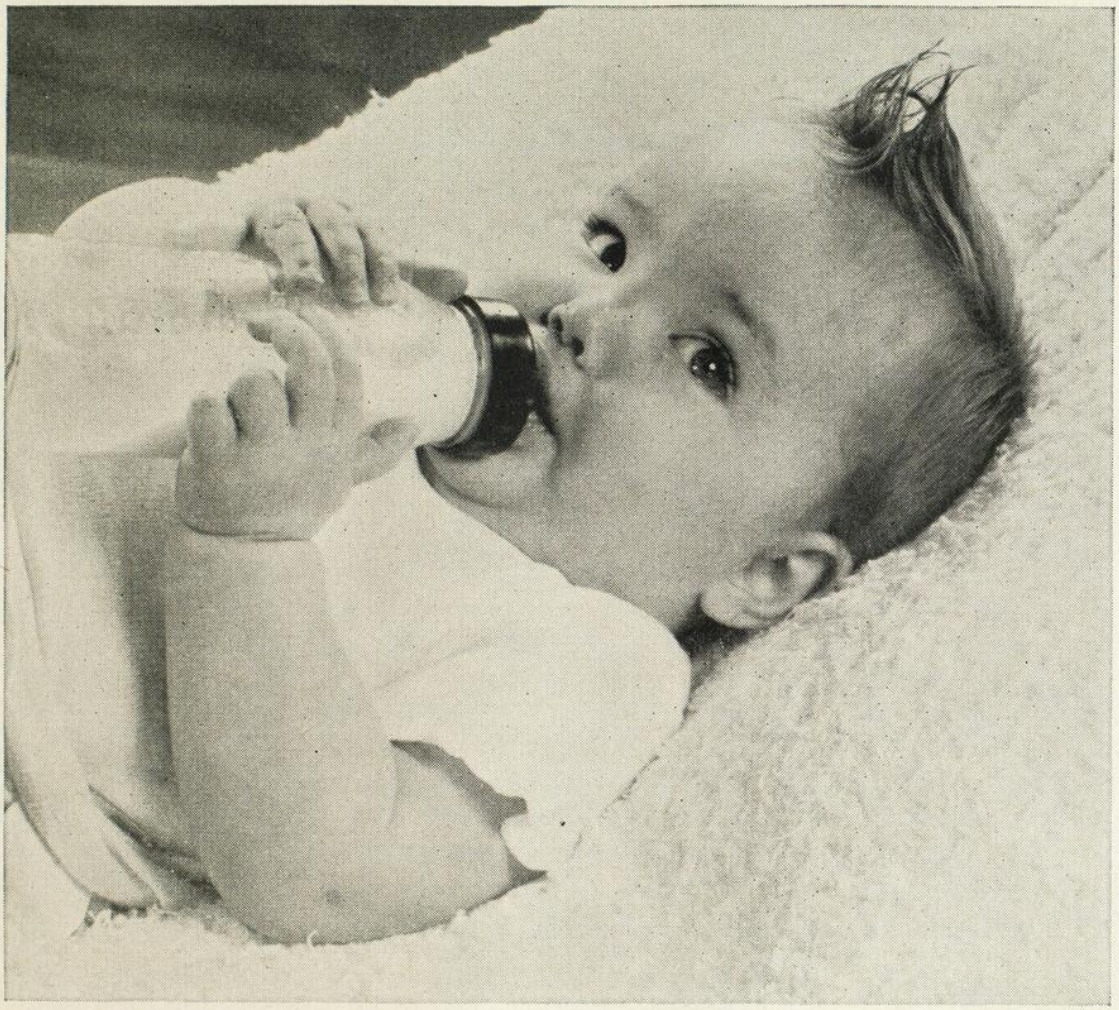
documentation scientifique et échantillons sur demande

Poulenc LIMITÉE

8580 Esplanade, Montréal

K♥

Il est heureux!... puisqu'il est au S-M-A!



Le S-M-A représente, pour le nourrisson, une alimentation saine

Le protéine du S-M-A y est présente dans une proportion physiologique. Le bébé nourri au S-M-A reçoit une ration quotidienne de protéine qui se compare à celle du nourrisson allaité par la mère.

Le lipide du S-M-A est riche en acides gras essentiels. Le S-M-A apporte 20 calories à l'once, soit la même ration calorique que le lait maternel.

Le S-M-A renferme des hydrates de carbone *physiologiques,* sous forme de lactose et dans une proportion (7%) qui se rapproche étroitement de celle du lait maternel.

Le S-M-A apporte des vitamines et des minéraux, à doses suffisantes pour couvrir les besoins organiques nécessaires à la santé et à la croissance.

Revient à moins d'un sou l'once

Wyeth

MARQUE DÉPOSÉE
WALKERVILLE, ONTARIO

S-M-A

en boites de 16 onces

7

ANNÉES D'ÉVALUATION CRITIQUE

Pénicilline G Ammonique Orale vous assure la

SÉCURITÉ THÉRAPEUTIQUE

La réponse clinique et prévisible à l'administration de P. G. A. est la meilleure preuve qu'il offre la sécurité clinique. Les Comprimés de P. G. A. se désagrègent rapidement, propriété qui est essentielle à l'absorption maximale.* Le P. G. A. à doses suffisantes assure l'obtention rapide de taux tissulaires élevés, même chez les sujets absorbant le moins bien la pénicilline, et il est indiqué dans au-delà de 70% des infections se rencontrant dans la pratique journalière.**

Pour la Commodité de l'Administration—
Comprimés (Rainurés)—**P. G. A. 0.25** (444,250 U.I.)
P. G. A. 0.5 (888,500 U.I.)
Liquide—**P. G. *Atric*** (anciennement P. G. A. Liquide Pédiatrique) 222,125 U. I. par cuillerée à thé de 5 ml.
Aussi, **P. G. A. SULPHA**—Comprimés et Suspension.

Juncher et Raaschou, Antibiot. Med. Clin. Ther. 4:497 (sept.) 1957
***Krantz, Pen. Med. J. 58:383 (avril) 1955.*

BRITISH DRUG HOUSES

PGA

PÉNICILLINE G AMMONIQUE ORALE



'hydropres'

(HYDROCHLOROTHIAZIDE AVEC RÉSERPINE)

L'orientation dans le traitement de l'Hypertension

Bénigne • Modérée • Grave

Pour plus d'efficacité
et une meilleure maîtrise de la maladie
chez *plus* d'hypertendus
à une fraction des doses nécessaires auparavant

'hydropres'

- *Peut arrêter les changements organiques causés par l'hypertension*
- *Diminue beaucoup ou élimine totalement le syndrome angineux*
- *Restrictions de sel beaucoup moins sévères*
- *En général, soulage rapidement angoisses, maux de tête, étourdissements, palpitations et tachycardie*
- *Elimine pratiquement la rétention hydrique*
- *Simplifie la posologie*

MSD

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

présentation:

'Hydropres'-50 et 'Hydropres'-25.
Chaque comprimé contient 50 ou 25 mg. d''HYDRODIURIL'
(hydrochlorothiazide) avec 0.125 mg. de réserpine.
En flacons de 100 et de 1000.

Un produit des Laboratoires de Recherche
Merck Sharp & Dohme

'Hydropres' et 'HYDRODIURIL' sont des marques de commerce de Merck & Co. Limited.

renforcit
les capillaires fragiles

dans le saignement interne

associé à une fragilité et une perméabilité capillaires anormales dans

l'ulcère peptique

la colite ulcérative

le saignement de nez chronique

le purpura (non thrombocytopénique)

la cystite hémorragique

l'avortement habituel ou menaçant

la ménorragie

CVP®

C.V.P. aide à diminuer la fragilité et la perméabilité capillaires accrues et le saignement qui s'ensuit, grâce à une action qui maintient l'intégrité et la substance intercellulaire de base (ciment) des parois capillaires. C.V.P., c'est le complexe bioflavonoïde au citron, hydrosoluble, original et exclusif. Rapidement absorbé et utilisé, C.V.P. (à cause d'un procédé spécial de fabrication) est relativement dépourvu d'hespéridine, de naringine et autres flavonoïdes au citron relativement insolubles et inactifs.

Chaque capsule C.V.P. renferme:

Composé bioflavonoïde au citron . . . 100 mg.
Acide ascorbique (vitamine C) . . . . 100 mg.
Flacons de 100, 500 et 1000 capsules.

Egalement disponible: Duo-C. V. P. (Puissance double)

échantillons et renseignements de . . .
ARLINGTON-FUNK LABORATORIES, division
U. S. VITAMIN CORP. OF CANADA, Ltd.
1452, rue Drummond,
Montréal, Québec

D'appétit point, mais sommeil à point

4|5 4|6 **PRELUDINE®** 5|1 5|2

PRELUDINE (hydrochlorure de phenmétrazine), amélioration distincte dans le domaine des modérateurs d'appétit, permet au médecin de contrôler l'appétit avec moins d'effets secondaires indésirables qui souvent compliquent l'administration de d'autres agents anorexiants.[1]

PRELUDINE, contrairement à ce qui se produit avec d'autres anorexiques, se distingue par son taux étonnamment peu élevé d'effets secondaires. Aucun cas appréciable de nervosité, de palpitations ou d'insomnie n'a été rapporté dans les nombreuses investigations cliniques auxquelles PRELUDINE a été soumis.[2]

PRELUDINE a une valeur toute spéciale pour les diabétiques obèses. Les besoins d'insuline sont souvent moins grands à mesure qu'il y a perte de poids. PRELUDINE n'exerce aucun effet sur le métabolisme des hydrates de carbone ou sur la tension artérielle. L'hypertension pré-existante chez ces patients n'est pas aggravée.[3]

Posologie: Un comprimé, deux ou trois fois par jour, une heure avant les repas.

Disponibilité: Comprimés rainurés roses de 25 mg. chacun, en flacons de 100 et 1000.

Sous brevet de C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim.

1. Szenas, P., et Pattee, C. J.: Can. Serv. M. J., 13:195, 1957.
2. Natenshon, A. L.: Am. Pract. & Digest Treat. 7:1456, 1956.
3. Robillard, R.: L'Union Méd. 86:652, 1957.

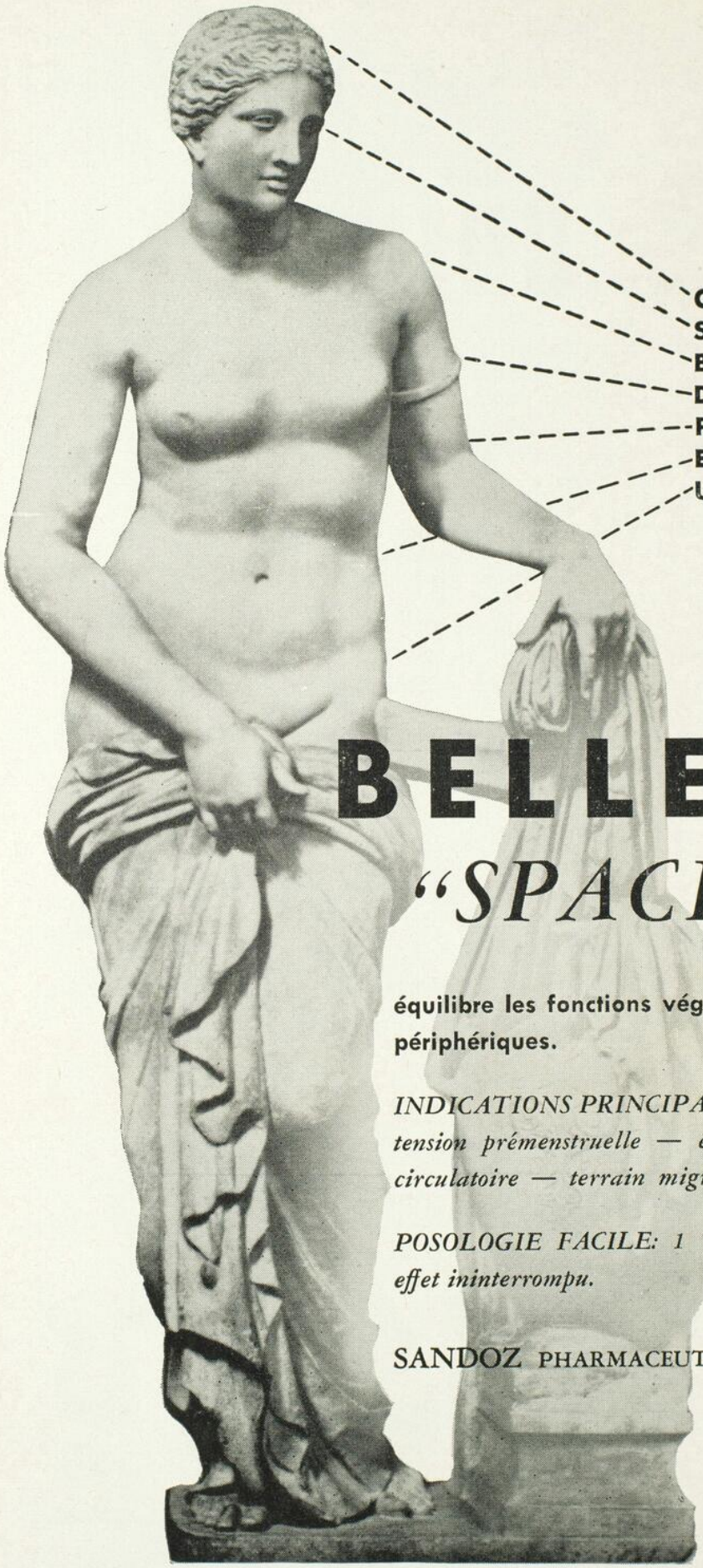


Geigy

PRODUITS PHARMACEUTIQUES

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

L-1130F



CEPHALEES
SCOTOMES
BOUFFEES DE CHALEUR
DYSPNEE
PALPITATIONS
ERETHISME DIGESTIF ET URO-GENITAL

BELLERGAL

"SPACETABS"

équilibre les fonctions végétatives et soulage les symptômes périphériques.

INDICATIONS PRINCIPALES: — Troubles de la ménopause — tension prémenstruelle — éréthisme sexuel — asthénie neuro-circulatoire — terrain migraineux.

POSOLOGIE FACILE: 1 "Spacetab" matin et soir assure un effet ininterrompu.

SANDOZ PHARMACEUTICALS SANDOZ DORVAL, P.Q.

Fibre musculaire striée en état de spasme

Fibre musculaire striée en état de relaxation *(microphotographies)*



PREUVE CLINIQUE —relaxation prolongée des spasmes aigus de la musculature striée

Robaxin®

Robins

Méthocarbamol Robins U.S. Pat. No. 2,770,649

COMPRIMES

Résumé de six études cliniques dont les résultats ont été publiés:

LA ROBAXIN EST EFFICACE DANS 92,4% DES CAS DE SPASMES DE LA MUSCULATURE STRIÉE

	NOMBRE DE MALADES	RÉPONSE			
		"marquée"	moyenne	légère	nulle
Carpenter[1]	33	26	6	1	—
		"prononcée"			
Forsyth[2]	58	37	20	—	1
		"bonne"			
Lewis[3]	38	25	6	—	7
O'Doherty & Shields[4]	17	"excellente" 14	2	1	—
		"sensible"			
Park[5]	30	27	—	2	1
		"encourageante"			
Plumb[6]	60	55	—	—	5
TOTAUX	236	184 (78,0%)	34 (14,4%)	4	14

- **Son action est puissante et prolongée.[1,2,3]**
- **Les effets secondaires sont comparativement rares.[1,2,3,5,6]**
- **Aux doses courantes, il n'abaisse pas la force musculaire et n'entrave pas les phénomènes réflexes.[1]**

REFERENCES: 1. Carpenter, E. B.: *Southern M.J. 51*:627, 1958. 2. Forsyth, H. F.: *J.A.M.A. 167*:163, 1958. 3. Lewis, W. B.: *California Med. 90*:26, 1959. 4. O'Doherty, D. S. et Shields, C. D.: *J.A.M.A. 167*:160, 1958. 5. Park, H. W.: *J.A.M.A. 167*:168, 1958. 6. Plumb, C. S.: *Journal-Lancet 78*:531 1958.

A. H. ROBINS COMPANY OF CANADA LIMITED
10151 Boulevard St-Laurent, Montréal, Québec

Médicaments de Haute Qualité au Service du Corps Médical Depuis 1878

TRAITEMENT

LIPOTROPE

INTENSIF

CITRATE de BÉTAÏNE

BEAUFOUR

- HÉPATITES
- CIRRHOSES
- ICTÈRES CATARRHAUX
- ALCOOLISME

1 À 3 AMPOULES "BUVABLES" PAR JOUR.

BOÎTE DE 10 AMPOULES DE 10 CC.

J. EDDÉ Limitée, 1154, Beaver Hall Square, MONTRÉAL

UN. 6-1806

détend l'esprit & le muscle

sans amoindrir la capacité mentale ou physique





Bien toléré. Relativement non toxique. Ne produit ni dyscrasies sanguines, ni toxicité hépatique, ni syndromes parkinsoniens, ni enchifrènement. Convient à la thérapeutique prolongée.

Présentation: No 748, en comprimés de 400 mg.
Posologie usuelle: Un comprimé t.i.d.

Anxiété, tension et spasme musculaire rencontrés en pratique journalière.

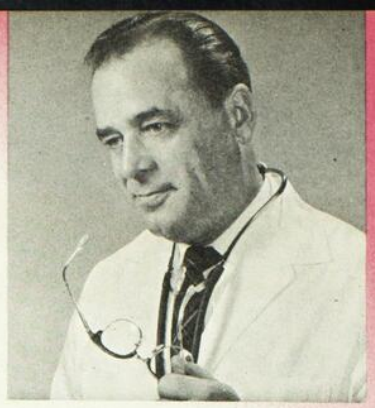
Miltown*

le tranquillisant décontractant musculaire

*Méprobamate original

Ayerst

Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal



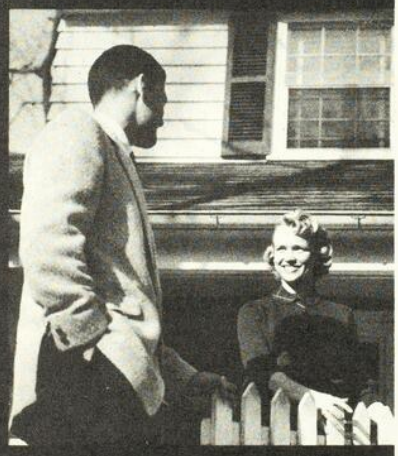


le MÉDECIN
le MARI
les ENFANTS

TOUS APPRÉCIENT

les bienfaits de

"PRÉMARINE"



On a souvent constaté que, soumise à la thérapeutique "Prémarine", la femme en ménopause accuse une personnalité modifiée dont se réjouit toute sa famille. Si l'objectif primordial du traitement est l'allègement des symptômes, la "sensation de bien-être" si fréquemment mentionnée dans les rapports cliniques donne à penser que votre prescription de "Prémarine" est un bienfait indirect pour toute la maisonnée.

Toute femme en ménopause a droit à "Prémarine". Le médecin et l'entourage de l'intéressée apprécieront les effets cliniquement constatés de ce complexe œstrogène remarquable.

"Prémarine" est présentée en comprimés, sous diverses concentrations ainsi qu'en association au méprobamate ou au méthyltestostérone.



Ayerst

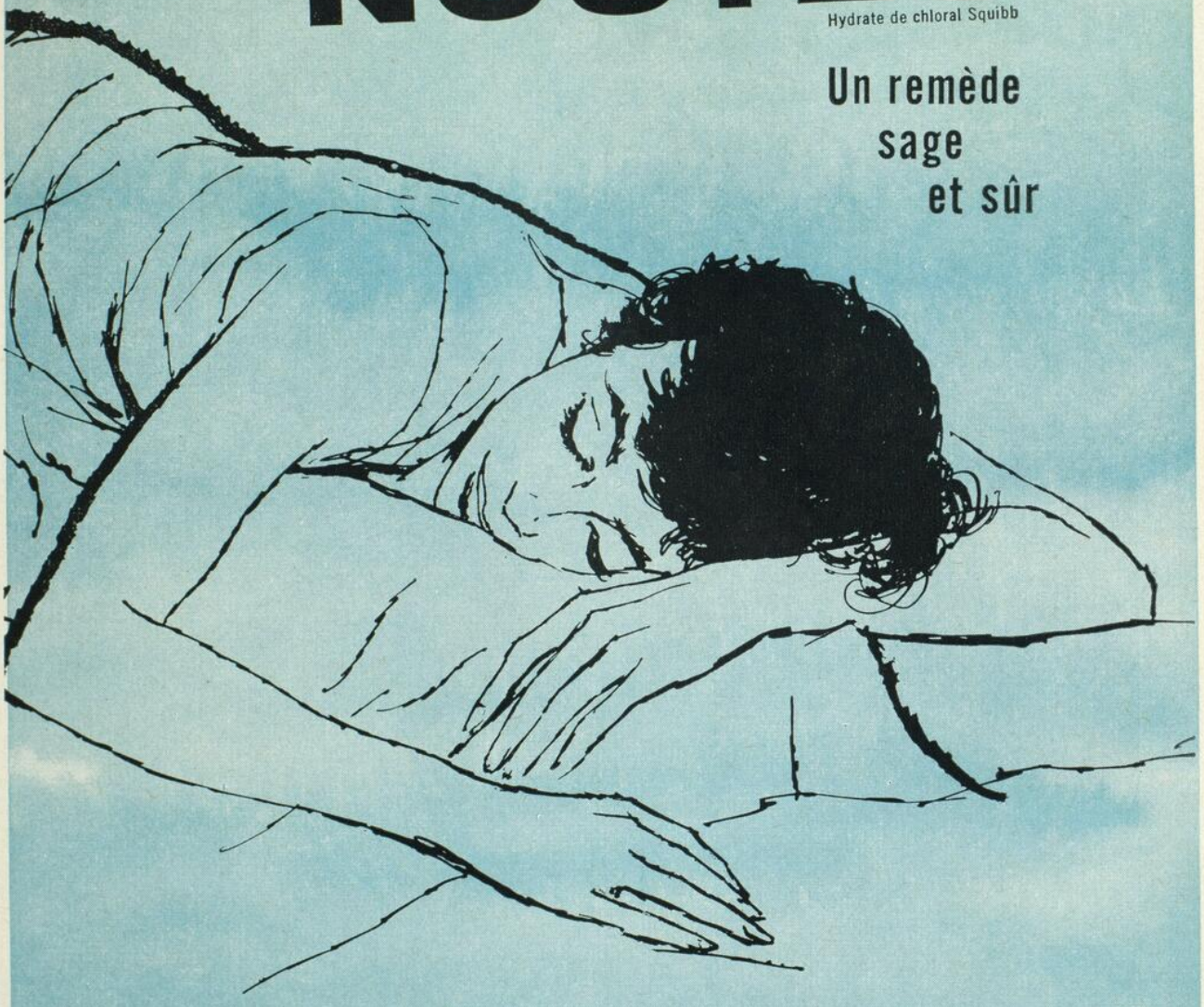
Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal

Quand le sommeil
fuit
vos malades...

NOCTEC

Hydrate de chloral Squibb

Un remède
sage
et sûr



qui s'emploie en:—

MÉDECINE GÉNÉRALE
CARDIOLOGIE
DERMATOLOGIE
PSYCHIATRIE
PÉDIATRIE

SQUIBB

Un siècle d'expérience
inspire confiance

CAPSULES de 3¾ ou 7½ grains
SOLUTION de 7½ grains par 5 cc.

NOCTEC MARQUE DÉPOSÉE SQUIBB

ARGYROL S.S.

(solution stabilisée)

nouveau stabilisé

la seule solution stabilisée de protéine d'argent faible



SÉCURITÉ EFFICACITÉ STABILITÉ

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

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

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

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



ANNONÇANT

"...un progrès net en thérapie parentérale du chloramphénicol"*

Chloromycetin† Succinate

vous pouvez utiliser la voie intraveineuse

intramusculaire

sous-cutanée

D'une haute solubilité dans l'eau ou autre solution aqueuse parentérale, la solution de SUCCINATE DE CHLOROMYCETIN est facilement préparée pour l'administration par la voie parentérale indiquée et la gamme des concentrations est très étendue. La réaction des tissus au point d'injection est minime, permettant de poursuivre les injections quotidiennes, même chez les enfants.

EXCELLENTS RESULTATS CLINIQUES—LE SUCCINATE DE CHLOROMYCETIN assure un large spectre d'action antibactérienne et peut être utilisé lorsque CHLOROMYCETIN est indiqué. Comme les concentrations sanguines et tissulaires efficaces de l'antibiotique sont atteintes en peu de temps, la réaction clinique est généralement prompte à se manifester. Les signes d'irritation observés au siège de l'injection ont été rares.

PRESENTATION—LE SUCCINATE DE CHLOROMYCETIN (succinate de chloramphénicol sodique, Parke-Davis) est présenté en Stéri-Vials† dont le contenu est équivalent à 1 g de chloramphénicol; par 10 unités.

CHLOROMYCETIN est un agent thérapeutique puissant, mais comme certaines dyscrasies sanguines ont été associées à son administration, elle doit être utilisée à bon escient et non pour des infections mineures. De plus, ainsi que pour certaines autres drogues l'examen adéquat du sang doit être effectué quand l'état du malade requiert un traitement prolongé ou intermittent.

*Ross, S.; Puig, J. R. et Zaremba, E. A., d'après Welch, H. et Martí-Ibañez, F.: Antibiotics Annual 1957-1958, New York, Medical Encyclopedia, Inc., 1958, p. 817.

†MARQUE DEPOSEE

CP-845

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



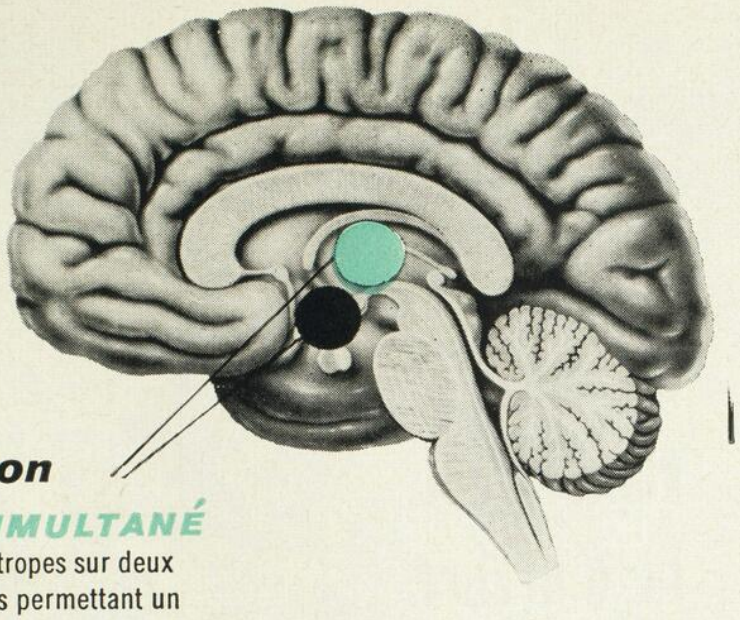
Régularité et Métamucil

Deux éléments de base pour soulager et corriger la constipation

Pour soulager et corriger efficacement la constipation, il faut faire plus que libérer l'intestin. Rétablir la régularité des fonctions intestinales constitue un élément de base dans la lutte contre la constipation elle-même. Le Métamucil aussi est un élément de base, parce qu'il ajoute au contenu intestinal une masse molle et inerte qui stimule le péristaltisme normal et permet à l'eau de rester dans les selles qui deviennent molles et faciles à évacuer. Le Métamucil provoque ainsi une évacuation naturelle et favorise la régularité.

Metamucil®
marque du psyllium muciloïde hydrophile

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



dualité d'action

EFFET SIMULTANÉ
de deux psychotropes sur deux zones cérébrales permettant un traitement plus spécifique
à **DOSES FAIBLES**

nouveau médicament

EQUAZINE*

méprobamate et chlorhydrate de promazine, Wyeth

Dans sa pratique quotidienne, le médecin aura souvent l'occasion de recourir à l'EQUAZINE, particulièrement chez des malades craintifs à l'excès devant un traitement médical, une intervention ou un accouchement et chez l'enfant, l'adolescent ou le vieillard qui présentent des problèmes émotifs. L'EQUAZINE corrige le trouble émotif, modéré ou grave, qui se manifeste par de l'appréhension et de l'agitation, de l'insomnie, de la dépression, de la nausée et du vomissement, des malaises digestifs, de l'alcoolisme, des symptômes de ménopause ou une tension pré-menstruelle.



POSOLOGIE A la posologie recommandée (1 à 2 capsules, 3 à 4 fois par jour), l'EQUAZINE constitue un traitement plus spécifique que celui qui résulterait de doses fortes d'autres ataraxiques.

PRÉSENTATION EQUAZINE, en flacons de 50 capsules, vert et blanc. La capsule renferme 200 mg. de méprobamate et 25 mg. de chlorhydrate de promazine.



*Marque déposée
℞ Ordonnance obligatoire

Wyeth
MARQUE DÉPOSÉE
WALKERVILLE, ONTARIO

pour adultes et enfants

for adults and children



Combat rapidement la diarrhée sur 4 plans

√ Réprime l'excès de péristaltisme
√ Absorbe les gaz et les toxines
√ Calme l'inflammation des muqueuses
√ Assure l'antisepsie de l'intestin

POMALIN

NOM DÉPOSÉ

Liquide

ANTI-DIARRHÉIQUE EFFICACE

FORMULE: *Chaque cuillerée à soupe de 15 cc. renferme:*

Sulfaguanidine	2 Gm.
Pectine	225 mg.
Kaolin	3 Gm.
Teinture d'opium	0.08 cc.
(équivaut à 2 cc. de parégoric)	

POSOLOGIE: **Adultes:** Pour commencer, 1 ou 2 cuillerées à soupe quatre à six fois par jour, ou 1 ou 2 cuillerées à thé après chaque selle diarrhéique; réduire les doses à mesure que régresse la diarrhée.

Enfants: ½ cuillerée à thé (= 2.5 cc.) par 15 livres de poids, toutes les quatre heures, jour et nuit, jusqu'à ce que la fréquence des selles soit tombée à 5 par jour; alors, administrer toutes les huit heures, pendant trois jours.

PRÉSENTATION: **Flacons de 8 onces liquides.**

Winthrop LABORATORIES OF CANADA LTD AURORA. ONTARIO



PEUT ÊTRE OBTENU SUR ORDONNANCE VERBALE.

salute!

Hoechst tient à exprimer sa gratitude aux cliniciens dont les efforts concertés ont permis aux diabétiques canadiens de jouir de deux années d'euglycémie grâce à l'ORINASE*

L'impulsion que ces travaux mémorables ont donné aux recherches sur le métabolisme a eu une répercussion plus importante encore que la création des médicaments anti-diabétiques.

Le mois dernier, Hoechst, prenant ainsi sa part de responsabilité comme un des chefs de file des recherches dans le domaine du diabète, a eu le privilège de prendre part à la conférence de l'Académie des Sciences de New York, sur les tendances récentes en matière de recherche et de traitement clinique du diabète. Bien que cette conférence ait été partiellement consacrée à la médication orale et notamment à un nouveau produit de Hoechst, la grande majorité des 50 articles qui ont été présentés traitaient de la fonction métabolique, de l'action de l'insuline et d'autres sujets n'ayant pas de rapport avec les médicaments. Hoechst est fier d'avoir contribué à poser ce jalon sur la voie de conquête du diabète.

*Marque déposée

HOECHST PHARMACEUTICALS OF CANADA LIMITED • MONTREAL, P.Q.

HOECHST

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

R.: **ALUBARB PLUS**

attaque l'Ulcère Peptique sur quatre plans à la fois

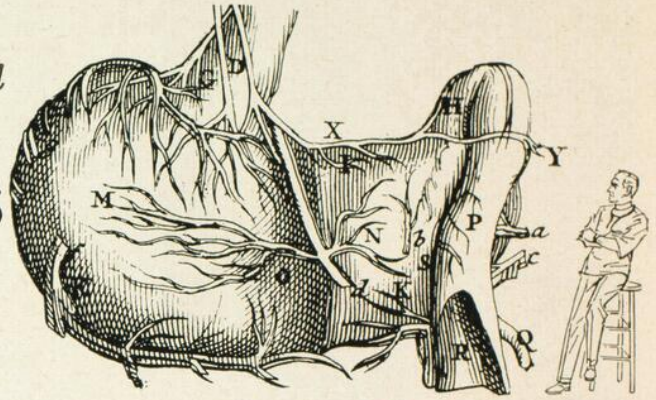


illustration reproduite d'après une gravure sur acier d'une édition de 1725 de VESALIUS : DE CORPORIS HUMANI FABRICA

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

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

POUR LE CONTRÔLE DE L'OBÉSITÉ PROBESE TD & VM

présenté maintenant sous deux nouvelles formes:



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

PROBESE



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



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

BELL-CRAIG LTD.

TORONTO 2B

arrêtez
l'inflammation
ano-rectale
aiguë



nouveau!

Anusol-HC

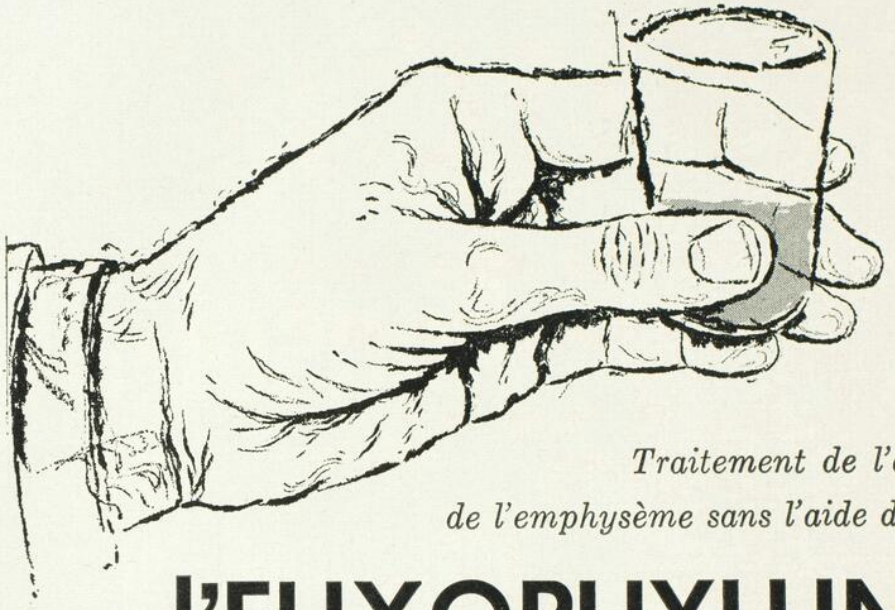
Suppositoires hémorroïdaux avec hydrocortisone

pour compléter
l'Anusol éprouvé
depuis des années

Au début, employez un traitement aux stéroïdes pour un contrôle efficace et sûr de l'inflammation ano-rectale aiguë. Deux suppositoires Anusol-HC par jour durant 3 à 6 jours réduisent et font disparaître la douleur, les brûlements, l'inflammation et les rougeurs. Par la suite, les suppositoires Anusol, formule régulière, ou l'onguent, peuvent rendre le patient bien confortable. Ce traitement simple Anusol-HC/Anusol assure un soulagement rapide et durable de tous les symptômes inflammatoires dans les cas d'hémorroïdes et dans les troubles ano-rectaux.

WARNER
CHILCOTT

Toronto, Ontario



Traitement de l'asthme et
de l'emphysème sans l'aide de stéroïde

l'ELIXOPHYLLIN *oral*

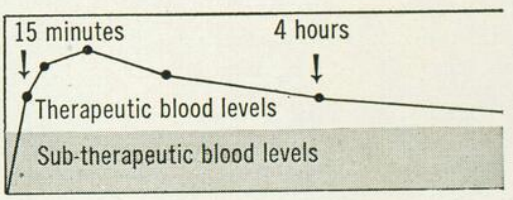
Tout comme avec l'aminophylline I. V.* une haute concentration dans le sang de théophylline est atteinte *en quelques minutes* — après une seule dose.*

La théophylline s'élimine lentement après l'absorption. La concentration thérapeutique dans le sang dure *pendant des heures.**

Cette possibilité de prévoir la concentration dans le sang permet de maintenir *jour et nuit une concentration thérapeutique très constante* fournissant un soulagement des difficultés respiratoires, de la dyspnée, de la toux et, pour la plupart des patients, une protection contre les crises aiguës.*

POSOLOGIE : *Les deux premiers jours* :

45 cc. *(trois cuillerées à table)* au lever ;
45 cc. *(trois cuillerées à table)* au coucher ;
45 cc. *(trois cuillerées à table)* à mi-temps entre les deux doses (vers les trois heures environ).



Après deux jours de traitement, les doses doivent être légèrement diminuées.
Chaque cuillerée à table contient : 80 mg. de théophylline et 3 cc. d'alcool.
Sur ordonnance seulement. En bouteilles de 16 *onces fl.*

Sherman Laboratories
Windsor, Ontario

**Des rééditions de ces études sont fournies sur demande.*

Olicine

TRIACETYLOLEANDOMYCINE

POUR MIEUX TRAITER LES INFECTIONS COURANTES À GRAM-POSITIF

Indiquée quand le tableau clinique exige

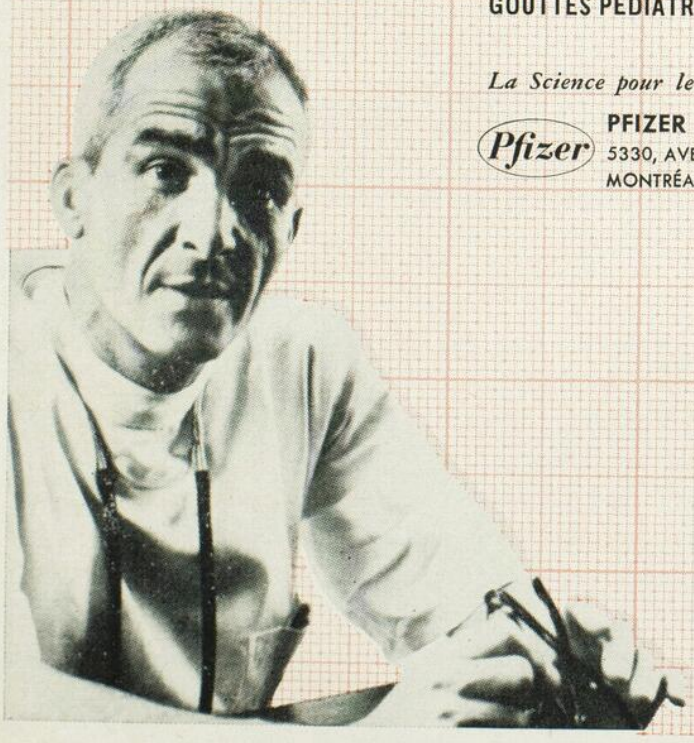
* une stabilité plus élevée en milieu acide, une efficacité contre les souches qui résistent aux autres antibiotiques, y compris la pénicilline et l'érythromycine
* de couvrir un spectre plus vaste que celui de la pénicilline, sans entraîner le risque d'une sensibilisation à la pénicilline
* des concentrations urinaires exceptionnellement fortes
* un minimum d'altération de la flore gastro-intestinale normale

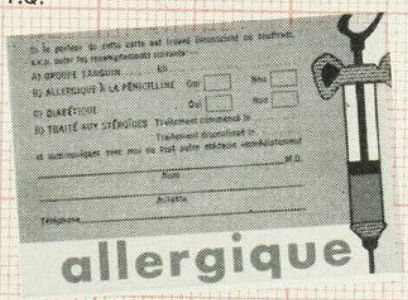
PRÉSENTATION:

CAPSULES—à 250 mg, en flacons de 12 et de 100 capsules.
SUSPENSION ORALE—en flacons de 60 cc à 125 mg/5 cc (1.5 Gm de poudre)
GOUTTES PÉDIATRIQUES—en flacons de 10 cc à 100 mg/cc (1.0 Gm de poudre)

La Science pour le bien-être universel

Pfizer **PFIZER CANADA** (DIVISION DE PFIZER CORP.)
5330, AVENUE ROYALMOUNT,
MONTRÉAL 9, P.Q.

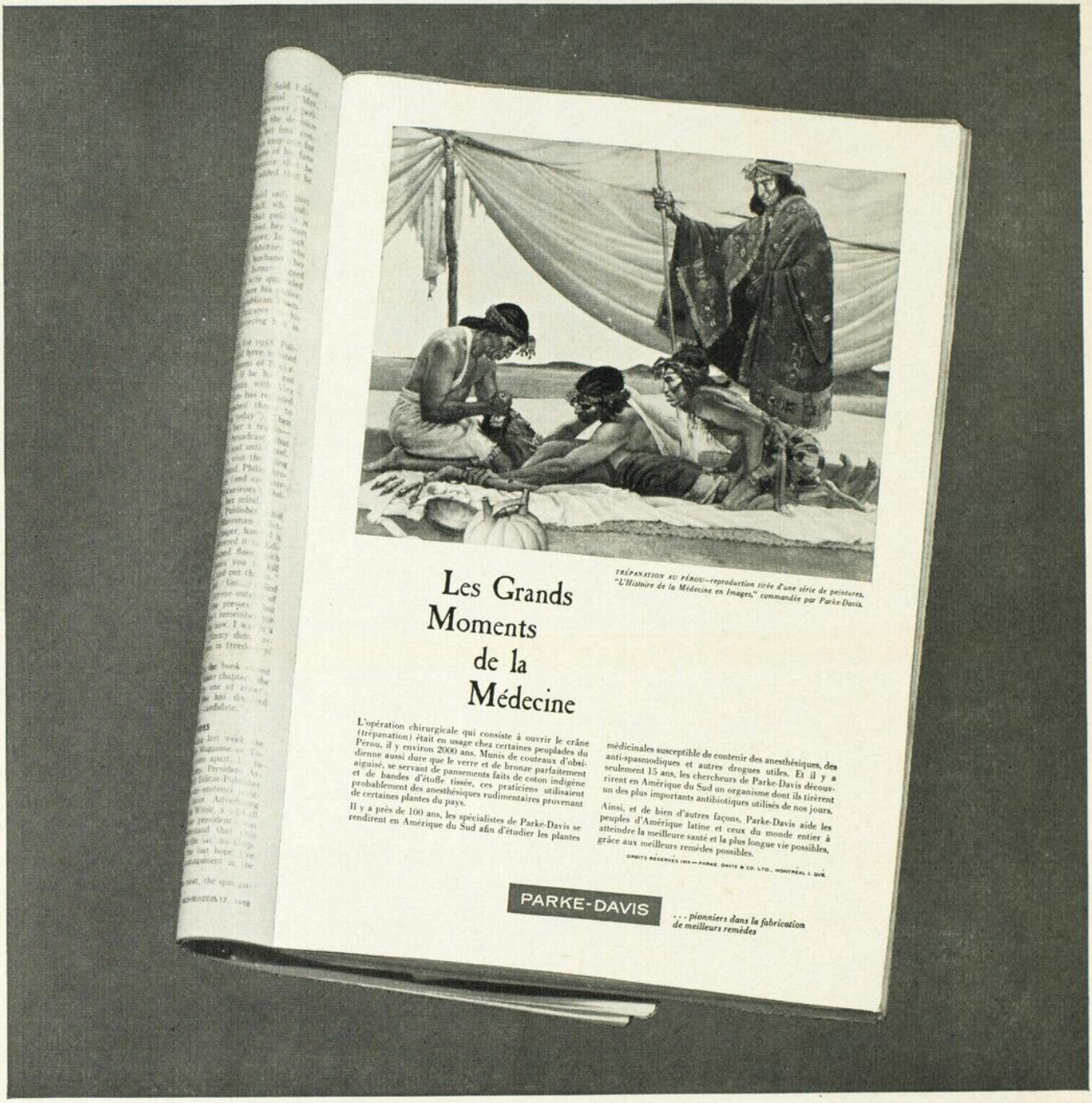




CARTES D'IDENTITÉ D'ALLERGIQUE

Destinées à vos malades qui sont allergiques à la pénicilline ou qui sont traités au moyen d'antidiabétiques ou de stéroïdes. Nous vous avons adressé des spécimens de ces cartes. Vous pourrez en obtenir un lot plus considérable en écrivant à Pfizer Canada, 5330, avenue Royalmount, Montréal 9, P.Q.

8659F



Les plus grandes réalisations de la médecine apparaissent sous un meilleur jour lorsqu'elles sont vues dans l'optique de l'histoire. Par l'annonce ci-contre, la troisième de la série "Les Grands Moments de la Médecine," Parke-Davis met en lumière pour l'oeil populaire le rôle vital qu'a joué la médecine dans la vie des gens à travers les siècles, rôle qui se continuera dans les années à venir. Des millions de personnes verront cette intéressante annonce en couleurs dans les revues READER'S DIGEST (éditions anglaise et française), MACLEANS MAGAZINE, et autres publications importantes aux quatre coins du globe.

PARKE-DAVIS . . . *pionniers dans la fabrication de meilleurs remèdes.*

Medrol*

PRODUIT DES RECHERCHES UPJOHN

assure la meilleure
proportion thérapeutique
parce que

AUCUN AUTRE
CORTICOSTÉROÏDE ORAL
N'EST PLUS EFFICACE
(quels que soient le nom ou la structure chimique)

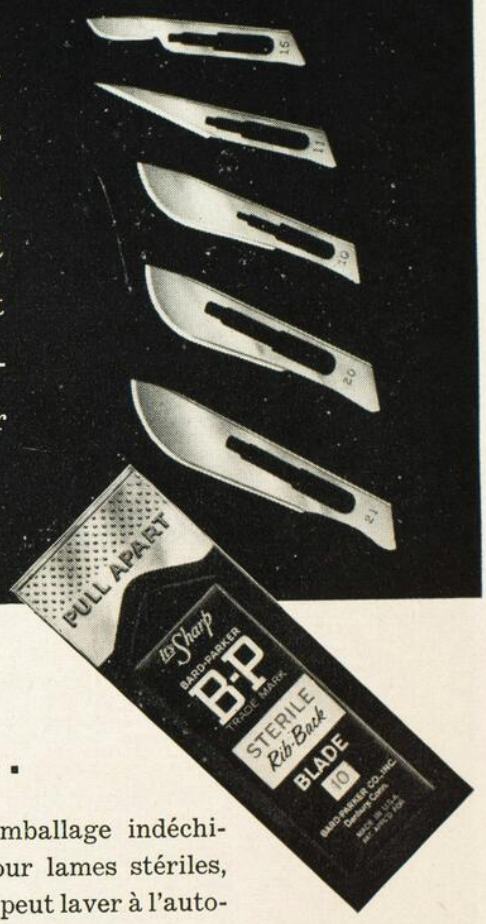
AUCUN AUTRE
CORTICOSTÉROÏDE ORAL
N'EST PLUS SÛR
(réactions secondaires "d'autrefois" grandement réduites et aucune soi-disant nouvelles)

Présentation: Comprimés de 4 mg., en flacons de 30 et 100 comprimés

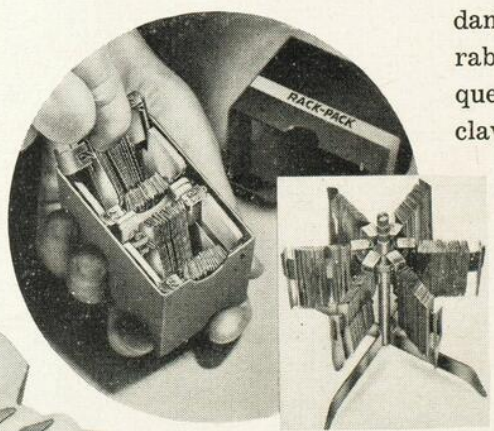
Upjohn
THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
865 YORK MILLS ROAD, DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

Elle TRANCHE sur toutes

La valeur du tranchant et la performance maximum de la lame ont toujours été les facteurs principaux que considère le chirurgien quand il choisit une lame chirurgicale. BARD-PARKER vous offre une lame fabriquée en considérant ces mêmes facteurs... une lame *d'acier au charbon,* naturellement... tellement supérieur pour obtenir les *tranchants les plus effilés.*



B-P Lames RIB-BACK maintenent disponibles...



dans l'emballage indéchirable pour lames stériles, que l'on peut laver à l'autoclave.

dans l'emballage RACK-PACK — lames rangées d'avance prêtes à la stérilisation.



dans l'emballage CONVENTIONAL—six lames du même numéro dans une enveloppe à l'épreuve de la rouille.

It's Sharp

Voyez votre fournisseur

B-P BARD-PARKER COMPANY, INC.
DANBURY, CONNECTICUT
A DIVISION OF BECTON, DICKINSON AND COMPANY

B-P • RIB-BACK • IT'S SHARP • RACK-PACK sont des marques de commerce de BARD-PARKER

prévention des attaques

de l'angine de poitrine

Péritrate 20 mg

(marque de tétranitrate de pentaérythritol)

Le traitement de base reconnu des maladies coronariennes

Dans *quatre* cas sur cinq, le Péritrate est efficace comme vaso-dilatateur coronarien à action prolongée; il diminue l'intensité et la fréquence des crises. De plus, il réduit le besoin de nitroglycérine, augmente la tolérance à l'exercice physique et améliore les tracés d'ECG.

Péritrate à 20 mg. comme prophylaxie de routine pour la prévention des attaques d'angine de poitrine; pour le contrôle de l'insuffisance coronarienne et comme entretien à la suite de maladies coronariennes.

Soulagement de la crise aiguë

de l'angine de poitrine

Péritrate avec Nitroglycérine

Sublingual

Remplace un supplément de nitroglycérine chez le patient au Péritrate

Le Péritrate avec Nitroglycérine Sublingual est un complément du Péritrate régulier. Il remplace la nitroglycérine — non le Péritrate. En plus de soulager l'attaque aiguë, il fournit automatiquement une quantité additionnelle de Péritrate pour protéger davantage durant les périodes de stress. Le Péritrate avec Nitroglycérine remplace la nitroglycérine ordinaire sous n'importe quelle force parce que Péritrate sublingual augmente le niveau d'azote.

Vous aiderez vos patients souffrant d'angine à mener une vie plus normale en prescrivant le Péritrate à 20 mg. q.i.d. et le Péritrate (10 mg.) avec Nitroglycérine (1/200 gr.) p.r.n.

WARNER-CHILCOTT

Un Antiacide-Laxatif Idéal



PRÉÉMINENCE

Dans tous les domaines, la prééminence se gagne grâce à une qualité constante et à une démonstration de confiance pendant de nombreuses années. Le Lait de Magnésie Phillips' a conquis cette position comme laxatif et antiacide idéal. Depuis plus de 75 ans, il constitue le choix de la grande majorité des médecins et des clients.

PRÉPARÉ SEULEMENT PAR STERLING DRUG MFG LTD. • AURORA, ONTARIO

VOTRE PROBLÈME?



ÉTAT D'URGENCE D'ORIGINE ALLERGIQUE— L'HYDELTRASOL INJECTABLE soulage de façon remarquable le prurit, l'inflammation, le malaise, la douleur, l'angoisse . . . permettant au malade de mieux reposer.



CRISE D'ASTHME AIGUË — L'HYDELTRASOL INJECTABLE enraie rapidement le bronchospasme —réduit le nombre des crises d'asthme—améliore l'état de dyspnée—augmente la capacité vitale dans les cas d'asthme.



A portée de la main...
pour les cas d'urgence...

'HYDELTRASOL



LE PREMIER STÉROÏDE TOUT-USAGE ADMINISTRABLE PAR VOIE PARENTÉRALE, PRÊT À L'EMPLOI IMMÉDIAT

INJECTABLE

(Prednisolone 21-Phosphate)

AVANTAGES:

1. Prompte efficacité—provoque une réponse spectaculaire dans un délai de quelques minutes
2. Prêt à être injecté immédiatement—point n'est besoin de le mélanger ou de le diluer—se conserve sans réfrigération
3. Sous forme de solution—s'administre facilement au moyen d'une aiguille de petit calibre

PRÉSENTATION: En fioles de 2 et de 5 cm³, dosées par centimètre cube à 20 mg. de 21-phosphate de prednisolone sous forme de sel bisodique.

HYDELTRASOL est une marque de commerce de Merck & Co. Limited

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

POINTS SAILLANTS DU RAPPORT DU CONSEIL DE L'"AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION" SUR LE TRIAMCINOLONE

J.A.M.A. 169:257 (17 janvier) 1959.

"A quantité égale, il [le triamcinolone] possède une action anti-inflammatoire supérieure à celle de la prednisolone, c'est-à-dire que, dans la répression de l'inflammation, on peut obtenir des résultats comparables avec des doses moindres de triamcinolone que de prednisolone."

"Le Triamcinolone n'engendre pas d'œdème ou de rétention de sodium, comme le font la plupart des autres gluco-corticoïdes. Au cours des premiers jours, son administration peut donner lieu à une perte de sodium; souvent, on observe une action diurétique légère, que le sujet soit nettement œdémateux ou non. Ces phénomènes contrastent avec les effets marqués de rétention de liquide et de sodium qu'exercent la cortisone et l'hydrocortisone, et à un degré moindre, la prednisone et la prednisolone."

"Sauf à doses extrêmement élevées, le triamcinolone ne semble pas avoir d'effet consistant sur l'excrétion du potassium. En conséquence, au cours du traitement avec ce produit, il n'est généralement pas nécessaire d'imposer une diète en sodium ou d'administrer un complément de potassium."

"Comme dans le cas d'autres gluco-corticoïdes, l'administration prolongée de triamcinolone entraîne des effets cataboliques bien déterminés, mis en évidence par un défaut d'utilisation des hydrates de carbone et des perturbations dans l'équilibre protéines-calcium. Cet effet catabolique, joint à un manque de stimulation de l'appétit, réaction qui semble particulière au triamcinolone, est susceptible de provoquer une perte de poids, pas très souhaitable, chez certains malades soumis à un traitement prolongé."

"... la voracité de l'appétit, l'euphorie et l'augmentation de poids, effets caractéristiques de certains autres stéroïdes, ne se rencontrent pas avec l'administration de triamcinolone."

"Le Triamcinolone a été employé dans le traitement d'une grande variété d'affections ordinairement considérées comme justifiables de la thérapie générale aux stéroïdes. Parmi ces affections se rencontraient l'arthrite rhumatoïde et d'autres maladies du collagène, des troubles allergiques et dermatologiques, certaines leucémies et certains lymphomes malins, le syndrome néphrotique, l'emphysème et la fibrose pulmonaires, la bursite aiguë, la fièvre rhumatismale et certaines dyscrasies sanguines. Bien que dans quelques-unes de ces affections, l'expérience clinique avec le produit ne soit pas très étendue, les nombreuses similitudes d'action entre le triamcinolone et d'autres gluco-corticoïdes très actifs font présumer que le triamcinolone peut y jouer un rôle semblable à celui des médicaments de cette classe."

"Il a été démontré que le triamcinolone est plus efficace à faibles doses que les autres stéroïdes, dans le traitement des lésions tant cutanées qu'articulaires du psoriasis, compliqué ou non d'arthropathie."

"Le Triamcinolone semble se comparer favorablement aux autres stéroïdes quand il s'agit de cas où l'œdème et la rétention de sodium posent des problèmes compliqués."

"Il [le triamcinolone] peut aussi être le stéroïde de choix pour les sujets chez qui la stimulation psychique, l'euphorie, la voracité d'appétit et l'augmentation de poids doivent être évitées."

"... le produit [triamcinolone] n'est pas exempt des autres effets secondaires et réactions indésirables propres aux gluco-corticoïdes. A doses thérapeutiquement égales, la fréquence et la gravité des signes cliniques d'hypersurrénalisme — arrondissement de la figure, dépôt de graisse, et hirsutisme — sont essentiellement les mêmes. De même, il est peu probable que la fréquence relative de l'ostéoporose soit appréciablement plus faible après l'emploi prolongé du médicament."

"Le Triamcinolone ne semble pas causer l'euphorie observée quelquefois avec les autres stéroïdes, et les possibilités de dépression mentale sont rares."

"Selon les travaux courants, il se peut que la fréquence d'ulcère peptique soit moins élevée avec le produit [triamcinolone] qu'avec les autres stéroïdes."

"L'érythème cutané semble être un effet particulier du triamcinolone."

"Les précautions et contre-indications usuelles de la thérapie gluco-corticoïde doivent être appliquées à l'emploi du triamcinolone, et il faut se rappeler qu'un traitement prolongé avec ce produit fera obstacle à la fonction surrénale propre du malade, à cause de l'action produite sur l'axe hypophyso-surrénal."

Aristocort

Triamcinolone LEDERLE

Présentations: comprimés sécables à 1 mg. (jaunes)
comprimés sécables à 2 mg (roses)
comprimés sécables à 4 mg. (blancs)

DÉPARTEMENT DES PRODUITS MÉDICAUX

*MARQUE DÉPOSÉE

Lederle CANADA

CYANAMID OF CANADA LIMITED
Montréal, Québec



DANS LES TROUBLES ÉMOTIFS ET MENTAUX
pour abolir l'excitation du système nerveux central; pour aider à traiter le délirium tremens, les hallucinations aiguës et l'ébriété; pour dissiper les symptômes de sevrage des narcomanes

COMPRIMÉS • SIROP • INJECTION

CHLORHYDRATE DE *

Sparine

Chlorhydrate de promazine

chlorhydrate de 10-(γ-diméthylamino-n-propyl)-phénothiazine

*Marque déposée

Wyeth
WALKERVILLE, ONTARIO

ADJUVANT PRÉCIEUX ET TRÈS SOUPLE DE LA MÉDICATION EN PRATIQUE MÉDICALE ET CHIRURGICALE

EN MÉDECINE ET EN CHIRURGIE
pour supprimer la nausée et le vomissement; comme adjuvant des interventions chirurgicales et obstétricales en vue de diminuer les doses d'anesthésiques, d'analgésiques et de sédatifs



Le chemin le plus court vers un cuir chevelu sain . . . vers un soulagement de la démangeaison, de la desquamation, de la ensation de cuisson qui accompagnent dermatite séborrhéique et le pityriasis plex...consiste à prescrire

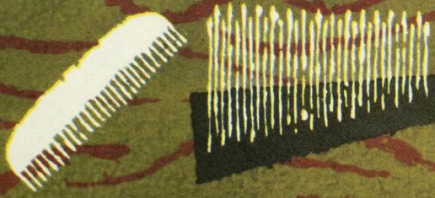
Selsun®

fois redevenu sain, le cuir chevelu, grâce à UN, reste libre de squames durant quatre aines entre les applications. Les usagers apécient la facilité d'emploi de SELSUN, qui applique comme un shampooing en quelques inutes et s'enlève par simple rinçage, laissant les cheveux et le cuir chevelu radieusement propres. SELSUN ne peut s'obtenir que sur présentation d'une prescription et est présenté en flacon de 4 onces liq.

Abbott









Votre jeune patient se voit épargné le cauchemar de la salle d'opération quand le PENTOTHAL Sodique lui est administré par voie rectale. Il s'endort dans son propre lit et c'est également là qu'il se réveille avec amnésie complète de tout ce qui s'est passé dans l'entre-temps.

Et parce que le PENTOTHAL Sodique réduit la dose d'anesthésique par inhalation et des agents complémentaires, les répercussions sont sensiblement diminuées. Comme anesthésique de base, ou comme seul anesthésique pour les petites interventions, le PENTOTHAL administré par voie rectale offre un moyen éminemment sûr, simple et humain d'aborder l'anesthésie en pédiatrie.

Abbott

PENTOTHAL® Sodique

par voie rectale

NOM DÉPOSÉ

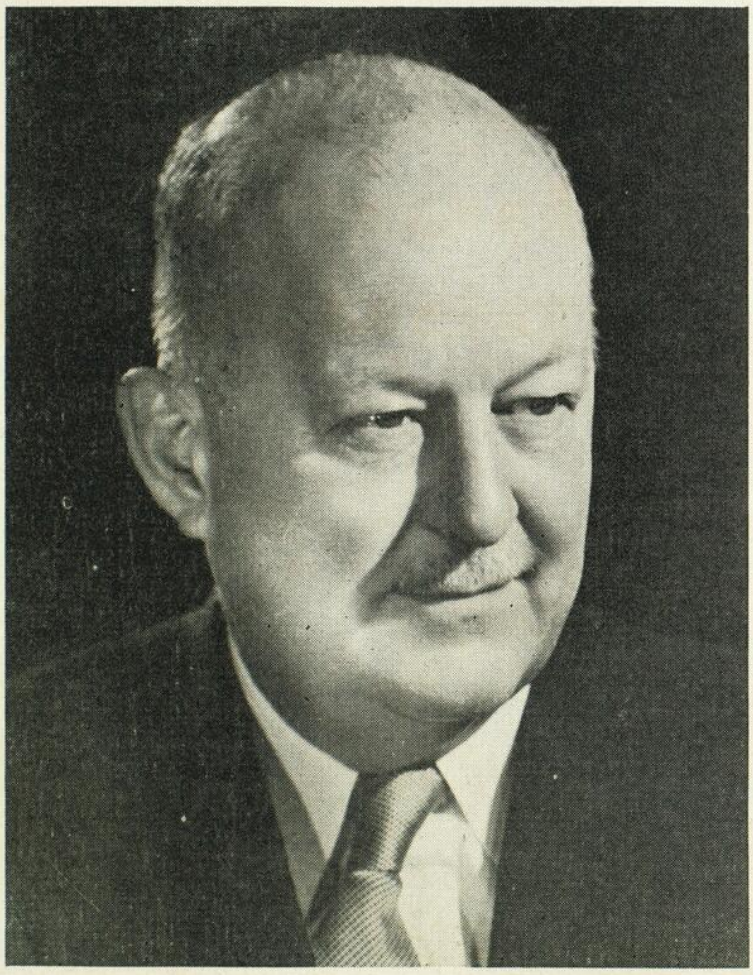
(Thiopental Sodique Stérile, Abbott)

D. G. PHENIX - SAINT-JEAN, QUEBEC
PU
BIBLIOTHÈQUE

IN MEMORIAM

LÉON GÉRIN-LAJOIE
1895 - 1959

L'Union Médicale du Canada doit à Léon Gérin-Lajoie une lourde dette de reconnaissance, car elle a trouvé en lui un serviteur loyal et désintéressé, qui ne lui a jamais ménagé son apport tant à la rédaction qu'à la direction. Choisi, il y a quinze ans, pour occuper à *L'Union Médicale du Canada* les fonctions que Léon Gérin-Lajoie venait d'abandonner, j'ai été désigné aujourd'hui pour rendre à mon prédécesseur l'hommage ultime du Journal. Si périlleuse était la tâche de succéder à l'assistant rédacteur-en-chef, tout aussi difficile est celle de consacrer à sa mémoire un témoignage qui lui rende pleine justice. Les faits saillants d'une vie consacrée à l'illustration de la médecine et au rayonnement universel de ses bienfaits, les gestes d'une existence comblée d'honneurs et de responsabilités ne peuvent s'apprécier qu'imparfaitement sans le recul du temps.



« Un grand nom, dit Paul Valéry, en impose à tout le monde. Mais il agit singulièrement sur celui qui le porte et qui s'en trouve gêné pour être quelqu'un, enhardi pour être quel-

que chose. » Léon hérita d'un nom déjà célèbre au Canada et d'une hérédité familiale très évoluée. Fils d'Henri Gérin-Lajoie, ancien bâtonnier du Barreau de Montréal, et de Marie Lacoste, co-fondatrice de la Fédération Nationale St-Jean-Baptiste, petit-fils de Sir Alexandre Lacoste et de l'écrivain Antoine Gérin-Lajoie, descendant du fin lettré Etienne Parent, Léon trouva à sa naissance des gènes aristocrates et humanistes. Mais paradoxe ou antithèse, il est conduit à l'étude scientifique et dirigé au Mont-Saint-Louis.

L'entrée à la Faculté de Médecine surprit, car elle constituait une brêche à la tradition familiale; mais elle s'explique par l'influence maternelle. Madame Henri Gérin-Lajoie était un véritable apôtre social et consacrait le meilleur de son temps au service de la société. Le fils y a trouvé le mobile du choix de sa carrière. La formation scientifique de Léon, sa connaissance des sciences de base ne furent pas des entraves à son avancement en médecine, loin de là, et il obtint en 1918 son doctorat en médecine de l'Université de Montréal.

Une fois médecin, il s'enrôla dans le corps médical; j'ai eu, à cette époque, l'occasion d'être son élève, alors qu'il enseignait aux étudiants en médecine enrôlés dans le C.O.T.C. les rudiments de l'art militaire. L'expérience militaire fut courte, mais elle fut suffisante pour lui apprendre l'art du commandement, par l'aisance des manières et l'autorité des gestes.

La guerre terminée, ce fut l'exode vers l'Europe des jeunes médecins canadiens, anxieux de parfaire leurs études, Léon Gérin-Lajoie se rendit à Paris, où il suivit les leçons des maîtres de l'époque, s'attachant surtout à l'enseignement des gynécologues. Il opta dès lors pour cette spécialité chirurgicale. A son retour de France, le doyen Louis de Lotbinière Harwood lui ouvrit les portes de son service, qui devait, avec le déménagement imminent de l'hôpital Notre-Dame rue Sherbrooke, prendre une ampleur considérable. Léon Gérin-Lajoie fut le bienvenu, car le personnel médical était restreint et la besogne ardue. L'intégration dans le service du nouveau spécialiste fut heureuse et sa contribution n'a jamais cessé de s'exercer au bénéfice des malades et à l'avantage de l'hôpital; constante, alors qu'il en était un des assistants, elle s'intensifia quand il en fut le chef.

Grâce au dynamisme de Léon Gérin-Lajoie, la Société Médicale de Montréal a connu sous son impulsion de secrétaire un regain de vie; il s'y est montré un animateur et un organisateur de premier ordre si bien que la Société, en récompense de son dévouement, l'a élu président. Il a été également un des membres-fondateurs de la Société de Chirurgie de Montréal et l'un de ses présidents.

Léon Gérin-Lajoie fut appelé, aux heures sombres de la dépression financière, à présider un Comité médico-économique; il y donna la mesure de son talent, mais il accomplit une besogne ingrate qui lui valut plus de soucis que de réconfort.

Léon Gérin-Lajoie s'intéressa au mouvement scientifique, à la littérature médicale et à l'enseignement dès son entrée en pratique. Il passa son concours d'agrégation en gynécologie après soutenance d'une thèse remarquée sur le drainage transcervico-utérin. C'était une première étape dans l'odyssée universitaire. Peu après, la chaire de gynécologie, devenue vacante à la mort du doyen Harwood, lui était confiée. Son action sur le plan universitaire qu'il connaissait à fond, pour avoir gravité dans l'orbite de son vénérable beau-père, le doyen Télesphore Parizeau, fut efficace, sinon spectaculaire. Il se fit remarquer aux séances du Conseil de la Faculté par la pondération de ses jugements, le calme et l'objectivité de ses critiques et la sagesse de ses conseils.

Elu vice-doyen, en 1945, pour remplacer Oscar Mercier qui venait de mourir, il fut le conseiller avisé du doyen Edmond Dubé et son collaborateur à la poursuite des solutions susceptibles de résoudre le problème universitaire. Léon Gérin-Lajoie sut toujours représenter la Faculté avec dignité, distinction et autorité.

En août 1950, toutefois, il apprit par les journaux qu'il avait cessé de faire partie du Conseil et qu'il n'était plus vice-doyen; épreuve qu'il encaissa en bon lutteur et qui lui rappela que certaines règles d'or prévalent dans la conduite de la vie politique.

L'ascension de Léon Gérin-Lajoie dans les groupements internationaux coïncide avec cette césure universitaire. Il doit son entrée à l'Organisation Mondiale de la Santé à l'expérience acquise au sein de l'Association Médicale Canadienne et à l'appui de collègues dévoués et influents; mais aussi et surtout à cause de la maîtrise qu'il avait déployée à la présidence générale. Il a réussi, par son équanimité et par son souci de ne pas heurter de front, à créer un climat de sympathie et un courant de bienveillance envers ses compatriotes, alors qu'avant lui, l'indifférence faisait prime. Et il dispensa également cette même action bienfaisante au sein du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, où il occupa la vice-présidence. Il laissa dans ce milieu le souvenir d'un *debater* prompt à la riposte et incisif dans ses conclusions. Il avait l'art de diriger une assemblée et de faire respecter ses décisions: la science du juriste lui paraissait infuse et les dédales de la procédure lui étaient familiers.

Le Congrès International de Gynécologie et d'Obstétrique, qui s'est tenu à Montréal en juin 1958, permit à Léon Gérin-Lajoie l'atteinte d'un sommet. Sa présidence ressembla au chant du cygne; elle marqua la réalisation parfaite de l'événement international scientifique le plus important jamais déroulé chez nous; le président Léon Gérin-Lajoie s'est affirmé comme une personnalité universelle et comme le propagandiste le plus réaliste du Canada, du Québec et de Montréal.

La mort cruelle est venue nous l'arracher au moment où il devait atteindre à l'apogée de son périple international. La coupe était déjà pleine des honneurs qu'il a recueillis; sa réputation, déjà solidement établie, n'avait plus besoin de cette nouvelle gloire. Dieu l'a rappelé, sachant qu'il avait vécu une existence remplie, fructueuse, bienfaisante et riche d'enseignements. Il avait beaucoup reçu du Ciel et il a beaucoup donné. Sa mort fait perdre au Canada l'apôtre de l'unité professionnelle, l'ambassadeur racé et convaincant, au Québec un fils fier de ses origines et heureux de le bien servir, à l'hôpital Notre-Dame un chef de service remarquable et un président de conseil dévoué; sa disparition crée chez ses parents et amis un vide irréparable.

Que sa fidèle collaboratrice, Madame Léon Gérin-Lajoie, que l'objet de ses constantes attentions, ses enfants et petits-enfants, que son conseiller disert, le doyen Parizeau, que ses collaborateurs et que ses amis trouvent ici l'expression imparfaite des très sincères condoléances de *L'Union Médicale du Canada* et de son équipe.

Edouard DESJARDINS.

Notes biographiques

Gérin-Lajoie, Léon, M.D., D.Sc., Laval (Hon.), F.R.C.S.(C), F.A.C.S., F.I.C.S. (Hon.), professeur de Gynécologie, Université de Montréal, Faculté de Médecine; Chef de la clinique gynécologique, hôpital Notre-Dame; président du Bureau médical et de l'Exécutif de l'hôpital Notre-Dame; président de la Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique; président-élu de l'Association Médicale Mondiale; membre du Conseil médical du Canada, à titre de représentant du Canada; membre du Comité médical aviseur de la « Cancer Research Socity ».

Né le 14 mars 1895; diplômé du cours scientifique du Mont-Saint-Louis en 1912; docteur en médecine de la Faculté de Médecine de l'Université Laval de Montréal, en février 1918; lieutenant d'infanterie en 1916; capitaine du Corps médical de l'Armée canadienne, dès sa graduation; démobilisé en novembre 1919 avec le grade de major; Cours post-scolaires à la Faculté de Médecine de Paris, 1920-22, ancien assistant-étranger à l'hôpital St-Joseph, à l'hôpital de Vaugirard et à l'hôpital Broca à Paris; successivement assistant bénévole, assistant régulier, chef adjoint, juin 1922 - juin 1938, puis chef de la clinique gynécologique de l'hôpital Notre-Dame, jusqu'à ce jour; président du Comité médical du Chômage de la Ville de Montréal, 1932-1937; secrétaire général, durant 12 ans, puis président de la Société médicale de Montral, 1938; secrétaire général, puis président de la Société de Chirurgie de Montréal, 1939; secrétaire général, durant 17 ans, puis président de la

Division de Québec, de l'Association médicale canadienne, 1940; secrétaire de la rédaction, puis rédacteur-en-chef adjoint, puis président de *L'Union Médicale du Canada;* président du Comité médical de la Société canadienne de la Croix-Rouge, Division de Québec, 1938-1946; membre du Comité aviseur de l'Association médicale canadienne aux Forces Armées, 1939-1945; ancien président du Conseil médical de l'hôpital Notre-Dame; membre de l'Exécutif de l'Association médicale canadienne durant 23 ans, de 1924-1947; président de l'Association médicale canadienne, 1945-46; fondateur et premier président de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie du Canada, 1945-1946; vice-doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, 1945-1950; délégué du Canada à l'Assemblée Générale de l'Organisation Mondiale de la Santé, à Genève, 1947; délégué de l'Association médicale canadienne à l'assemblée de fondation de l'Association médicale mondiale, Paris, 1947; adjoint au président de l'Association médicale mondiale de 1948-1957; vice-président de la section de Chirurgie du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, 1947-1950.

Membre actif des sociétés suivantes: La Société Médicale de Montréal, la Société de Chirurgie de Montréal, Montreal Obstetrical and Gynaecological Society, L'Association des Chirurgiens de la Prov. de Québec, L'Association des Méd. de Langue Française du Canada, L'Association Médicale Canadienne, La Société des Obstétriciens et Gynécologues du Canada.

Membre honoraire des Sociétés suivantes: La Société française de Gynécologie, La Société d'Obstétrique et de Gynécologie d'Athènes, La Société Turque d'Obstétrique et de Gynécologie, La Société d'Obstétrique et de Gynécologie du Brésil, La Société d'Anatomie de Paris.

Décoré des Médailles: Des services Généraux: 1914-1918; De la Victoire: 1918; Du Jubilé de Sa Majesté George V, 1935; Du Couronnement de Sa Majesté George VI, 1937; De La Société canadienne de la Croix-Rouge, 1946.

Ancien président du Cercle Universitaire de Montréal; de l'Association des anciens élèves du Mont-Saint-Louis.

Conférenciers à de nombreux Congrès médicaux et réunions savantes au pays, aux Etats-Unis et en Europe, ainsi qu'à de nombreux clubs sociaux, i.e. Richelieu, Kiwanis, Rotary, etc.

Auteurs de nombreux travaux et articles dans les revues médicales tant sur des sujets médicaux que para-médicaux, professionnels et sociaux.

Le professeur Léon Gérin-Lajoie est décédé à l'hôpital Notre-Dame le 14 février 1959.

BULLETIN

LA THÉRAPEUTIQUE EN VINGT MÉDICAMENTS

Il y a vingt ans environ, la deuxième guerre mondiale éclatait et ce conflit allait indirectement influencer une des plus grandes réalisations de la médecine moderne, la production de la pénicilline et des autres antibiotiques. La thérapeutique des maladies infectieuses devenait une routine facile et la génération de médecins des quinze dernières années devait voir disparaître en grande partie des entités cliniques qui avaient hanté la vie de leurs prédécesseurs, v. g. syphilis, tuberculose. La séméiologie elle-même semble se simplifier et, en étudiant le livre magistral de Sergent, on peut oublier de lire à peu près la moitié du volume qui décrit la pathologie pulmonaire. Il est possible de devenir médecin aujourd'hui sans avoir entendu un souffle tubaire ou vu une roséole et une gomme syphilitiques. Si ces médicaments sont précieux on ne dira jamais assez le danger de leur emploi intempestif; chacun se souvient des dermites allergiques, des affections mycosiques, des gastrites, des entérites qui suivent la guérison d'un infection banale. Des maladies plus graves peuvent survenir et il devient impossible d'oublier le cas d'un jeune malade qu'on doit suivre pendant des années pour une aplasie médullaire provoquée par l'usage excessif de chloramphénicol prescrit comme traitement d'une acné juvénile. Depuis deux ou trois ans, on soupçonne la pénicillinothérapie d'avoir un rôle à jouer dans la genèse du lupus érythémateux. Et que dire des endémies staphylococciques qui ont causé tellement de mortalités chez les enfants et les adultes affaiblis par une maladie qui les avait conduit à l'hôpital.

En fouillant dans les rayons oubliés de nos bibliothèques médicales, on retrouve parfois des livres qui furent des *classiques* pour quelques années, comme ce traité de H. Huchard et Ch. Fiessinger, *La thérapeutique en vingt médicaments* dont la quatrième édition entièrement refondue fut publiée par A. Maloine et Fils, en 1918. Ces vingt médicaments dont on chantait les louanges il y a quarante ans, nous les avons presque tous conservés quoique l'usage que nous en faisons diffère souvent beaucoup. Certaines phrases de ce livre nous font parfois frémir: « Les maladies de la nutrition où la quinine rend des services se bornent au diabète... » « Le mercure, à faible dose, rend des services appréciables dans le traite-

ment de certaines congestions du foie... » « Le succès du salicylate dans certaines auto-intoxications, comme la maladie de Parry-Graves, tient-il à ce fait que les basedowiens revendiquent une origine rhumatismale à leur maladie dans un tiers des cas? Quoi qu'il en soit, Babinski se loue fort de l'emploi de cette médication, aux doses de deux à trois grammes par jour. »

On retrouve même une note humoristique dans ce livre: « Par contre, nous faisons des réserves sur les affirmations du gynécologue américain Parsons. Il combat le prolapsus utérin par des injections de quinine dans l'épaisseur des ligaments larges. L'auteur célèbre avec enthousiasme cette méthode: 90 p. 100 de guérisons. C'est un gros chiffre; en Amérique, on ne s'étonne de rien. »

Nous pouvons nous demander avec inquiétude ce que nos successeurs penseront de notre thérapeutique actuelle qui semble parfois très savante, mais repose souvent sur des données empiriques, tels les électro-chocs dans le traitement de la mélancolie. Dans ce livre, on critique aussi les anciens: « Il n'y a pas longtemps, l'iodure était encore la panacée de toutes les médications du second âge de la vie. A partir de quarante ans, tout homme qui présentait des traces d'albumine dans les urines ou qui était atteint de quelques intermittences cardiaques, recevait sa prescription d'iodure. Et s'il s'agissait d'un simple nerveux et qui digérait mal? »

Les auteurs font souvent de sages mises en garde comme celle-ci: « De grâce, en combattant l'effet, n'aggravons pas la cause. De bonne composition, la maladie accepte maintes fois les agressions thérapeutiques les plus brutales sans cesser pour cela sa marche naturelle vers la guérison. »

En rejetant l'usage des bromures dans le traitement de la neurasthénie, il est cité une phrase de Tissot que devrait rester célèbre et qui prévoyait peut-être l'influence des données psychiatriques actuelles concernant les maladies fonctionnelles: « On peut se montrer un grand médecin sans ordonner de médicaments: le meilleur remède est souvent de n'en prescrire aucun. »

Jean-Marc BORDELEAU.

LE CONGRÈS DE L'ANNÉE

L'histoire se répète. Il y aura foule au XXIX[e] Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada qui se tiendra à Montréal, les 23, 24, 25 et 26 septembre 1959, dans le cadre somptueux de l'hôtel Reine Elizabeth. Mais il arrivera à bien peu de congressistes de se demander à la suite de quelles réflexions, veilles et discussions on a pu arriver à leur présenter un programme scientifique d'une si haute tenue et si parfaitement adapté aux exigences de leur pratique. Cet itinéraire rétrospectif ne manquerait pourtant pas de les intéresser au plus haut point.

Il les reporterait d'abord à ce banquet annuel, au cours duquel le nom du nouveau président est dévoilé à des convives en pleine euphorie. Déjà à ce moment, les pensées de l'élu s'ordonnent dans un sens dont il n'est plus le maître. Durant tous les mois qui vont suivre, il sera habité, hanté par l'idée de « son » Congrès. Ses expériences antérieures, ses lectures, ses rencontres le ramèneront toujours à une seule préoccupation qui tient de l'idée fixe. Il veut que « son » programme scientifique reflète les progrès récents des diverses disciplines médicales, l'état actuel de la médecine canadienne-française, les nouveaux courants doctrinaux qui se partagent l'attention des grands esprits de notre profession, les inquiétudes et problèmes que suscite l'évolution de nos structures sociales, les questions spécifiques que se pose le praticien sur tel syndrome, technique d'examen, thérapeutique à propos desquels il lui reste encore et toujours à apprendre. Il se renseigne sur ces divers aspects, médite, rêve, fait le tour de ses confrères, puis, un jour, la décantation s'opère, quelques thèmes majeurs se dessinent, prennent graduellement un relief plus accusé : l'armature du programme est définitivement mise en place.

L'itinéraire nous conduirait ensuite aux réunions des officiers du Congrès qui ont lieu toutes les semaines de septembre à juillet. Les thèmes sont alors élaborés, puis tour à tour étudiés par les plus grands noms de la médecine montréalaise. Dans la ligne du programme général, ceux-ci offrent de ramasser en un court exposé les fondements théoriques de leur discipline, les résultats de leurs propres recherches, les perfectionnements récemment apportés à leurs techniques d'investigation, les nouvelles perspectives que viennent d'ouvrir les miracles de la chirurgie ou la mise à l'essai des thérapeutiques proposées par les cliniciens et laboratoires de re-

cherches. De ces suggestions, les officiers du Congrès retiennent toutes celles qui sont d'une utilité immédiate pour le praticien en même temps qu'elles étendent ses horizons et lui font mieux connaître les activités du monde scientifique canadien-français. Ainsi, au fil des semaines, les symposiums et colloques s'organisent, les titres de conférences s'ajoutent les uns aux autres, les sociétés médicales annoncent leur participation et préparent leur propre programme scientifique spécialisé, le gouvernement français nous délègue un ou deux invités de marque, les centres canadiens-français des autres provinces et de la Nouvelle-Angleterre se font représenter par des rapporteurs chevronnés, les exhibits et films médicaux sont choisis et préparés, les invités d'honneur sont pressentis.

A ce point, tout s'entremêle. Chacun poursuit sa route. Le secrétaire dicte lettre sur lettre. Tel une abeille, le trésorier vole d'un problème administratif à l'autre, les rapporteurs se préparent, le président fait tourner la machine et commence à laisser planer sur tout ce branle-bas un regard satisfait.

Les séances hebdomadaires continueront jusqu'à la veille même du congrès. Il faut en effet rédiger le programme, talonner les conférenciers, contrôler les textes, voir à la publicité. C'est le résultat de tous ces efforts qui se matérialisera en septembre prochain. Ce sera la fin de l'itinéraire. Comme tout voyage bien préparé, il ménagera des haltes bienfaisantes, débouchera sur des paysages uniques et divers, puis sera incorporé à ce groupe de souvenirs que l'on ne peut jamais évoquer sans attendrissement. Si les officiers du congrès, membres des comités scientifiques, rapporteurs, etc. sont à l'œuvre depuis des mois, c'est pour faire à chacun des futurs congressistes ce présent qu'ils méritent. Lors du banquet et du bal de clôture, ils oublieront alors leurs fatigues pour redire avec tous : « Nous avons fait un beau voyage ».

Camille LAURIN.

PNEUMOLOGIE

AVANT-PROPOS

Nos conceptions concernant la pathogénie et le traitement des affections bronchopulmonaires se sont considérablement modifiées au cours des quinze dernières années. Une telle évolution a été conditionnée par une meilleure compréhension des mécanismes physiologiques régissant la respiration, une utilisation plus scientifique des méthodes de diagnostic et l'application de nouveaux modes de traitement au nombre desquels la chimiothérapie ne joue pas le rôle le plus effacé.

C'est pour rendre hommage à la pneumologie moderne et mettre ses dernières acquisitions à la portée des confrères omnipraticiens que le Comité des Programmes de l'Hôpital Saint-Joseph de Rosemont a organisé un cours de perfectionnement dont les leçons se sont déroulées en octobre dernier.

Les conférenciers qui composaient le programme ont été puisés parmi les meilleurs médecins de nos hôpitaux montréalais. L'ardeur avec laquelle ils se sont acquittés de leur tâche et l'intérêt qu'ils ont éveillé chez leurs auditeurs nous ont incités à donner à leurs travaux une plus grande diffusion. A cet égard, nous sommes très reconnaissants à « L'Union Médicale du Canada » de leur avoir accordé l'hospitalité de ses pages dans ce numéro spécial. Au vrai, deux groupes de médecins qui ont activement participé à ces entretiens ne trouveront pas justice dans cette publication, et nous le regrettons pour le lecteur. Premièrement, il y a les conférenciers qui ont jugé que leur communication, à cause du mode de présentation, se prêtait mal à une publication. Deuxièmement, il y a les médecins qui avaient généreusement accepté de présider les sessions et dont les commentaires émanant d'une vaste expérience furent des plus enrichissants. Leurs noms ne paraîtront pas dans cette série d'articles. Qu'il me soit seulement permis de dire à messieurs les docteurs Marcel Verschelden, J. Avila Vidal, Jacques Bruneau, Paul Robert, Gaston Leduc et Jean Longtin combien leur collaboration nous a été indispensable.

La leçon la plus magnifique que nous conservons de ce cours de perfectionnement réside dans ce splendide travail d'une équipe dont les membres provenaient de milieux différents et qui ont mis en commun des connaissances originales et au point pour en faire bénéficier la communauté des médecins canadiens-français. En terminant, nous n'avons qu'un regret à exprimer : c'est que tous les membres compétents de cette équipe virtuelle qui s'étiolent parfois dans leurs coins ne conjuguent plus souvent leurs efforts vers des réalisations communes où la recherche trouverait un matériel abondant et favoriserait l'établissement d'une médecine canadienne-française dynamique autour d'une école de médecine vivante.

Charles LEPINE.

* * *

RÔLE DE L'EXAMEN CLINIQUE

Pierre LaRUE, F.C.C.P. (Montréal).

Ceux d'entre vous qui ont eu l'occasion de visiter ou de faire un stage dans un hôpital comme le nôtre n'ont certainement pas été sans remarquer que l'usage du stétoscope a perdu beaucoup de son importance au cours des dernières années. Il va sans dire qu'il peut encore nous rendre de précieux services dans certaines affections comme l'asthme — la pleurésie — les affections bronchiques — où l'auscultation nous donne des signes évidents. Cependant, règle générale, avec le perfectionnement des techniques de laboratoire et de radiologie, et surtout la généralisation de la radiographie pulmonaire de routine maintenant mise à la portée de tous même dans les centres les plus éloignés, l'examen physique, qui ne peut habituellement nous donner que des renseignements vagues et imprécis, a été quelque peu relégué dans l'oubli.

Comme ce cours vise surtout à être pratique, j'ai pensé qu'il n'était pas opportun de venir insister sur la différentiation des râles — crépitants — sous-crépitants — bronchiques — ou encore sur les différentes sonorités que peut donner la percussion d'un poumon. Ces données n'ont souvent à mon point de vue qu'un intérêt académique et ne pourraient d'ailleurs être expliquées adéquatement qu'au lit du malade.

Aussi nous ne passerons que rapidement en revue les signes importants que nous donnera l'examen d'un thorax.

Examen physique du thorax

Tout d'abord, l'inspection pourra nous révéler la présence d'un œdème localisé ou d'une circulation véneuse importante, que l'on rencontre dans les tumeurs du médiastin. Elle pourra nous permettre aussi de constater une scoliose ou une cyphose, de même qu'une voussure possible d'un hémithorax. Nous pourrons aussi y découvrir le thorax en tonneau de l'emphysémateux. L'inspection devra également comporter l'étude des mouvements respiratoires : rythme — modifications de l'amplitude respiratoire — caractères de la respiration.

Pour ce qui est de la palpation, elle consiste surtout en l'étude des vibrations qui seront mieux transmises dans les cas de condensations pulmonaires — diminuées ou abolies dans les cas d'obstruction bronchique, de pleurésie ou de pneumothorax.

Le son fourni par la percussion pourra être diminué; c'est la submatité que l'on observe dans les cas d'augmentation modérée de densité du parenchyme pulmonaire et dans les pleurésies à épanchement peu abondant, ou la matité complète qui est un signe d'épanchement pleural ou de condensation pulmonaire massive. Au contraire nous pourrons avoir une augmentation de la sonorité : c'est le tympanisme qui signe un emphysème pulmonaire ou un pneumothorax.

L'auscultation, qui sera un temps important de notre examen physique, nous fera entendre, s'il y a pathologie, des modifications du murmure vésiculaire — des souffles ou des bruits adventices.

L'augmentation d'intensité du murmure vésiculaire se trouvera dans le cas d'épanchement pleural controlatéral abondant. Par contre la diminution d'intensité du murmure vésiculaire signera une sténose laryngée ou trachéale — un emphysème pulmonaire ou un épanchement pleural. Nous pourrons avoir un silence respiratoire total si l'épanchement pleural est abondant ou encore dans les cas d'atélectasie pulmonaire ou de condensation pulmonaire massive.

Nous n'insisterons pas sur les souffles — tubaire — pleurétique — caverneux — ni sur les différents râles — crépitants — sous-crépitants — et autres qui sont souvent d'interprétation difficile. Qu'il nous suffise d'en constater l'existence et d'y reconnaître une signification pathologique.

Voici brièvement résumés les principaux points de l'examen physique de notre patient.

Plus importante à mon point de vue est la recherche des symptômes chez notre malade. A cette fin l'interrogatoire devra être bien conduit et être fait de façon méthodique. Si vous le voulez bien, nous allons étudier ensemble la façon de procéder à cet interrogatoire, après quoi nous reviserons les grands syndrômes respiratoires tout en en signalant les modalités importantes.

L'interrogatoire

Dans notre interrogatoire, il nous faudra d'abord rechercher le symptôme déterminant qui pourra être une toux — une hémoptysie — une vomique — ou un point de côté. Il sera important ensuite de préciser la date d'apparition de ce symptôme. Un questionnaire serré nous permettra dans bien des cas de retracer le mode de début de la maladie, que ce soit une pleurésie — un refroidissement — un épisode grippal avec température. Une fois ces points établis, nous laissons le consultant nous raconter la suite des événements, ne l'interrompant que le moins possible, comme pour préciser une date — obtenir plus de détails sur un incident.

Il ne faudra retenir que les points essentiels de cette histoire, et parmi ces points essentiels, il en est qu'on doit accueillir avec un esprit critique avisé, tels ceux se rapportant aux diagnostics émis antérieurement par d'autres médecins. Il ne nous faut pas accepter d'emblée ces diagnostics. Un antécédent de pleurésie, par exemple, n'aura de valeur qu'en autant qu'il aura été confirmé par une ponction exploratrice ou un examen radiologique. Aussi nous pourrons demeurer sceptiques devant des diagnostics antérieurs de pleurite ou de pleurésie sèche. Il en sera de même pour les diagnostics de bronchite — broncho-pneumonie ou de congestion pulmonaire. Cette enquête cependant devra être menée avec le plus grand tact, c'est-à-dire en ne manquant pas à la courtoisie professionnelle. L'éthique professionnel, par contre, ne nous oblige pas à sacrifier l'intérêt du malade, qui doit toujours être notre premier souci.

A ce stade, nous rechercherons les antécédents héréditaires — familiaux et personnels qui méritent une très grande attention. La notion d'hérédité pourra par exemple être importante si nous soupçonnons que notre malade est atteint d'asthme, car nous savons avec quelle fréquence cette maladie se transmet des parents aux enfants. Pour ce qui est de la tuberculose, nous savons que ce n'est pas une maladie héréditaire. Cependant la notion de cas de tuberculose chez les parents ou dans l'entourage de notre malade est très importante. Elle nous amènera à rechercher les contacts et ainsi à découvrir souvent la source de contamination; ce qui empêchera la contamination de se prolonger.

Parmi les antécédents importants à rechercher, il y aura les pleurésies séro-fibrineuses — les adénites ou encore les maladies contagieuses comme la rougeole et la coqueluche qui amènent souvent des conséquences fâcheuses au point de vue bronchique comme les bronchiectasies. Chez la femme, le facteur gynécologique n'est pas à négliger. La grossesse, par exemple, pourra provoquer un réveil de lésions tuberculeuses. La puberté — l'accouchement — l'avortement — la ménopause pourront aussi être des événements importants dans les antécédents personnels de notre malade.

Un autre point, souvent important de notre interrogatoire, est l'occupation professionnelle de notre malade. Nous arriverons ainsi parfois à un diagnostic de pneumoconiose chez un patient qui aura travaillé de nombreuses années dans un atmosphère chargé de poussières sans protection adéquate.

Dans la plupart des cas, un interrogatoire bien conduit nous amènera à un diagnostic probable de l'affection respiratoire de notre malade et il ne nous restera plus qu'à faire confirmer nos présomptions par l'examen radiologique et les analyses de laboratoire.

Nous allons maintenant nous arrêter quelques minutes aux grands symptômes cliniques

que notre interrogatoire nous aura révélés et en étudier brièvement la signification pathologique.

La toux

Le premier grand symptôme en pneumologie est la toux. Symptôme en apparence banal, il n'en est pas moins d'un grand intérêt dans la pathologie de l'appareil respiratoire. La toux doit être considérée comme un réflexe respiratoire.

Deux sortes de toux pourront attirer notre attention : d'une part la toux d'expulsion et d'autre part la toux d'irritation qui est une toux sèche non productive.

L'exemple le plus typique de la toux d'expulsion est la toux du matin que l'on rencontre chez le tuberculeux cavitaire — le bronchiectasique — la malade atteint de suppuration pulmonaire ou de catharre chronique des voies aériennes. Elle se manifeste au réveil par une succession d'efforts de toux provoquant le rejet des sécrétions accumulées durant la nuit dans l'arbre aérien et dans le pharynx.

Comme exemple de la toux d'irritation, nous aurons la toux nocturne ou vespérale qui accompagne habituellement la fatigue et l'élévation de la température chez les tuberculeux. Elle pourra aussi cependant s'observer dans l'asthme — le catharre bronchique et les insuffisances respiratoires.

D'autres modalités de la toux pourront aussi présenter un grand intérêt.

Il y aura par exemple la toux émétisante que l'on observera particulièrement dans la tuberculose pulmonaire avancée. Elle s'accompagne d'un vomissement et survient habituellement au cours du repas ou immédiatement après.

Il y aura aussi la toux bitonale qui donne l'impression de deux bruits émis simultanément par deux larynx différents. Ces deux bruits sont distincts et dissonnants; l'un est grave et voilé, l'autre est plus élevé. Cette toux bitonale se rencontre chez le jeune enfant atteint de compression trachéo-bronchique par adénopathie tuberculeuse de primo-infection; ceci parce que le jeune enfant a la trachée souple et facilement déformable.

La toux accompagne habituellement les affections bronchiques et pulmonaires, aiguës ou chroniques. Son caractère nous aidera souvent à en déceler l'étiologie.

Si elle est sèche et douloureuse, elle pourra être le signe d'une pleurésie sèche, sans épanchement. Si elle est productive et matinale, nous penserons à une cavité sécrétante : cavité tuberculeuse — bronchiectasie — abcès — kyste suppuré.

Une toux sèche nocturne ou vespérale se rencontrera chez les tuberculeux pulmonaires de même que chez les emphysémateux et les asthmatiques.

Par ailleurs une toux rauque fera penser à une affection laryngée, et une toux aboyante à une affection médiastinale.

Enfin, nous connaissons tous la toux quinteuse et spasmodique de la coqueluche.

Nous ne ferons que signaler un effet très néfaste de la toux, celui de la dissémination des germes au cours de la tuberculose et des suppurations pulmonaires. Cette dissémination pourra se faire soit à l'intérieur, dans l'arbre trachéo-bronchique, soit à l'extérieur, sur l'entourage immédiat du malade. Elle est certainement le mode le plus habituel de la contagion interhumaine.

L'expectoration

Un autre grand symptôme de la pneumologie est l'expectoration. Phénomène voisin de la toux, l'expectoration consiste dans le rejet des produits de sécrétion — d'exsudation et de destruction des voies respiratoires.

Au point de vue clinique, l'étude de l'expectoration doit se faire au point de vue quantitatif et au point de vue qualitatif.

L'étude quantitative des expectorations nous renseignera sur l'importance ou le potentiel évolutif des lésions de même que sur l'existence de retention ou de vomique. Par exemple, la réduction de volume des expectorations chez un tuberculeux sera un indice de l'efficacité des antibiotiques.

L'étude qualitative des expectorations présente aussi de l'intérêt. Elle nous renseignera sur l'existence et l'importance des différentes couches : couche superficielle mousseuse et aérée et couche profonde nettement purulente. Elle nous permettra d'apprécier aussi la proportion des constituants de l'expectoration. A ce point de vue, il y aura la partie physiologique constituée par les sécrétions séno-muqueuses, et la partie pathologique constituée par les globules purulents. Ceci nous permettra de juger de l'importance de l'infection et sera d'un grand intérêt au point de vue thérapeutique. L'étude qualitative de l'expectoration nous permettra enfin de préciser si elle est fétide; ce qui pourra être le signe d'une infection à germes anaérobies ou d'une suppuration broncho-pulmonaire.

Il sera ensuite important d'analyser les diverses modifications des processus de l'expectoration rencontrées dans les maladies de l'appareil respiratoire.

Ainsi nous pourrons avoir un accroissement considérable, parfois même catastrophique des expectorations, dans l'œdème aigu du poumon. C'est une exsudation alvéolaire massive se produisant le plus souvent dans une cardiopathie du cœur gauche à la faveur d'une hypertension de la petite circulation. Cette exsudation alvéolaire s'extériorise souvent sous forme d'expectoration rosée et mousseuse. Dans les formes bronchoplégiques elle peut faire totalement défaut; ces formes sont particulièrement graves, étant donné que les sécrétions ne sont pas drainées au dehors.

L'expectoration pourra aussi être modifiée par l'apparition d'un réseau de fibrine au sein de l'exsudat. Ceci se rencontre dans la pneumonie.

Pour expliquer les troubles d'excrétion dans les cas de cavités pulmonaires, tuberculeuses, il faut comprendre que les mécanismes habituels, bronchiques et alvéolaires sont alors complètement détruits. En dépit de l'exsudation inflammatoire abondante, l'excrétion normale ne peut se faire parce que la bronche de drainage est toujours le siège de lésions considérables. Ceci explique les rétentions endocavitaires fréquentes de même que les variations du vidange cavitaire avec la posture du malade.

Les troubles de sécrétion et d'excrétion bronchique se manifesteront par deux grands syndromes : l'hypersécrétion bronchique et la rétention bronchique.

L'hypersécrétion bronchique se rencontrera par exemple dans le catharre bronchique et les infections pulmonaires, tuberculeuses ou non.

La rétention bronchique pourra être le fait d'une obstruction bronchique totale ou partielle que l'on rencontre dans les lésions cancéreuses — les ulcérations tuberculeuses — ou les compressions extrinsèques.

Enfin nous pourrons rencontrer des cas de rétention bronchique sans lésion bronchique apparente. La cause pourra être ici une métaplasie de l'épithélium bronchique que l'on observe habituellement au pourtour des lésions bronchiques tuberculeuses ou cancéreuses. Ou encore, la rétention pourra être due à la surcharge fonctionnelle d'une muqueuse saine par des sécrétions anormales ou trop abondantes. Ou enfin la défaillance des autres mécanismes d'excrétion bronchique : toux — contractions bronchiques — trouble de la fonction respiratoire — pourra être la cause de cette rétention.

L'hémoptysie

Un symptôme que le médecin est exposé à rencontrer fréquemment dans sa pratique est l'hémoptysie. Aussi faudra-t-il y apporter une attention particulière en raison du problème important qu'elle pose, tant diagnostique que pronostique.

Si l'hémoptysie peut être précédée d'un prodrôme tel que sensation de chaleur en un point précis du thorax suivi d'un picottement dans la gorge, il ne faut pas oublier que souvent elle surviendra de façon inattendue chez un sujet en bonne santé apparente.

Parmi les facteurs occasionnels d'hémoptysies, nous pouvons signaler les efforts musculaires — les performances sportives — les

émotions vives — les épisodes de la vie génitale — l'exposition de la tête et du thorax au soleil. Aussi l'hémoptysie pourra-t-elle se produire au cours de l'évolution d'une maladie connue.

Sa durée sera variable pouvant aller de quelques minutes à quelques jours. Progressivement les crachats perdront leur aspect rouge pour devenir brunâtres et noirs : c'est la queue de l'hémoptysie.

Son importance sera variable pouvant aller du stade minime à l'hémorragie foudroyante qui peut entraîner la mort en quelques instants, soit par l'importance de l'hémorragie, soit par asphyxie provoquée par l'inondation bronchique, soit par choc et collapsus cardio-vasculaire.

Il sera important de distinguer l'hémoptysie de l'hématémèse où le sang provient du tube digestif. Dans ce cas le sang est rouge foncé — non aéré — et souvent mêlé de débris alimentaires.

En présence d'hémoptysies, il faut toujours penser d'abord à la tuberculose pulmonaire et avant de rechercher une autre cause, cette maladie devra toujours être éliminée à l'aide de la radiographie pulmonaire et de la recherche du B.K. dans les expectorations ou dans le liquide de tubage gastrique.

Il y a d'autres causes évidentes d'hémoptysies comme les traumatismes thoraciques — les plaies de poitrine où l'hémoptysie traduit l'atteinte du poumon — les fractures de côtes — les pneumonies aiguës — les pneumonies atypiques — les maladies hémorragipares, etc.

Cependant l'origine habituelle de l'hémoptysie est soit pulmonaire, soit cardio-vasculaire.

Parmi les causes pulmonaires, autres que la tuberculose, mentionnons la dilatation des bronches — le cancer du poumon — le kyste hydatique du poumon — le kyste aérien du poumon — les scléroses pulmonaires telles que les pneumoconioses — les mycoses — les tumeurs bronchiques.

Parmi les causes cardio-vasculaires, qu'il nous suffise de signaler l'insuffisance cardiaque — le rétrécissement mitral — l'hypertension artérielle — l'anévrysme de la crosse de l'aorte.

De toutes façons, nous devons toujours considérer l'hémoptysie comme un symptôme sérieux et retenir comme principe que toute hémoptysie qui ne fait pas sa preuve doit être considérée comme tuberculeuse.

La vomique

Parfois un malade viendra vous consulter pour avoir craché du pus à pleine bouche; immédiatement vous penserez à une vomique. En effet la vomique est le rejet brusque par expectoration d'une collection de pus. Elle peut survenir de façon inattendue ou encore elle peut se produire chez un malade que l'on traitait pour une pneumopathie de nature indéterminée. Elle sera habituellement précédée de prodrômes tels que : toux quinteuse incessante — douleur thoracique anormale — épisode fébrile — apparition d'une haleine fétide ou d'une hémoptysie. Après la vomique, on assiste à une sédation des signes généraux et à une baisse de la température.

Le diagnostic de vomique se porte devant la brusquerie du début — son abondance d'emblée maximum — et le caractère du crachat qui est formé de pus.

Il ne faudra pas évidemment confondre la vomique avec les expectorations abondantes de la bronchiectasie ou avec les expectorations purulentes de la tuberculose cavitaire, mais habituellement ces diagnostics sont assez faciles à poser.

Une fois notre diagnostic posé, il sera important de localiser la cavité purulente, qui pourra être pulmonaire — pleurale — sous-diaphragmatique — hépatique — sous-phrénique. C'est surtout l'examen radiologique qui permettra de faire cette localisation.

Mentionnons simplement que dans les cas de localisation pulmonaire nous distinguerons la vomique de l'abcès simple — la vomique fétide des infections putrides du poumon et la vomique amicrobienne de l'abcès amibien. Dans tous ces cas c'est le laboratoire qui pré-

cise le diagnostic. Dans les cas de localisation pleurale, nous distinguerons les vomiques de la grande cavité — les vomiques de la pleurésie interlobaire et des autres pleurésies enkystées. Ici nous aurons besoin et de la radiologie et du laboratoire pour poser notre diagnostic.

Comme corollaire à cet exposé nous ne ferons que mentionner la vomique du kyste hydatique qui consiste dans le rejet brusque d'un liquide eau de roche, de saveur salée au milieu de quintes de toux. Ce qui aidera à poser notre diagnostic sera la présence de débris de membranes dans le liquide rejeté et la coexistence fréquente d'accidents anaphylactiques tels que : urticaire — température élevée — état lipothymique.

Dyspnée

La dyspnée peut se définir comme une difficulté de respirer. Le sujet normal peut modifier la fréquence — le rythme et l'amplitude de sa respiration suivant les besoins de son organisme : ceci il peut le faire sans entraîner la moindre sensation désagréable; par exemple des athlètes vont cultiver leur souffle, c'est ce qu'on appelle l'hyperpnée physiologique. Nous ne parlons de dyspnée que lorsqu'il y a gêne respiratoire, gêne respiratoire qui est due à un trouble du mécanisme de la respiration.

La dyspnée pourra se manifester par de la polypnée, c'est-à-dire par un accroissement des mouvements respiratoires ou par de la bradypnée, soit par un ralentissement des mouvements respiratoires. Aussi nous distinguerons la dyspnée d'effort, celle qui se manifeste par une augmentation de ventilation à un effort minime et la dyspnée de décubitus, celle qui apparaît au repos complet.

A l'accroissement ou au ralentissement des mouvements respiratoires s'ajouteront des phénomènes accessoires tels que cyanose des pommettes et des lèvres — angoisse du regard — saillie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens traduisant l'utilisation au maximum des muscles respiratoires accessoires — tirage sus et sous-sternal — et battement des ailes du nez (mouvement qui est caractéristique surtout chez l'enfant).

Dans les cas de dyspnée intense, le malade devra s'asseoir pour respirer, augmentant ainsi sa capacité vitale par abaissement du diaphragme : c'est l'orthopnée.

Nous pourrons aussi rencontrer des dyspnées paroxystiques comme dans l'œdème aigu du poumon — la crise d'asthme — l'infarctus pulmonaire — le pneumothorax spontané.

Nous pourrons aussi distinguer des dyspnées périodiques comme dans la dyspnée de Cheyne-Stokes, classique dans l'intoxication urémique — et les dyspnées permanentes que l'on rencontre à la phase ultime des affections cardiaques et pulmonaires.

La dyspnée a surtout une valeur pronostique plutôt qu'une importance diagnostique.

En résumé, les principales affections respiratoires responsables de dyspnée sont :

1 — les affections tuberculeuses, en particulier la pneumonie tuberculeuse en raison de la suppression de la fonction respiratoire et de la perte de l'élasticité pulmonaire de la zone infiltrée. Les autres lésions tuberculeuses n'entraîneront de la dyspnée que si elles sont très étendues.

2 — le pneumothorax spotané, surtout s'il est bilatéral, et la pleurésie, qui joue par diminution du volume pulmonaire.

3 — l'emphysème pulmonaire généralisé, où la dyspnée est due à la perte du tissu élastique pulmonaire.

4 — les sténoses bronchiques par lésions cancéreuses, tuberculeuses ou par compression par corps étranger, si elles sont importantes.

5 — l'asthme qui donne une dyspnée à prédominance expiratoire, à type de bradypnée. Elle est habituellement pénible et force à l'orthopnée.

Les douleurs thoraciques

Pour terminer nous ne dirons qu'un mot des douleurs thoraciques. Nous devons signaler tout d'abord que la douleur thoracique est rarement un symptôme de la tuberculose pul-

monaire, du moins à son début, à moins qu'il n'y ait atteinte pleurale.

La pleurésie par contre sera caractérisée habituellement par un point de côté initial souvent violent qui diminuera graduellement avec le développement de l'épanchement.

De même la pneumonie sera habituellement accompagnée d'un point de côté brutal. Parmi les autres affections pulmonaires qui pourront donner une douleur thoracique, signalons le pneumothorax spontané, surtout s'il est généralisé, l'infarctus pulmonaire et l'obstruction bronchique avec collapsus pulmonaire.

En présence d'une douleur thoracique nous devrons par conséquent penser d'abord à une de ces maladies respiratoires, quoiqu'il sera important de faire le diagnostic différentiel avec d'autres affections comme l'angine de poitrine — les péricardites — le zona — les névralgies intercostales. Le caractère de la douleur — sa localisation — de même que l'ensemble des symptômes rendront habituellement le diagnostic assez aisé.

Ce bref exposé de l'interrogatoire et des grands symptômes de la pneumologie aura servi, je l'espère, à vous démontrer l'importance qu'on doit y attacher devant un consultant pulmonaire.

Cependant, comme conclusion pratique, je n'aurais qu'un conseil à vous donner, celui d'exiger de tous vos nouveaux malades, quelque soit le motif de leur consultation, une radiographie pulmonaire. C'est encore un des meilleurs moyens de dépister à temps les affections pulmonaires et d'éviter un diagnostic tardif qui peut avoir parfois des conséquences désastreuses.

Résumé

Dans cet article, nous avons voulu passer en revue la séméiologie de l'appareil respiratoire. Les principaux symptômes et leurs causes sont analysés et les principales méthodes d'examen sont décrites. Nous avons conclu en insistant sur l'importance de faire précocement une radiographie pulmonaire à tous les malades suspects d'une affection broncho-pulmonaire.

Summary

In this paper, I have tried to review the principal symptoms and signs which can be observed in bronchopulmonary diseases. The principal methods of investigation have been presented. In conclusion, the importance of an early X-ray examination has been emphasized in all the patients who show symptoms in connection with the respiratory system.

LA PLACE DES EXAMENS DE LABORATOIRE EN PNEUMOLOGIE

Georges PRÉFONTAINE,
Directeur des laboratoires,
et
COLLABORATEURS,
Hôpital Saint-Joseph-de-Rosemont (Montréal).

De toutes les branches de la médecine, celle de la pathologie respiratoire est peut-être l'une des plus proches de l'objectivité scientifique. L'observation directe de certains agents étiologiques (par ex., les bactéries, les champignons), les mesures instrumentales (température, poids, épreuves fonctionnelles), les documents radiologiques, etc., y restreignent sérieusement la part d'interprétation subjective quand ils ne la relèguent pas tout à fait au second plan. C'est dire que le laboratoire joue un rôle important, parfois décisif, dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des affections pulmonaires. Et on comprend que le programme du « Cours de perfectionnement en pneumologie » ait comporté un chapitre consacré à « l'apport des examens de laboratoire » dans ce domaine de la médecine.

L'abondance de matière du Cours a obligé ses organisateurs à n'accorder qu'une période

de temps d'environ une heure à ce vaste sujet. Il allait de soi, dès lors, qu'un petit nombre seulement de ses aspects pouvait retenir notre attention.

Sauf pour l'hématologie, qui a fait l'objet d'une présentation verbale par le docteur Léopold Long, nous avons cru préférable de donner à cette partie du cours la forme de démonstrations concrètes, au laboratoire même. Dans l'étroite limite de temps qui nous était allouée, il aurait fallu, pour un exposé théorique, écourter la part des autres disciplines de laboratoire au point que ces exposés eussent perdu toute signification. Sans compter que plusieurs conférenciers devaient faire une allusion plus ou moins directe au rôle des laboratoires dans les problèmes qu'ils avaient spécialement à traiter. Et qu'en particulier la classification étiologique des infections pulmonaires aiguës, développée par le docteur François Laramée, rendait déjà compte, par définition même, du rôle fondamental de la bactériologie dans le diagnostic et la thérapeutique de ces maladies.

Le but de ces démonstrations était double. Nous avons voulu en premier lieu, placer le médecin en contact direct avec la pratique de quelques méthodes courantes de laboratoire en pneumologie, avec les circonstances techniques de leur exécution, leurs résultats, leur signification, leurs causes d'erreurs. En second lieu, et par des commentaires appropriés, nous avons tâché de faire ressortir quelques-unes des conditions qui assurent aux résultats des analyses une exactitude aussi rigoureuse que possible. Le technicien consciencieux ne doit jamais oublier que la plus stricte précision technique peut seule motiver et gagner la confiance du médecin dans ces résultats de mesure et d'observation, dont l'interprétation doit être dépouillée de tout dogmatisme et de toute idée préconçue.

Il est souvent question, à propos du travail des laboratoires, d'examens *de routine*. C'est une expression pour le moins ambiguë, à laquelle on attache le plus souvent le sens d'une exécution plus ou moins automatique, plus ou moins inattentive. Par quoi, il y aurait d'autres analyses, plus rares, plus spéciales, ou encore le travail de recherche, qui, eux, requerraient plus de vigilance, plus d'application. Cette conception nous paraît fausse et même dangereuse. Il n'y a pas deux catégories de travaux de laboratoire dans un hôpital : les uns d'exécution machinale, les autres d'exécution soignée. Il n'y en a qu'une sorte, tous exigeant le maximum de soin et de réflexion. Et s'il fallait à tout prix faire une distinction, nous estimons que c'est précisément aux soi-disant analyses de routine qu'il faudrait apporter le plus d'attention, et cela pour deux raisons. Tout d'abord parce que ces analyses, qui sont requises plus souvent, plus régulièrement, revêtent une importance fondamentale, une signification plus large, dans l'orientation initiale du diagnostic et même du traitement. En second lieu, parce que la répétition fréquente de ces techniques est en soi une embûche insidieuse et constante : celle de tomber petit à petit dans l'automatisme, l'insouciance, l'irréflexion, sources certaines d'oublis, de distractions, d'erreurs. Tandis que ces analyses moins fréquentes, appelées à tort « spéciales », exposent moins à ce danger : leur rareté même, associée souvent à une plus grande complexité, leur confèrent une apparence de nouveauté qui éveille l'intérêt du technicien et le rend naturellement plus appliqué.

Les démonstrations qui ont eu lieu à l'occasion de ce cours de pneumologie se rapportaient à l'anatomie pathologique, à la biochimie et à la microbiologie. Leur description même sommaire déborderait largement le cadre du présent compte rendu. Il suffira du reste d'en énumérer la liste pour donner un juste aperçu du programme qu'elles couvraient.

EN ANATOMIE-PATHOLOGIQUE. (sous la direction du docteur Paul Maheux, avec l'aide technique de Lionel Philippe). Présentation, avec commentaires, de divers cas de tuberculose pulmonaire, de bronchiectasie, d'emphysème, de pneumoconioses et de cancers pulmo-

naires, à l'aide de pièces anatomiques appropriées, de radiographies, de projections macroscopiques et microscopiques.

EN BIOCHIMIE. (avec la collaboration du docteur J. Sternberg et de Gaston Labelle). Le programme des démonstrations s'est limité ici à l'électrophorèse. Electrophorèse sur papier et sur colonne d'amidon : présentation et description des appareils et des techniques. Données fournies par l'électrophorèse en pathologie respiratoire, notamment en tuberculose pulmonaire. Démonstration de divers cas concrets d'électrophorèses anormales : bandes et courbes électrophorétiques. Comparaison entre courbes de tuberculose, de myélome, de cirrhose, etc.

EN MICROBIOLOGIE. (avec la collaboration des docteurs Frank Blank, Maria Domaradzka, Lucie Kapica, Georges Préfontaine, et l'assistance technique de Philippe Leprohon et de Lionel Philippe). Démonstrations, accompagnées de commentaires théoriques, sur quelques méthodes courantes de détection et d'identification des microorganismes pathogènes. *Le bacille de Koch.* Aspect au microscope (coloration Ziehl-Neelsen) en frottis direct et après concentration; méthodes de concentration; microscopie en fluorescence. Cultures sur milieu solide (Loewenstein-Jensen) et en milieu liquide (Dubos). Inoculation (cobaye). Epreuves de résistance à la streptomycine, au P A S, à l'isoniazide. Types de mycobactéries chromogènes et saprophytes. *Bactériologie générale.* Identification des principales bactéries saprophytes et pathogènes des voies respiratoires : caractères culturaux, morphologiques, tinctoriaux (Gram). Exemples d'antibiogrammes, sur colibacille, bacille pyocyanique, staphylocoque. *Mycologie* (présentée par les docteurs F. Blank et Lucie Kapica). Cas d'histoplasmose et de blastomycose : cultures, préparations microscopiques des phases mycélienne et lévuriforme d'*Histoplasma capsulatum* et de *Blastomyces dermatitidis.*

Dans son exposé théorique d'HÉMATOLOGIE, le docteur Léopold Long s'est appliqué à établir l'importance des frottis sanguins et de la moelle osseuse dans certaines maladies pulmonaires ou maladies systémiques à manifestations pulmonaires. Il a particulièrement insisté sur l'opportunité de l'étude du bilan hématologique dans certains cas de pulmopathies et a présenté, sous forme de clichés, les résultats obtenus au cours des pathologies suivantes :

1 — Eosinophilie du Loefler et de la périartérite noueuse.

2 — Cellules lupiques du lupus érythémateux disséminé.

3 — Cellules tumorales du cancer bronchogénique, des métastases de néoplasie prostatique.

4 — Cellules de Reed-Sternberg de la maladie de Hodgkin.

Résumé

La contribution des laboratoires au « Cours de perfectionnement en pneumologie » a consisté surtout en démonstrations pratiques au laboratoire même. Ces démonstrations avaient pour but de placer le médecin en contact direct avec la pratique de quelques méthodes courantes de laboratoire en pneumologie, de rappeler les circonstances techniques de leur exécution, la signification de leurs résultats et les conditions qui en assurent l'exactitude. Elles ont eu lieu en anatomie-pathologique, en biochimie et en microbiologie. Quant à l'hématologie, son rôle en pneumologie a fait l'objet d'un exposé théorique.

Summary

The participation of the laboratories to this "Post graduate course on pulmonary diseases" took mainly the form of practical demonstrations in the laboratory itself. Their object was to bring some of the basic laboratory methods in this field to the direct attention of the class, to recall the main points of their technique, the significance and the degree of exactness of their results. They were held in Pathology, Biochemistry and Microbiology. As to the field of Hematology, some of its fundamental points in relation to pulmonary diseases were given a theoretical account.

DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE

ÉTAT ACTUEL

Gaétan JARRY, F.C.C.P., M.B.E.,
Directeur médical de l'Institut Bruchési,
Consultant à l'hôpital Queen Mary,
Professeur de phtisiologie clinique à l'Université de Montréal.

Le dépistage systématique ou organisé de la tuberculose date de 1887. C'est à cette époque que Sir Robert Philip établissait à Edimbourg le premier dispensaire. Il s'était alors donné comme objectif ou comme programme :

a) De recevoir les malades.
b) De les examiner.
c) De faire leur éducation.
d) De faire des visites à domicile.
e) De sélectionner ceux qui devraient bénéficier d'un traitement hospitalier.
f) De diminuer les risques d'infection ou de contamination.
g) Et en général de guider non seulement les patients mais leurs amis, leurs contacts et la société en général par une éducation hygiénique adéquate.

En plus d'avoir fondé le premier dispensaire, Robert Philip avait de plus très probablement organisé le premier Service Social. En effet, son dispensaire étant un centre d'instruction pour étudiants et jeunes médecins, il leur avait confié la tâche d'aller visiter les familles des tuberculeux pour y faire l'éducation, leur inculquer des notions d'hygiène et ramener les contacts au dispensaire.

Après la découverte du Bacille tuberculeux par Koch, Robert Philip, fut peut-être le premier à estimer que la tuberculose pouvait se prévenir.

C'est toujours imbu de cette théorie qu'il poursuivit sa tâche. Si le traitement de la tuberculose a fait des progrès révolutionnaires depuis cette époque, la prévention telle que préconisée par Philip est restée à peu près telle qu'elle était.

Les cliniques antituberculeuses modernes des centres urbains sont les descendants directs de ce premier dispensaire. Elles sont modelées précisément sur les principes établis par Sir Robert Philip.

Les données fondamentales acceptées aujourd'hui en hygiène publique et particulièrement en tuberculose sont essentiellement les mêmes.

Seuls des raffinements de modalités et de technique ont depuis été apportés. Un meilleur arsenal et des armes plus modernes ont élargi le champ d'action des cliniques actuelles pour englober aujourd'hui presque toutes les maladies thoraciques. Toutefois les principes fondamentaux restent les mêmes. Le dispensaire qui était alors le pivot de la lutte antituberculeuse l'est devenu aujourd'hui de plus en plus. C'est de là que partent les tuberculeux et là où ils reviennent.

Photo fluorographie et dépistage massif

Il va sans dire que le dispensaire n'est pas le seul agent du dépistage. Il est toutefois le plus complet et le mieux organisé. Le dépistage se fait par le concours et la collaboration de plusieurs organismes et institutions.

Ce sont d'abord les ligues antituberculeuses avec leurs roulottes. Leur rôle est le dépistage massif dans les agglomérations, industries, paroisses, etc.

Ce mode de dépistage date d'environ 1942, c'est-à-dire depuis la découverte de la photofluorographie par Abreux.

L'armée américaine a été la première à s'en servir et depuis, il n'y a pratiquement plus d'organisation ou de ligue antituberculeuse qui ne possède son appareil, du moins dans les pays de l'Ouest.

Toutes les personnes chez qui des images anormales ont été trouvées, sont référées à un

médecin compétent ou dans la très grande majorité des cas à un dispensaire.

Là des examens radiologiques plus poussés seront faits avec des appareils plus puissants et plus précis.

Il n'y a pas d'erreur que ces examens en masse ont joué et jouent encore un très grand rôle dans le dépistage de la tuberculose. Les services rendus sont inappréciables. Toutefois les conditions humaines et matérielles ont énormément changé depuis quelque douze ans que cette méthode est en usage. Les taux de mortalité ont diminué d'une façon marquée, bien que la morbidité tuberculeuse soit encore très élevée.

Le dépistage massif a encore sa place, mais il doit être plus sélectif. Il doit s'adresser à des milieux ou à des groupements où les taux de mortalité sont encore en prévalence ou à la hausse. Il n'y a plus lieu de visiter les mêmes industries ou groupements annuellement, surtout quand ces organismes peuvent bénéficier d'examens radiologiques de préembauchage.

Des examens aux deux ans ou même aux trois ans sont suffisants, surtout dans les centres urbains bien organisés.

L'on a fait état dernièrement des méfaits de la radiographie et particulièrement de la radiographie en série, à cause du danger de radiation. Des interprétations erronées ont fait que dans certains milieux ou même dans des provinces de notre pays, le dépistage massif serait discontinué. C'est là une grave erreur que l'avenir confirmera très certainement par une hausse de la mortalité aussi bien que de la morbidité tuberculeuse.

Les appareils en usage aujourd'hui n'émanent de radiation que dans la région projetée, soit le champ pulmonaire et la protection pour les autres organes est plus qu'adéquate.

Les radiographies d'autres organes tels que le tube digestif — système osseux pourraient avoir un effet nocif à cause de la plus grande intensité requise pour arriver aux fins de diagnostic. D'ailleurs comme il a été prouvé en différents milieux et comme le faisait remarquer H. Corvin Hinshaw, un cadran de montre lumineux dégage plus de radiation en une semaine qu'un film pulmonaire.

Il y a tout de même un fait reconnu et à peu près universellement admis c'est que les films miniatures émettent de 1 à 25 fois plus de radiation que les 14 x 17.

Ceci a donné comme résultat que certains de nos concepts doivent être changés et que les directives à donner doivent s'adapter à nos nouvelles connaissances.

Nous y reviendrons plus tard lorsqu'il s'agira du dépistage par le dispensaire.

Il n'en reste pas moins vrai que la photofluorographie et le dépistage massif, mais sélectif ont tout de même leur place et jouent un rôle prépondérant dans le dépistage de la tuberculose.

Le dispensaire

Les ligues et associations antituberculeuses ont joué leur rôle en faisant un triage de cas anormaux radiologiquement mais c'est au dispensaire qu'incombera de faire le vrai dépistage et de déterminer s'il s'agit bien de tuberculose et de faire le diagnostic différentiel. Il y a un nombre considérable de maladies qui ressemblent étrangement à de la tuberculose et qui n'en sont pas. Quelques-unes sont bénignes, d'autres sont plus malignes que la tuberculose. Il est assez grave de rater un diagnostic de tuberculose mais les chances sont qu'un confrère ou plus averti ou en présence de plus de symptômes puisse en faire le diagnostic. Il est par contre très grave de mettre une fausse étiquette de tuberculose, qui peut parfois rester indélibile avec toutes les conséquences sociales que nous savons.

Ces erreurs sont maintenant moins fréquentes et n'ont plus leur raison d'être surtout avec les moyens que nous avons à notre disposition; nos responsabilités n'en sont que décuplées.

Le champ d'action est si vaste puisqu'il englobe toutes les maladies thoraciques que le médecin du dispensaire ne doit plus être purement et simplement un phtisiologue mais il doit être un spécialiste en maladies thoraci-

ques. Un dispensaire ou une clinique aujourd'hui bien organisée doit recruter ses médecins de diverses cliniques thoraciques, des médecins bien entraînés et ayant les qualifications requises.

Diverses spécialités devront y être représentées car on ne doit plus se contenter d'éliminer la tuberculose par déduction mais l'on doit arriver à un diagnostic précis.

A cause des services que la population ainsi que la profession médicale attend de lui le dispensaire doit avoir des cliniciens en tuberculose et en médecine interne, un broncoscopiste, laryngologiste, un chirurgien pour biopsie, un bactériologiste, pédiatre, un allergiste et enfin un radiologiste consultant.

Le premier pas vers le dépistage ou le diagnostic sera sans doute dans la grande majorité des cas, la reprise de l'examen radiologique sur film 14 x 17. Une fois celui-ci développé et déclaré douteux, d'autres examens radiologiques, avec techniques différentes seront requis. Les lésions minimes du sommet sont particulièrement difficiles à détecter parce qu'elles sont cachées très souvent par la clavicule ou la première côte.

La radiographie en lordose, que nous avons adoptée dans de tels cas, nous réserve quelquefois de grandes surprises en nous révélant des dommages insoupçonnés sur les films ordinaires en P.A.

La tomographie dont l'usage principal n'est pas le diagnostic mais plutôt la localisation lésionnelle, peut tout de même nous éclairer et nous permettre de déterminer si les images anormales sont endothoraciques ou extrathoraciques.

En général, les films des tuberculeux ou pour diagnostic de tuberculose sont interprétés par des cliniciens en tuberculose. Ceux-ci ont une vaste expérience en général puisque dans un dispensaire ils en voient plus en une journée qu'un radiologiste peut en voir en plusieurs mois dans un hôpital général.

Pour fins de sécurité, tous les films anormaux sont soumis à des lectures par au moins trois cliniciens différents.

Les cas douteux ou nécessitant une étude plus poussée sont soumis à une séance d'étude, à laquelle participe le radiologiste consultant. Tous les cas qui d'ailleurs ne semblent pas tuberculeux relèveront du radiologiste.

Tous ces examens radiologiques systématiques devront se faire sur film 14 x 17, à cause d'une plus grande précision et aussi pour diminuer le risque de radiation qui est plus considérable sur les petits films.

Réaction allergique

Par réaction allergique en tuberculose, nous entendons les divers tests à la tuberculine par méthodes de Vollmer, ou de Mantoux et les tests par Cuti B.C.G.

L'un ou l'autre et quelquefois plusieurs de ces tests sont faits d'une façon systématique. Chez tous les enfants, les jeunes adultes et dans tous les cas de R.X. anormaux.

Ils sont faits aussi bien pour fins de diagnostic, de dépistage que pour fins de prévention.

Comme je vous le disais au début, l'on a fait beaucoup de fracas en certains milieux au sujet des dangers de radiation. L'on a été en certains endroits jusqu'à supprimer l'usage de la radiographie chez les moins de 40 ans. Ceci à mon point de vue est une grave erreur pour ne pas dire davantage. Il doit y avoir un juste milieu à tout. Afin d'éviter tout excès quand il y a lieu de le faire, nous avons supprimé chez nous la radiographie systématique de prophylaxie chez les enfants de moins de douze ans. Les réacteurs positifs seulement sont radiographiés et les autres sont vaccinés par le B.C.G.

Par ailleurs, non seulement les réacteurs positifs sont radiographiés mais un rapport est envoyé au médecin de famille avec recommandations de R.X. pour tous les membres de la famille. Et dans certains cas nous avons pu trouver la source de tuberculisation en découvrant un tuberculeux actif. C'est dire non seulement les avantages considérables mais la nécessité de ce mode de dépistage.

Chez les adolescents, jeunes adultes, étudiants, infirmières, et dans tous les cas de

radiographies anormales, les tests allergiques sont aussi utilisés.

Après ces divers examens systématiques, nous pouvons déjà être sur la piste de la tuberculose, mais c'est insuffisant. Il nous faut faire appel à la clinique, l'examen subjectif et le laboratoire pour déterminer s'il s'agit de tuberculose et de tuberculose active.

Des examens d'expectorations, tubages gastriques, tous avec cultures, aussi bien qu'inoculations au Cobaye seront nécessaires suivant les cas. La réaction de sédimentation est obligatoire, aussi bien que l'hémogramme complet et la formule de Schilling. L'interprétation de cette dernière réaction éclairera énormément les cliniciens avertis. D'une façon schématique l'augmentation des monocytes et des stabs indique une activité des lésions tuberculeuses alors que la diminution de ces éléments et l'augmentation des lymphocites indiquent la régression des lésions.

Le temps mis à ma disposition ne me permet pas d'insister sur le diagnostic différentiel dans le dépistage de la tuberculose. Il n'en demeure pas moins que le diagnostic n'est pas toujours aussi simple que cela. Un nombre considérable devra demeurer S.O. et c'est là que d'autres façons de procéder devront être mises en œuvre.

Dépistage par la poste et fichier de rappel

La surveillance médicale des consultants dont les examens radiologiques et cliniques ne peuvent déterminer d'une façon décisive qu'il y a ou non présence de tuberculose, est l'une des fonctions importantes de la clinique pulmonaire. Cette surveillance peut être facilement abandonnée par le consultant non convaincu de la nécessité de préciser un sort qui ne lui semble pas en danger. Il y a aussi le patient oublieux du temps qui passe et indifférent à son état qui ne l'empêche pas de travailler et de vivre comme tout le monde.

Il est important qu'aucun de ceux que l'examen médical classe dans la catégorie des « sous observation » n'échappe à cette surveillance. Le temps peut amener la confirmation d'un état tuberculeux ou non tuberculeux.

Afin de compléter le dépistage chez nos consultants sous observation, nous nous efforçons de nous tenir en relation constante avec eux, jusqu'à ce que l'observation permette de poser un diagnostic ou d'affirmer le plus sagement possible, l'inexistence de la maladie. Voici comment nous procédons : Quand le médecin place son consultant sous observation, il indique à quel temps il désire le revoir. Le personnel de la clinique place ce patient dans le fichier des « sous observation » avec l'indication de la date où il faudra le rappeler quelques jours avant le temps écoulé. Le consultant reçoit une lettre, lui rappelant qu'il doit revenir à la clinique pour un examen de contrôle.

Notre service s'étend également aux tuberculeux que notre Service Social ne peut surveiller : célibataires en chambre et patients résidant en dehors de Montréal. Il est nécessaire que tous ces malades ne restent pas abandonnés à eux-mêmes, qu'ils ne risquent pas d'abuser de la permission que le médecin peut leur avoir donnée de faire un travail léger, et surtout, que les états devenus actifs ne passent pas inaperçus. A la date fixée par le médecin examinateur tous ces patients sont convoqués par le service.

Ce service inauguré depuis déjà 1946 n'a cessé de prouver sa nécessité, il répond à un besoin de dépistage antituberculeux qui exige du temps et une observation rigoureuse. Il répond également à cette situation nouvelle du plus grand nombre de nos tuberculeux qui vivent en chambre et qui ne peuvent par discrétion être suivis par notre service social.

La première année de ce service postal l'on a répondu à nos convocations dans une proportion de 55%. Cependant au cours des années qui suivirent à force de patience, d'éducation faite à la clinique, et dans d'autres milieux, aussi grâce à une meilleure collaboration et compréhension du problème tuberculeux la proportion des réponses n'a cessé d'augmenter.

C'est ainsi qu'en 1957, nous avons envoyé 8,244 convocations et 6,900 consultants sont revenus soit dans une proportion de 84%. 2,834 d'entre eux ont été sous observation pour tuberculose et le diagnostic a été confirmé chez 236 soit un peu plus de 8%.

Ces chiffres sont assez éloquents et prouvent bien l'utilité de ce fichier de rappel et du dépistage par la poste.

Le médecin de famille et la lutte antituberculeuse

J'ai essayé de démontrer, depuis le début, tous les rouages qui entrent en jeu dans le dépistage et le diagnostic de la tuberculose — le dépistage massif dans les agglomérations humaines pour un premier triage, ensuite les divers examens, les tests allergiques et la surveillance qui se fait dans les cliniques pulmonaires. Je m'en voudrais aussi de ne pas mentionner les radiographies pulmonaires systématiques dans les hôpitaux généraux importants, pour tous les malades qui s'y présentent. Des statistiques récentes établissent que dans les hôpitaux des Etats-Unis, où cette pratique est courante depuis déjà plusieurs années, le pourcentage des cas de tuberculose dépistés parmi les malades de tous genres varie de 7 à 8.1%.

Il y a cependant un autre champ plus riche que tout autre pour le dépistage des tuberculeux : le bureau de consultations du médecin de famille. Y passent au cours d'une année bien des tuberculeux qui ne présentent aucun symptôme, bon nombre de cas de contact dans des familles tuberculeuses, bien des gens qui ne se sentent pas en bonne santé mais ignorent où siège leur mal. Il est reconnu que parmi ces consultants le taux de morbidité tuberculeuse est plus élevé que dans la population en général.

Le médecin de famille a une merveilleuse occasion de collaborer à la lutte contre la tuberculose, en participant lui aussi dans une grande mesure au dépistage. L'intérêt de ses consultants réclame cette participation. Le médecin doit toujours penser à la tuberculose, même quand il s'agit d'autres affections. Dépister un tuberculeux au tout début de sa maladie est beaucoup plus efficace que de diagnostiquer un bacillaire qui mourra bientôt et qui a déjà contaminé bien du monde dans son entourage. De même que dans les hôpitaux, les examens radiologiques pulmonaires ont causé des surprises dans le bureau du médecin, un rayon X révélera souvent une autre voie à suivre.

Il y a donc intérêt à ce que chaque malade qui passe à sa consultation ait dans son dossier une radiographie ou un rapport radiographique. Il est clair que le médecin ne peut pas avoir tout l'outillage d'une clinique spécialisée; il n'est pas encore entraîné à l'interprétation exacte et complète d'un film; de même, il n'a pas sous la main les possibilités d'un laboratoire et il ne peut non plus toujours compter sur son examen pour poser un diagnostic différentiel. Mais, c'est aussi pour l'aider dans l'examen et le diagnostic de ses clients que la clinique pulmonaire existe et qu'elle lui offre sa collaboration la plus entière. Du reste, cette collaboration mutuelle que nous avons réussi à établir entre les médecins de famille et l'Institut Bruchési s'est avérée très féconde.

Nous avons tout mis en œuvre pour donner satisfaction. Nos radiographies sont interprétées et discutées aussitôt qu'elles quittent la chambre noire et les rapports médicaux sont envoyés au plus tard le lendemain; quand il y a urgence, ils sont donnés le jour même par téléphone. Les examens de laboratoire nécessaires sont faits d'une façon systématique.

Quand l'image radiographique du consultant laisse un doute sérieux, le rapport médical en fait mention et nous sommes toujours prêts à faire les examens subséquents nécessaires pour arriver à une certitude. L'on fait trop de tuberculeux. On en fait aussi trop peu. Il existe un milieu qui serre de très près la réalité. Tout de même, faut-il pour cela épuiser dans une mesure raisonnable tous les moyens de recherches et de diagnostic. Le médecin peut attendre de nous cet effort total.

Il y a aujourd'hui un grand nombre d'enfants et même d'adolescents qui n'ont jamais été en contact avec des tuberculeux. Leur manque d'allergie les expose toujours, surtout à l'époque de la puberté et du travail, à être dangereusement contaminés. Il importe de tarir la source de la tuberculose pour la vaincre; chez les tuberculeux, par un diagnostic et un traitement précoces; chez les non contaminés, par la vaccination au B.C.G.

Le médecin doit être bien convaincu qu'il a comme tout citoyen, une part à faire dans la lutte contre la tuberculose, part proportionnée à ses connaissances et à ses possibilités, part déterminée par ses fonctions de clinicien et d'hygiéniste. Sa double responsabilité est de rechercher le tuberculeux parmi les malades et de prévenir la maladie chez ceux qui n'ont pas encore été contaminés.

« Il est bien reconnu mais, pas assez largement apprécié, que le médecin de famille est, dans sa pratique quotidienne, une des plus grandes forces sinon la plus importante dans le contrôle de la tuberculose. »

Herman E. HILLEBOE - Assistant Chirurgien général, Bureau des Statistiques des E.-U.

Conclusions

1) Le dépistage de la tuberculose n'est pas l'œuvre d'un seul organisme, il est le résultat de la collaboration étroite de plusieurs institutions et de plusieurs individus.

2) Le dispensaire antituberculeux était et demeure encore le pivot de la lutte antituberculeuse puisque c'est de là que partent les patients et c'est là où ils reviennent pour surveillance.

3) Des techniques radiologiques différentes aussi bien que des examens de laboratoire multiples sont nécessaires pour obtenir plus de précision dans le diagnostic.

4) Devant des résultats négatifs, il est très important de maintenir un certain groupe « sous surveillance » et de les rappeler pour examens de contrôle à intervalles réguliers.

Résumé

Dans cet article, le fonctionnement des centres de dépistage antituberculeux est décrit, de même que les méthodes de dépistage. L'auteur insiste sur le rôle de ces centres dans une lutte efficace contre la tuberculose et démontre la nécessité de répéter les examens chez tous les malades suspects où le diagnostic de la tuberculose ne s'impose pas d'emblée.

Summary

In this paper, the diagnosis centers and the diagnosis methods for tuberculosis are described. The author insists on the role of the antituberculous centers in the fight against tuberculosis and recommends repeat examinations in suspected patients in which the diagnosis of tuberculosis is not clearly defined.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Ernest BOUSQUET, F.C.C.P.,
Chef du Service de chirurgie thoracique,
Hôpital Saint-Joseph-de-Rosemont (Montréal).

La tuberculose pulmonaire est une véritable imprégnation infectieuse disséminée au hasard par voie lymphatique, sanguine ou bronchique à plusieurs segments, à plusieurs lobes et même aux deux poumons. A priori l'on comprend qu'on ne saurait guérir une telle affection à l'aide du bistouri seulement. Le traitement antimicrobien Streptomycine, P.A.S., Isoniazide, etc., fait donc partie intégrante de tout programme chirurgical avant, pendant et après l'intervention.

Depuis dix ans la médication spécifique a profondément modifié les indications opératoires. L'avènement de la streptomycine a rendu possible la résection des foyers tuberculeux pulmonaires qu'on réservait alors à la thoracoplastie. Par ailleurs nombre de malades chez qui, il aurait fallu jadis pratiquer une thoracoplastie, guérissent maintenant très bien sans opération; d'autres considérés comme inopérables et désespérés à cause de lésions trop extensives sont maintenant améliorés au point de pouvoir bénéficier d'une intervention.

Quand devons-nous intervenir ?

La chirurgie pose un acte dont les effets sont irréversibles et définitifs, que ce soit une résection pulmonaire ou une thoracoplastie. Après l'opération le malade devra s'accommoder de ce qui lui reste de fonction pulmonaire. Il convient donc de procéder chirurgicalement avec économie. Aussi ce n'est qu'à la faveur d'un traitement suffisamment prolongé aux agents antimicrobiens que se dessineront judicieusement les indications opératoires. En général il faut d'abord localiser, réduire à leur minimum l'infiltration tuberculeuse et les foyers de suppuration, la chirurgie ne visant que les cavités résiduelles, les lésions nécrotiques irréductibles, source actuelle ou possible de réinfection.

Comment devons-nous intervenir ?

La chirurgie peut disposer de ces lésions rebelles de deux façons : directement par l'amputation de la lésion même avec le tissu afonctionnel environnant, par une résection pulmonaire ou indirectement par une thoracoplastie.

La thoracoplastie consiste à réduire le volume de la cage thoracique par l'ablation de côtes : ceci pour permettre l'affaissement et l'immobilisation du tissu pulmonaire entourant une cavité et secondairement l'involution complète de la lésion. Méthode très efficace qui se réclamait de 80% de succès avant l'ère de la streptomycine, la thoracoplastie n'est cependant applicable qu'aux cavités de moins de 4 cm. pourvu encore qu'elles soient situées au sommet ou postérieurement dans le lobe supérieur. Pour peu qu'elle soit extensive, la thoracoplastie a l'inconvénient d'être déformante et de réduire notablement la fonction pulmonaire. Pour ces raisons, on tâche de la limiter à moins de six côtes à la faveur d'un traitement antibiotique soutenu. Afin d'obvier à cette déformité extérieure de la thoracoplastie classique et pour obtenir un affaissement pulmonaire plus sélectif, soi-disant plus efficace et mieux toléré, on peut avoir recours à un « plombage ». A l'endroit désiré, on dissèque un espace entre le gril costal et le poumon pour y laisser en place un coussin de matière inerte, boules ou éponge de plastique.

En général, l'efficacité de la collapsothérapie chirurgicale, thoracoplastie ou plombage se limite aux petites cavités du sommet. Ces interventions ont l'inconvénient d'être inopérantes :

1) dans les cavités de plus de 4 cm.,
2) dans les lésions situées antérieurement ou dans les lobes inférieurs,
3) dans les cavités soufflées,
4) dans les amas caséeux: gros nodules et cavités remplies, les tuberculomes,

5) dans les destructions pulmonaires étendues à un lobe ou un poumon,
6) dans les lésions bronchiques : sténose, bronchiectasies avec rétention,
7) enfin dans les empyèmes pulmonaires, avec fistule broncho-pleurale.

Toutes ces lésions sont des indications de résection pulmonaire ou pleurale. En plus d'être la seule opération logique dans ces lésions rebelles, que nous venons d'énumérer, la résection s'est avérée l'opération de choix dans les lésions du sommet chez les jeunes, i.e. au-dessous de 45 ans. En milieu spécialisé, la mortalité opératoire et post-opératoire immédiate reste en bas de ½% grâce à :

1) une bonne préparation à l'opération, bilan préopératoire incluant tests respiratoires très poussés au besoin, 2) une anesthésie avec contrôle de la respiration, 3) et une surveillance post-opératoire étroite, sans oublier les antibiotiques pré-opératoires et post-opératoires.

En cas de déficience cardio-respiratoire, on pensera davantage à une thoracoplastie pour disposer de petites lésions cavitaires du sommet, par exemple chez les malades de 55 ans et au-delà qui supportent moins bien la résection. La thoracoplastie peut encore s'employer associée à une résection pulmonaire, soit avant ou après l'intervention pour prévenir ou remédier à une surdistension pulmonaire ipso ou controlatérale, ou bien pour obtenir une oblitération rapide de l'espace pleural laissé après l'ablation d'un lobe.

Dans le même ordre d'idée, la thoracoplastie est aussi employée pour favoriser l'oblitération pleurale dans l'empyème tuberculeux, dans ce cas la thoracoplastie agit en autant qu'il y a absence de fistule broncho-pleurale. La pleurectomie ou résection pleurale demeure cependant le traitement de choix de l'empyème tuberculeux, permettant la récupération fonctionnelle des lobes décortiqués et la résection simultanée des fistules broncho-pleurales et des lésions pulmonaires sous-jacentes.

Il n'est pas sage d'adopter la même routine pour tous. Les indications variant avec la nature des lésions, il faut savoir suivre la formule qui convienne le mieux à un malade donné. Si par exemple l'on doit dans les lésions extensives poursuivre douze à dix-huit mois l'usage des antibiotiques avant d'avoir recours à la chirurgie, il ne faudrait pas par contre prolonger inutilement le traitement et laisser s'installer une résistance microbienne, qui compromettrait la sécurité d'une intervention. Même en présence de lésions multiples, l'ablation d'un lobe excavé peut hâter l'involution des lésions secondaires, en faisant disparaître la source d'infection. Les lésions d'emblée bien localisées, lobites excavées et les lésions peu évolutives, tuberculomes, gros nodules caséeux enkystés, qui ne céderaient d'ailleurs pas au traitement médical, se prêteront avec sécurité à une exérèse précoce après une médication de quelques semaines seulement.

La résection pulmonaire est sans contredit à l'heure présente l'opération de choix dans la tuberculose pulmonaire. La thoracoplastie ou son équivalent, seule et associée à la résection, conserve de précieuses applications.

Résumé

Le traitement antimicrobien fait partie intégrante de tout programme chirurgical en tuberculose pulmonaire.

L'avènement des antibiotiques a profondément modifié et élargi les indications de la chirurgie; celle-ci est réservée aux lésions résiduelles irréductibles tout en sauvegardant le maximum de fonction respiratoire.

La collapsothérapie chirurgicale, thoracoplastie ou « plombage », malgré ses inconvénients et ses limitations, conserve de précieuses indications, seule ou associée à la résection pulmonaire. La résection pulmonaire s'avère cependant le traitement de choix dans la majorité des cas étant plus radicale, plus efficace. Nous avons tenté d'exposer brièvement les principales indications de la chirurgie dans le traitement des lésions tuberculeuses des poumons et proposé quelques critères cliniques tels qu'ils se dégagent de l'expérience présente.

Summary

Antimicrobial therapy remains an integrant part of the surgical treatment of pulmonary tuberculosis. In this field, the advent of antibiotics has thoroughly changed and broadened the surgical indications, in order to dispose of residual, irreversible lesions with minimal permanent insult to respiratory function.

Surgical collapse by way of thoracoplasty or plompage albeit its inconveniences and limited action still claims precious applications either alone or associated with resection. Pulmonary resection however has proven to be the treatment of choice in most instances being more radical and efficient.

Attempt has been made to outline briefly the main indications for surgery in the treatment of pulmonary tuberculosis and to stress a few clinical criteria as conveyed by present day experience.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Norman WILSON, Normando ARMADA, William B. O'BRIEN, William V. VINDZBERG : Surgical treatment pulmonary tuberculosis. Broncho-pulmonary diseases. *Heober-Harper,* 1957.

(2) HINSHAW H.C. et GARLAND L.H. : Diseases of the chest. *W.B. Saunders,* 1956.

LA NÉCESSITÉ DES ÉPREUVES FONCTIONNELLES PRÉOPÉRATOIRES

M. Jean LABERGE,
Hôpital Saint-Joseph-de-Rosemont (Montréal).

La chirurgie thoracique, l'anesthésie et la médecine ont fait de tels progrès durant les deux dernières décades que presque tous les malades souffrant d'une pneumopathie dont le traitement relève de la chirurgie peuvent en bénéficier, même si ces malades sont âgés ou présentent des lésions très extensives. Ces progrès extraordinaires sont également une conséquence d'une connaissance plus approfondie des mécanismes intimes de la physiologie normale et pathologique cardio-respiratoire.

Lorsqu'un malade doit subir une intervention thoracique trois questions se posent :

1° Est-ce que ce malade possède des réserves fonctionnelles suffisantes pour subir sans danger ou du moins sans trop de risques l'intervention envisagée ainsi que l'anesthésie et comment se portera-t-il dans les premières heures qui suivent l'opération.

2° Si une complication sérieuse, imprévisible survient comment s'en tirera-t-il et quelles mesures d'urgence devront être prises pour la combattre.

3° Est-ce que le malade plus tard sera capable d'une activité convenable ou sera-t-il un infirme physiologiquement parlant. Est-ce que les résultats espérés seront proportionnels aux risques possibles opératoires et post-opératoires.

Disons immédiatement qu'un sens clinique basé sur un entraînement sérieux et une longue expérience pourra souvent permettre au pneumologue et au chirurgien de répondre convenablement à toutes ces questions, surtout lorsqu'il s'agit d'un malade jeune dont les lésions ne sont pas trop extensives et qui ne présente pas de signes suggérant une diminution importante de ses réserves. Toutefois lorsqu'il s'agit d'un malade âgé, d'un malade souffrant d'une pneumopathie ou cardiopathie concomitante à sa condition chirurgicale telle l'emphysème pulmonaire obstructif diffus, l'asthme ou la fibrose diffuse interstitielle ou péribronchiolaire par exemple, lorsque ses lésions sont extensives ou bilatérales, enfin lorsqu'il souffre de dyspnée à l'effort modéré et surtout au repos ou que ses muqueuses sont cyanosées, les épreuves fonctionnelles élémentaires et parfois beaucoup plus poussées sont indispensables et constituent un complément précieux aux données cliniques quant à l'indication ou au choix d'une technique chirurgicale, aux risques et complications possibles et aux suites lointaines. Il existe encore aujourd'hui des centres où l'on pratique la grande

chirurgie thoracique et qui se glorifient de succès nombreux même chez les malades jugés cliniquement très limités mais ces mêmes centres ne peuvent dénier sincèrement quelques résultats déplorables, inattendus ou même quelques accidents.

Ces quelques échecs, si peu nombreux soient-ils, suffisent pour justifier l'importance d'un laboratoire de physiologie cardio-respiratoire élémentaire, quelqu'en soit le coût initial et les frais d'entretien. Chez les cas où des épreuves plus poussées sont nécessaires il existe des laboratoires très bien équipés, subventionnés par le gouvernement et munis d'un personnel compétent qui peut évaluer qualitativement et quantitativement les différentes composantes d'une invalidité globale.

Permettez-moi maintenant d'énoncer quelques principes fondamentaux qui sont la base d'une interprétation sérieuse des réserves fonctionnelles actuelles par rapport à l'acte chirurgical envisagé.

1° Les poumons sont des organes passifs obéissant à toutes les lois des corps élastiques. Le degré de leur élasticité est proportionnel à l'intégrité des tissus qui les composent. Leur expansion se fait sous l'influence de l'expansion active de la cage thoracique, assurée par les muscles inspirateurs. Le diaphragme est le plus important et le plus puissant des muscles inspirateurs, fournissant à lui seul environ les deux tiers de l'expansion thoracique globale. Cette expansion thoracique crée une pression intra-alvéolaire négative qui provoque une succion de l'air à travers les voies respiratoires jusqu'aux alvéoles. Plus l'expansion est importante, plus elle est uniforme, plus les voies aériques sont libres et ouvertes, plus l'apport d'air dans les alvéoles est important et uniformément distribué. La phase expiratoire est passive à cause des propriétés élastiques des poumons et des muscles. Cette phase expiratoire peut devenir active si la respiration est rapide ou profonde. Ce sont les muscles expirateurs qui entrent en jeux alors et les plus efficaces sont les abdominaux. Plus les poumons seront élastiques, plus la cage thoracique sera flexible et normale, plus les voies aériques seront larges et libres, plus l'expiration alors sera rapide et profonde. Dans la bronchite asthmatique ou inflammatoire, dans l'emphysème diffus obstructif c'est cette phase expiratoire qui est la plus affectée et la plus difficile à corriger ou à combattre durant une intervention chirurgicale ou dans les heures qui suivent l'opération d'où la nécessité de bien l'évaluer avant l'opération. L'alternance rythmée de ces deux phases assure la ventilation alvéolaire, i.e. le changement continuel de l'air dans les alvéoles. La quantité d'air qui ne participe pas d'une façon immédiate aux échanges gazeux s'appelle l'espace mort et sert de remplissage et de diluant. Plus cet espace mort est considérable moins l'air alvéolaire inspiré est de composition normale, i.e. riche en O_2 et pauvre en CO_2. Cette augmentation de l'espace mort constituera un problème durant l'anesthésie car elle allongera le temps d'induction, augmentera les risques d'intoxication durant la narcose profonde, favorisera l'anoxémie et surtout la rétention d'acide carbonique durant l'opération et surtout dans la période post-opératoire.

2° Le poumon constitue une immense surface où l'air vient en contact avec une immense et mince couche de sang. Les mouvements respiratoires changent continuellement l'air, la pompe cardiaque continuellement le sang. Entre l'air et le sang se trouve une très mince membrane à travers laquelle s'opèrent continuellement les échanges gazeux.

Il existe un rapport constant et assez uniforme entre le débit ventilatoire alvéolaire et le débit sanguin capillaire de telle sorte que toute variation de ce rapport ventilation-perfusion cause une augmentation de la contamination veineuse ou de l'espace mort et tend à provoquer une rétention d'acide carbonique dans le sang. Tout épaississement de la membrane alvéolo-capillaire fait obstacle à la diffusion rapide de l'oxygène et dans les cas graves de l'acide carbonique. Dans les deux éventualités, i.e. défaut du rapport normal ventilation-perfusion et épaississement de la

membrane il existe un degré d'anoxémie proportionnel à l'importance du trouble qui le cause. Une des maladies chirurgicales qui occasionne le plus gros trouble du rapport ventilation-perfusion est la bronchiectasie de telle sorte qu'une résection du lobe ou du segment où se trouvent les bronchiectasies améliore ce rapport, diminue l'anoxémie et l'efficacité de la fonction respiratoire. L'emphysème pulmonaire obstructif diffus constitue la pneumopathie concomitante la plus grave à cause de la diminution de la ventilation alvéolaire, du déséquilibre du rapport ventilation-perfusion et de la diminution globale de la superficie de la membrane respiratoire. La fibrose intertitielle, en augmentant l'épaisseur de la membrane respiratoire constitue une autre condition redoutable car elle rend souvent impossible une limitation additionnelle de la surface globale de diffusion par résection d'une partie de cette surface.

3° La fonction cardio-respiratoire possède de très grandes réserves ventilatoires et circulatoires et ces réserves s'apprécient quantitativement par des épreuves appropriées. Moins ces réserves sont grandes plus l'acte chirurgical, l'anesthésie et les complications sont à craindre. Moins ces réserves sont grandes avant l'opération plus le pronostic lointain fonctionnel est sombre. Il existe des réserves minima observées chez un grand nombre de sujets et dont les valeurs inférieures constituent presque toujours un désastre ou une infirmité fonctionnelle intolérable si une intervention thoracique quelqu'elle soit est pratiquée.

Il existe des valeurs minima qui contre-indiquent telle intervention mais permettent une autre moins limitante fonctionnellement parlant. Une apicolyse, une thoracoplastie postérieure de cinq côtes ou moins, un plombage extrapleural sont mieux supportés chez les cas très limités qu'une thoracoplastie antérieure par exemple ou une thoracoplastie postérieure intéressant plus que cinq côtes. En général une lobectomie diminuera moins les réserves qu'une pneumonectomie à moins qu'une ou l'autre n'enlève presque pas de parenchyme fonctionnel. Toute résection diminue les réserves en proportion de la quantité de parenchyme sain réséqué. Dans les résections toutefois, ce sont les complications post-opératoires qui sont le plus à craindre.

4° Le cœur est une pompe qui est capable d'augmenter considérablement son débit selon les besoins. Au repos un grand nombre de capillaires demeurent fermés. A l'effort ils s'ouvrent graduellement et leur diamètre de section s'agrandit à mesure que le débit cardiaque augmente, de telle sorte qu'une augmentation de débit atteignant quatre fois le débit de base ne cause pas d'augmentation importante de pression dans les artères pulmonaires. Plus ces réserves capillaires sont grandes plus le cœur peut augmenter son débit sans lutter contre trop de résistances. D'autre part plus le muscle cardiaque est sain plus il peut travailler, plus il possède de réserves. Le cathétérisme cardiaque évaluera ces réserves myocardiques et capillaires. Il existe des conditions chirurgicales thoraciques où l'évaluation de ces réserves est indispensable pour éviter l'œdème aigu du poumon, le cœur pulmonaire aigu ou chronique ou l'insuffisance cardiaque chronique.

5° Les réserves cardiaques et respiratoires diminuent normalement avec l'âge de telle sorte que ce facteur est très important dans l'évaluation des risques et la prédiction de l'état fonctionnel futur.

6° Le cœur et les poumons possèdent un grand pouvoir d'adaptation mais cette adaptation est d'autant plus grande que la ou les causes qui l'occasionnent ne sont pas trop brutales. Tout changement subit de condition peut être la cause d'une insuffisance aiguë mortelle.

En théorie tous les malades présentés pour chirurgie thoracique devraient être soumis aux épreuves au moins élémentaires, i.e. appréciation de la dyspnée à l'effort modéré, capacité respiratoire maximale, capacité vitale minutée, fluoroscopie physiologique et électrocardiogramme. Tous les malades âgés, tous les

malades cliniquement limités du point de vue cardio-respiratoire, tous ceux qui présentent des lésions extensives ou bilatérales, tous ceux chez qui nous soupçonnons de l'anoxémie, tous les emphysémateux, les fibrotiques, les asthmatiques et les porteurs de bronchite chronique, tous ceux enfin ayant un passé pneumopathique chargé devraient obligatoirement subir un nombre plus ou moins considérable d'épreuves fonctionnelles selon les besoins.

Dans l'appréciation des risques chez les cas limités il faudra tenir compte de la douleur et de l'état de stupeur parfois assez prolongé dans les heures qui suivent l'opération et qui sont souvent la cause d'insuffisance respiratoire aiguë ou d'atélectasie.

Parmi les complications les plus redoutables chez ces malades dont les réserves fonctionnelles étaient très basses avant l'opération, complications éventuelles auxquelles le chirurgien, l'anesthésiste et le pneumologue auront peut-être à faire face et à combattre le plus rapidement et le plus efficacement possible, sont la fibrillation ventriculaire ou l'arrêt cardiaque par acidose respiratoire aiguë, le cœur pulmonaire aigu par élévation subite et prolongée de la tension intra-pulmonaire, l'atélectasie post-opératoire par rétention de sécrétions et absence des réflexes de la toux, la respiration paradoxale créant du point de vue fonctionnel un espace mort très grand, une hypoventilation alvéolaire avec rétention de CO_2, une contamination veineuse importante et une anoxémie inquiétante, conséquence le plus souvent d'un poumon qui a perdu son élasticité et qui ne peut remplir une cavité laissée vide; le ballottement du médiastin également peut devenir inquiétant. Enfin la paralysie des hémidiaphragmes et les hémo ou pyothorax constitueront parfois des urgences ventilatoires.

Certaines épreuves fonctionnelles permettront à ce moment d'évaluer la profondeur du trouble mais permettront aussi d'évaluer l'efficacité des mesures médicales ou chirurgicales adaptées pour corriger la situation.

Je n'ai pas l'intention de parler des tests fonctionnels car chacun de vous pourrez en entendre parler au cours de la visite du laboratoire. Nous vous montrerons les appareils, en expliquerons leur principe et les renseignements qu'ils peuvent nous fournir.

Qu'il me soit permis toutefois de vous dire qu'il est universellement reconnu que l'électrocardiogramme, la fluoroscopie physiologique, l'évaluation de la capacité ventilatoire maxima et l'étude de la capacité vitale minutée sont pour un grand nombre de malades suffisants. L'évaluation du volume d'air présent dans les poumons à la fin d'une expiration normale et la bronchospirométrie sont les deux épreuves suivantes par ordre d'importance.

La détermination des tensions d'oxygène et d'acide carbonique dans le sang artériel, au repos et après une hyperventilation volontaire de 30 secondes, ainsi que l'évaluation du débit cardiaque et des tensions dans l'artère pulmonaire, au repos et à l'effort seront parfois indiquées et fourniront des renseignements précieux sur les réserves respiratoires et circulatoires.

Enfin chez toutes personnes âgées ou chez toutes personnes ayant des lésions extensives ou un passé pulmonaire chargé chez lesquelles une pneumonectomie doit être pratiquée, l'obstruction simultanée de l'artère pulmonaire du côté à être opéré ainsi que de la bronche souche du même côté permettra de prévenir l'éventualité d'un cœur pulmonaire aigu ou chronique au moment de la résection ou après l'opération.

Résumé

Les tests fonctionnels pré-opératoires ne remplacent pas le sens clinique et l'expérience mais en constituent un complément précieux. Ils sont indispensables chez tous les malades dont les réserves sont très diminuées. Ils peuvent souvent permettre d'éviter ou de corriger rapidement et efficacement toutes éventualités graves et subites pendant ou après l'opération. Ils dirigent enfin le chirurgien dans le choix de l'intervention qui aidera le plus le malade

tout en lui conservant le plus possible de ses réserves déjà très limitées.

Summary

The purpose of this paper is to recall the utility and sometimes the absolute necessity of the functional cardio-pulmonary tests before any kind of major thoracic surgery.

A good Thoracic Clinic needs a Lung Unit properly equipped and a well trained and experienced personnal including technicians, biochimist, biophysicist and doctors.

A minimal amount of functional tests is indispensable: there are Functional Fluoroscopy, Maximum Breathing Capacity, Timed Vital Capacity, Lung Volumes including Functional Residual Capacity and Bronchospirometry. Arterial Blood Oxygen Saturation, CO_2 Content, O_2 and CO_2 Pressure, pH and O_2 consumption may be necessary if any major trouble is found during the elementary tests.

Usually every patient in whom major surgical intervention is contemplated ought to have at least elementary tests.

Every patient with chronic pulmonary disease and especially those whose lesions are bilateral, those who complaints of mild or severe dyspnea at rest or during light exercise, those suffering from chronic bronchitis, cyanosis, asthma, thoracic deformity and every patient over fifty must have all tests judged necessary to determine the surgical risk and the immediate and late postoperative disability. Those tests may help in deciding which type of treatment should be substituted for another.

Those functional tests do not replace a good clinical evaluation; they are a necessary complement.

MANIFESTATIONS PULMONAIRES DES AFFECTIONS CARDIAQUES

Osman GIALLORETO, F.A.C.C.[1]

La solidarité fonctionnelle cardio-pulmonaire est le résultat de l'activité des deux systèmes anatomiquement distincts mais destinés à une fonction unique : celle de fournir à l'organisme les éléments essentiels à son métabolisme.

Normalement, le cœur droit s'occupe de recevoir et renvoyer aux poumons le sang du retour veineux. Au niveau pulmonaire, ce sang rentre en contact avec l'air alvéolaire pour se débarrasser de son CO_2 et combler son déficit en O_2. Ainsi oxygéné, il retourne au cœur gauche qui se charge de le redistribuer à l'organisme. Il est donc compréhensible qu'une anomalie de fonctionnement d'un de ces appareils puisse entraîner rapidement des répercussions sur l'autre.

Dans l'exposé précédent, on vous a parlé de façon claire et complète des répercussions cardiaques des maladies pulmonaires; voyons maintenant les manifestations pulmonaires des maladies cardiaques.

En relation avec sa fonction respiratoire, le poumon a deux autres attributs fonctionnels : celui de réservoir et celui de filtre sanguin. Physiologiquement, l'appareil pulmonaire n'emploie pas en même temps toute sa surface respiratoire, ce qui fait que certaines régions ont une ventilation active et une circulation normale tandis que d'autres sont hypo-ventilées et ont une circulation sanguine ralentie. Le ralentissement circulatoire dans ces régions permet à une quantité plus grande de sang de demeurer dans le réseau pulmonaire qui joue ainsi le rôle de réservoir. C'est grâce à cette capacité de réservoir que normalement le cœur peut se libérer de quelque 600 cc de sang que le retour veineux lui apporte assez brusquement lorsqu'on passe de la position debout à la position allongée. En accélérant sa fréquence, le cœur envoie le surplus, provenant des membres inférieurs et de la circulation splanchnique, dans la circulation pulmonaire, d'où il sera ensuite graduellement redistribué.

1. Assistant-directeur de l'Institut de Cardiologie de Montréal.

Cette capacité physiologique de la circulation pulmonaire est nécessairement limitée par les exigences fonctionnelles du poumon et par l'efficacité de la pompe cardiaque. C'est pourquoi, lorsque la pompe cardiaque fléchit, la répercussion pulmonaire est immédiate et l'insuffisance cardiaque joue la plupart de ses rôles sur la scène pulmonaire.

L'incapacité du cœur gauche à entretenir un débit normal, cause une stase du circuit en amont. Cette stase a pour effet de diminuer l'élasticité du parenchyme pulmonaire et de limiter ainsi la fonction respiratoire. Pendant un effort, la stase pulmonaire augmente rapidement et l'insuffisance respiratoire apparaît cliniquement sous forme de dyspnée qui constitue la première manifestation de l'insuffisance cardiaque gauche.

La médication digitalique améliore la fonction cardiaque, soulage indirectement la congestion de la circulation pulmonaire et gratifie le malade d'une rémission de la symptomatologie dont la durée dépendra du type de cardiopathie et de la capacité de la réserve cardiaque. Il existe cependant toujours un certain degré de stase qui, en s'accentuant graduellement avec l'évolution de la cardiopathie, neutralise la capacité du réservoir pulmonaire. A un moment donné, le cœur ne pourra plus tolérer l'augmentation brusque du retour veineux entraîné par le décubitus; le malade est incapable de se coucher, il est orthopnéique. L'orthopnée est donc une autre étape de l'insuffisance cardiaque gauche.

Si on considère cet état congestif de la circulation pulmonaire qui, à des degrés différents, constitue la caractéristique fondamentale de toute cardiopathie gauche, on s'explique sans difficulté les manifestations aiguës de l'insuffisance cardiaque.

Une augmentation importante et rapide de la stase et de la pression dans le système capillaire pulmonaire, déjà congestionné, peut produire en plus de la dyspnée, la toux. Par définition, la toux est un acte réflexe en réponse à une irritation de la muqueuse de l'arbre bronchique. C'est l'insuffisant cardiaque, en dehors de toute infection bronchique, l'irritation est provoquée par le matériel plasmatique qui par suite de l'hypertension capillaire a franchi le barrage endothélial du capillaire congestionné et est tombé dans la cavité alvéolaire. La toux est donc un signal d'alerte pour un fait pathologique qui se produit au niveau alvéolaire avec le même mécanisme que l'œdème aigu du poumon, mais d'extension limitée : c'est pourquoi, on considère la toux comme un œdème aigu du poumon en miniature.

Dans l'œdème aigu pulmonaire, le phénomène est subit, généralisé : ainsi, un effort important ou un état émotionnel aigu et intense produisent une augmentation brusque de la pression hydrostatique du système capillaire pulmonaire avec diapédèse plasmatique généralisée et inondation alvéolaire. Le tableau clinique qui en dérive est tragiquement connu: le malade est pâle, terrorisé, assis sur son lit et couvert de sueurs. Chaque muscle respiratoire traduit l'effort d'une dyspnée intense tandis qu'à la bouche, affleure une mousse rosée dont l'interprétation ne se prête pas à confusion. La fréquence cardiaque est rapide, la tension artérielle a tendance à la baisse et les deux plages pulmonaires sont farcies de râles humides. Le soulagement de la congestion pulmonaire (saignée blanche et saignée rouge diurétique), l'amélioration de la fonction cardiaque (digitalisation) et le contrôle du mécanisme déclenchant (cessation de l'effort et l'emploi d'opiacés) sont les étapes thérapeutiques qui, sans être nécessairement successives, peuvent contrôler ce syndrome grave en corrigeant les trois facteurs pathogéniques de la base.

Une autre manifestation encore aujourd'hui trop souvent confondue avec une pathologie pulmonaire primitive est l'hémoptysie. Celle du cardiaque est une hémoptysie véritable dont le volume et la fréquence peuvent mettre en danger la vie du malade. Ici encore, la stase pulmonaire joue son rôle de base, cette complication étant le plus souvent secondaire à une valvulopathie mitrale sténosante. En

plus du facteur congestif, les hémoptysies sont reliées à une disposition anatomique particulière qui permet aux veines bronchiques de ne pas drainer dans le système cave comme toute autre veine, mais de se jeter dans les veines pulmonaires qui, des poumons, rapportent le sang oxygéné à l'oreillette gauche. Lorsque la pression des veines pulmonaires augmente, comme dans la sténose mitrale, la circulation bronchique devient congestionnée et les petits vaisseaux congestionnés forment des varicosités très fragiles, prêtes à se briser au moindre traumatisme de la muqueuse bronchique (bronchoscopie, effort de toux) ou à la moindre augmentation de pression. Du vaisseau rupturé, le sang s'écoule dans la lumière bronchique en quantité plus ou moins considérable selon le calibre du vaisseau lui-même. Le mécanisme pathogénique trouve sa meilleure preuve dans la correction chirurgicale de la sténose mitrale. Une fois le barrage mitral enlevé, l'hypertension de l'oreillette gauche et du système veines pulmonaires diminue ou disparaît ainsi que les incidents hémoptoïques. Cette constatation est habituelle dans la série de plus de 450 malades commissurotomisés que nous suivons à l'Institut de Cardiologie de Montréal.

Dans deux cas, nous avons observé la réapparition d'hémoptysies après l'opération. Ces deux malades ont été ré-opérés et le chirurgien a trouvé chez les deux des sténoses mitrales très serrées.

Une autre condition anatomique particulière explique une autre manifestation fréquente de l'insuffisance cardiaque, à localisation pleuro-pulmonaire; l'épanchement pleural. Les veines pleurales drainent d'habitude, en partie dans le système cave et en partie dans l'artère pulmonaire et ses branches. L'augmentation de pression et la congestion dans ces deux districts entraînent un barrage au drainage veineux pleural et comme résultat, l'épanchement pleural. Sans être le seul, ce mécanisme est certainement un des plus importants.

Comme filtre, le poumon réalise une protection extrêmement utile pour la circulation systémique. Le fragment thrombotique détaché de l'oreillette ou du ventricule droit sera nécessairement arrêté dans le poumon. La région pulmonaire intéressée sera exclue et infarcisée : de sa localisation et de son étendue dépendra l'importance de la symptomatologie de l'embolie pulmonaire qui, tout en étant une complication redoutable, a rarement la gravité d'une embolie systémique.

La vascularité pulmonaire, appréciée par l'investigation radiologique, fournit des éléments importants pour le diagnostic de certaines cardiopathies congénitales. Dans les formes caractérisées par une sténose pulmonaire, la vascularité pulmonaire est diminuée ce qui donne une image d'hyper-transparence pulmonaire assez significative. Dans d'autres cardiopathies comportant un shunt intra ou extra-cardiaque, le débit pulmonaire augmente considérablement et la circulation pulmonaire est surchargée. Les images radiologiques de ces formes sont assez typiques pour pouvoir appuyer solidement un diagnostic clinique dans ce sens. Dans d'autres malformations congénitales complexes, comme le tronc artériel commun, la distribution des images vasculaires dans les champs pulmonaires, constitue un élément important de diagnostic.

La dynamique des artères pulmonaires, facilement visible sous radioscopie, renseigne sur certaines malformations congénitales. Ainsi la pulsatilité intrinsèque des artères pulmonaires par exemple, suggère fortement la présence d'une communication septale.

En conclusion, nous retrouvons au niveau pulmonaire des aspects significatifs et particulièrement importants pour le diagnostic de différentes cardiopathies congénitales et acquises. Dans l'insuffisance cardiaque, à part les manifestations de l'insuffisance droite (hépatomégalie, ascite, œdème des membres inférieurs) et les conséquences de la diminution secondaire du débit rénal, toutes les autres manifestations se produisent au niveau pulmonaire. Il existe donc une solidarité fonctionnelle très étroite entre les deux systèmes cardiaque et pulmonaire, dont la connaissance

est essentielle pour l'application d'une thérapeutique rationnelle et adéquate.

Résumé

Dans ce travail, l'auteur vise à donner un aperçu des relations qui existent entre le poumon et le cœur et du rôle joué par le poumon par rapport à la circulation. A ce point de vue, le poumon a deux attributs fonctionnels essentiels (celui de réservoir et celui de filtre sanguin) dont les manifestations normales et pathologiques sont décrites.

L'auteur insiste sur la connaissance de cette solidarité étroite existant entre le poumon et le cœur pour l'application d'une thérapeutique rationnelle.

Summary

In this paper, the author shows the relations between the lungs and the heart and on the role played by the lungs in regard to the circulation. The lungs be have as a blood reservoir and as a filter; the normal and pathologic features of this system are described; the understanding of this mechanism is important in order to provide rational and adequate treatments.

LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES DES MALADIES SYSTÉMIQUES

Gilles GOSSELIN, M.Sc.,
Service de médecine, Hôpital Hôtel-Dieu (Montréal).

Par définition, les maladies systémiques devraient presque nécessairement donner des manifestations pulmonaires. Or, il n'en est pas toujours ainsi, et de fait, lorsqu'elles sont accompagnées de manifestations pulmonaires, celles-ci sont rarement spécifiques.

Au cours de la fièvre rhumatismale, l'une des complications majeures est la pneumonite rhumatismale, mais elle est extrêmement rare; de même, l'insuffisance rénale chronique peut occasionnellement se compliquer de pneumonite urémique.

Dans le court laps de temps qui nous est accordé ce matin, nous tenterons de revoir quelques maladies dont les manifestations pulmonaires, même si peu fréquentes, doivent être soulignées.

Manifestations intra-thoraciques des maladies lymphomateuses

Les lésions parenchymateuses pulmonaires, au cours des lymphomes, sont probablement beaucoup plus fréquentes qu'on ne serait porté à le croire. Du point de vue clinique, la plupart des malades présentent, à un point ou à un autre de leur évolution, des symptômes pleuro-pulmonaires. Les signes cliniques sont extrêmement variés, selon que la maladie reste limitée strictement aux ganglions médiastinaux, ou que le tissu lymphomateux infiltre le médiastin de façon diffuse, envahissant parfois les viscères proches, bronches, poumons, plèvres, cœur et péricarde.

Du point de vue radiologique, on note : 1) Une forme médiastinale pure (avec adénopathies médiastinales isolées). 2) Une forme pulmonaire pure avec infiltration lymphomateuse localisée au seul parenchyme pulmonaire. Cette infiltration peut être nodulaire, en foyers, ou miliaire. 3) Une forme médiastino-pulmonaire où il y a association des différents types de lésions mentionnées plus haut. 4) Une forme pleurale : a) pachy-pleurite ou épaississement pleural. b) épanchement pleural.

Les adénopathies médiastinales isolées sont longtemps latentes avant d'entraîner un syndrome clinique de compression médiastinale. A noter que l'image radiographique n'affecte pas toujours l'aspect arrondi ou polycyclique, mais que parfois il s'agit d'une ombre rectiligne qui élargit un des bords du médiastin.

Les infiltrations dans le parenchyme pulmonaire s'étendent à partir du hile, produisant des images denses péribronchiques et des om-

bres diffuses pulmonaires, telles qu'on en retrouve dans la broncho-pneumonie. Souvent, on notera une image en papillon partant de chaque hile. On aura parfois beaucoup de mal à différencier les images lymphomateuses pulmonaires de celles de la sarcoïdose, de la tuberculose, ou même de métastases pulmonaires.

Il est à noter que le Hodgkin peut être associé à un processus tuberculeux actif, ou compliqué au stade terminal d'infection pyogène aiguë. Il faut aussi insister sur le fort pourcentage de cas où la plèvre pariétale est intéressée. Les lésions caractéristiques des membranes pleurales peuvent être dirigées dans les sous-groupes suivants : a) Lésions miliaires. b) Infiltration nodulaire disséminée. c) Formation indurée chronique s'étendant à partir des côtes ou des poumons.

La grande majorité des lésions pleurales appartiennent au deuxième de ces groupes. Dans les cas où il y a épanchement pleural, le liquide peut être séro-fibrineux, séro-sanguin, séro-sanguinolent, ou chyleux. L'examen cytologique du liquide, dans la plupart des cas, montrera une lymphocytose presque absolue, mais on notera une éosinophilie modérée aassez souvent. A cause des variations tant du point de vue type, forme ou étendue, que peuvent prendre les lymphomes au niveau pleuro-pulmonaire, il nous faut conclure : 1) que des radiographies pulmonaires devraient être faites de façon plus fréquente au cours de l'évolution de la maladie; 2) que la radiographie pulmonaire des lymphomes à forme intra-thoracique est caractérisée par sa variabilité, et les lésions pathologiques par leur versatilité.

Maladies du collagène

Les altérations pulmonaires dues aux maladies du collagène débutent par des modifications des mucopolysaccharides au niveau de la paroi alvéolaire, du tissu interstitiel de soutien, des vaisseaux sanguins et de la membrane propre des bronchioles. Cette modification de base d'accompagne d'hémorragie, d'œdème, de nécrose fibrinoïde, de prolifération de fibroblastes et de cellules bordantes alvéolaires. Puis, viennent la convalescence et la guérison; la rapidité de l'évolution varie avec la nature de l'affection.

Eventuellement, les zones atteintes montrent des condensations de substance collagène, une rigidité des parois alvéolaires, de la sclérose vasculaire et la formation de cellules aériques irrégulières à type kystique. Les altérations se développent plus rapidement dans le rhumatisme articulaire aigu, le lupus érythémateux et la poly-artérite, beaucoup plus discrètement et lentement dans la dermatomyosite et la sclérodermie. Les lésions pulmonaires peuvent être localisées en foyers et subir des alternatives d'exacerbations et de rémissions. Il n'y a probablement pas de cause unique qui déclenche le processus de la maladie, mais une étude sérieuse de cette affection oriente vers une réaction antigène-anticorps.

Lupus érythémateux

Les cliniciens et les pathologistes sont, depuis plusieurs années, conscients du fait que les malades atteints de lupus érythémateux aigu disséminé décèdent à la suite de complications rénales ou pulmonaires. Si l'on a beaucoup, dans le passé, insisté sur le rôle des lésions rénales dans l'évolution des malades atteints de lupus érythémateux disséminé, ce n'est que récemment que des études ont souligné l'importance des lésions pulmonaires dans le lupus érythémateux.

Pathologie

Purnell, en 1955, rapporta les différents types de lésions pulmonaires rencontrées au cours de l'autopsie de 54 cas de lupus érythémateux. Par ordre de fréquence, les lésions rencontrées seraient les suivantes : broncho-pneumonie dans 75.9% des cas; hémorragies ou épanchement pleural dans 66.6% des cas; œdème pulmonaire 55.5% des cas; atélectasie 44.3%; pleurésie aiguë fibrineuse 42.6% des cas; œdème mucineux 18.5%; tuberculose 16.6%, (active, 5.5), (non-active, 11.1); infarctus pulmonaire 5.5%. Il conclut de cette

étude que les lésions pulmonaires, au cours du lupus érythémateux disséminé, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne serait porté à le croire; que les lésions vasculaires et les infections secondaires sont les processus les plus fréquemment notés; qu'il n'existe pas de lésion pulmonaire pathognomonique de ce syndrome; mais que par contre il est noté, comme au cours des autres maladies du collagène, un œdème mucineux basophilique intéressant le tissu conjonctif interstitiel péri-bronchiolaire et péri-vasculaire du poumon. Il est évident que les modifications pathologiques qui surviennent au niveau du poumon, dans les cas de lupus érythémateux disséminé, sont extrêmement variables, se modifient rapidement dans le temps et sont loin d'être spécifiques. Pour augmenter la confusion, les altérations qui se produisent au niveau du poumon sont extrêmement difficiles à différencier de celles que l'on rencontre au cours de maladies ou de tumeurs en aucun point parentes du lupus érythémateux.

Du point de vue clinique, les pleuro-pneumopathies se développent à toutes les périodes, et parfois dès le début du lupus érythémateux disséminé. Elles en émaillent l'évolution de la façon la plus imprévue, sans coïncider nécessairement avec l'aggravation des autres signes cliniques de la maladie. Elles sont tantôt unilatérales, tantôt bilatérales; elles sont tantôt résolutives, mais récidivantes et migratrices, tantôt fixées, extensives sur place et chroniques. Elles n'ont pas toujours d'expression clinique ou radiologique bien assurée. Elles sont parfois totalement absentes et seulement reconnues à l'autopsie, mais dans d'autres cas elles dominent parfois la scène par leurs manifestations radio-cliniques.

Les atteintes pleurales

Les lésions lupiques de la plèvre sont, en clinique, plus fréquemment identifiées que les atteintes parenchymateuses. 50% à 60% des malades présentent, à un moment de leur évolution, une atteinte pleurale dont l'expression clinique est variable et va du frottement pleural à l'épanchement uni ou bilatéral. La pleurésie lupique est souvent un accident passager et spontanément abortif, mais elle récidive fréquemment soit localement, soit du côté opposé, et à plusieurs reprises pendant l'évolution de la maladie. Elle s'associe dans maintes observations à la péricardite et à la péritonite, représentant alors une des composantes de la polysérite lupique.

Les atteintes parenchymateuses

Les manifestations pulmonaires du lupus érythémateux sont moins communes que les désordres pleuraux avec lesquels elles sont souvent associées. L'image radio-clinique des pneumopathies lupiques est protéiforme. Autrefois, les localisations pulmonaires du lupus érythémateux disséminé étaient considérées d'emblée comme des manifestations tuberculeuses intercurrentes ou terminales. Mc Gehee Harvey fait état d'une atteinte spécifiquement lupique du parenchyme pulmonaire se manifestant soit sous forme de lésion extensive, soit sous forme d'image de condensation évoluant pendant plusieurs mois. La pneumonite lupique revêt, dans maintes observations, une évolution sub-aiguë traînante et chronique.

Les désordres fonctionnels et généraux sont mal caractérisés, indécis, parfois absents. Il en est de même des témoignages d'examen physique qui s'avèrent discrets et peu probants. La représentation radiographique est très polymorphe et consiste parfois en infiltrats nuageux, taches cotonneuses, pommelures, parfois en infiltrats denses et homogènes de tailles diverses. Rarement, les infiltrats ont une topographie lobaire ou segmentaire qui suggère une origine atélectasique. Ailleurs, ce sont des aspects de fibrose interstitielle diffuse.

Le diagnostic des pleuro-pneumopathies du lupus érythémateux disséminé, quand celui-ci n'est pas encore identifié, offre de très grandes difficultés. Examinés isolément, ces états ne possèdent en propre aucune caractéristique qui soit susceptible d'assurer leur appartenance à la pathologie lupique.

En résumé, il faut retenir qu'il n'existe aucune image caractéristique spécifique du lupus érythémateux disséminé. Cependant, dans un grand nombre de cas, les manifestations pulmonaires peuvent être les symptômes et signes prédominants, et même masquer les autres symptômes du lupus érythémateux. Ce fait permet de conclure qu'en face de maladies pleurales ou pulmonaires d'étiologie obscure, le diagnostic de lupus érythémateux disséminé doit être considéré au cours du diagnostic différentiel.

Sclérodermie

La sclérodermie est une maladie systémique qui affecte non seulement la peau et les tissus sous-cutanés, mais plusieurs organes internes. Le mécanisme exact de l'atteinte viscérale n'est pas connu, mais il est bien établi que le tractus gastro-intestinal, les poumons, le cœur et les reins peuvent être atteints à un moment ou un autre de la maladie.

Il existe trois types de sclérodermie : la sclérodermie diffuse, l'acrosclérose et la sclérodermie circonscrite (« morphea »). Les deux premiers types seulement attireront notre attention aujourd'hui.

L'acrosclérose est l'association de phénomène de Raynaud et de sclérodermie qui débute assez constamment aux extrémités et qui, plus tard, intéresse la face, le cou et le thorax. Dans la plupart des cas, le phénomène de Raynaud précède la sclérose cutanée. Par ailleurs, la sclérodermie diffuse apparaît de façon insidieuse et ses premières manifestations peuvent être aux extrémités, au cou, à la face ou au tronc, et dans la plupart des cas cette forme n'est pas accompagnée de phénomène de Raynaud. La progression de la maladie est assez rapide dans la forme diffuse et les malades décèlent, pour la plupart, dans les deux ans qui suivent l'apparition des premiers symptômes. L'acrosclérose, d'autre part, évolue beaucoup plus lentement durant plusieurs années, et graduellement les viscères sont atteints les uns après les autres.

Les manifestations pulmonaires *pathologiques* de la sclérodermie sont, en résumé, les suivantes : — Le tissu élastique des parois alvéolaires est remplacé par des fibres collagènes. Ici et là, les parois alvéolaires sont désintégrées, détruites, et il en résulte la production de bulles emphysémateuses d'allure kystique. Ces kystes compriment le tissu pulmonaire avoisinant. Dans d'autres régions, particulièrement aux bases, la fibrose conduit non pas à des altérations kystiques, mais à la compression et à l'oblitération des alvéoles. Du point de vue pathologique, on note aussi les lésions vasculaires avec épaisissement assez marqué de l'intima des artères pulmonaires, comme on en rencontre au cours des autres maladies du collagène.

Du point de vue *radiologique*, ces modifications sont définies mais elles sont loin d'être patho-gnomoniques. On emploie souvent, pour décrire ces modifications du tissu interstitiel pulmonaire au cours de la sclérodermie progressive, le terme de pulmo-sclérose que l'on divise en pulmo-sclérose kystique et pulmo-sclérose compacte. La sclérose débute sous forme de marbrures diffuses, avec image linéaire réticulaire confinée aux lobes inférieurs. La sclérose progresse graduellement jusqu'à l'apparition d'une image d'allure réticulaire et diffuse intéressant les deux tiers inférieurs des deux plages pulmonaires, plus dense aux bases, épargnant les sommets. Il est à noter la présence de bulles emphysémateuses aux régions sous-corticales des portions hautes des deux poumons. Les bronchogrammes sont habituellement dans les limites de la normale et l'on n'a jamais rapporté d'adénopathie hilaire, médiastinale ou bronchique.

Même en l'absence de pulmo-sclérose franche, les tests fonctionnels respiratoires démontrent que la réserve respiratoire est diminuée par des facteurs purement mécaniques, tels que : la sclérose cutanée, la calcinose des tissus mous, les pleurésies, la médiastinite, la congestion passive secondaire à la fibrose du myocarde atteint par le processus sclérodermique. Une hypertension pulmonaire se développe habituellement et serait secondaire à deux phénomènes : 1) l'obstruction des vais-

seaux pulmonaires; 2) l'anoxie associée à la maladie pulmonaire chronique.

En résumé, on peut affirmer que la localisation pulmonaire de la sclérodermie est une localisation rare et d'affirmation difficile. On doit souligner la rareté de l'atteinte pleurale. Par contre, il existe, dans un grand nombre de cas, une sclérose pulmonaire qui peut être diffuse, avec ou sans calcinose, ou sous forme de fines stries fibreuses aux deux bases. Deux autres formes plus rares sont les kystes pulmonaires et les poussées broncho-pneumoniques avec manifestation rhumatoïde.

Périartérite noueuse

Il y a déjà plus de 90 ans que la périartérite noueuse a été pour la première fois décrite par Kussmaul et Maier, (1866), mais ce n'est que depuis une quinzaine d'années que les cliniciens semblent s'y être intéressés. Depuis lors, on a décrit dans la littérature les différentes formes cliniques de la maladie et les moyens diagnostiques histologiques, cliniques et radiologiques, à notre disposition.

Quant aux manifestations pulmonaires de cette maladie, elles sont peu connues et très rarement diagnostiquées durant la vie du malade. Il est à noter qu'il existe une forme pulmonaire de périartérite noueuse qui fait de ces malades un groupe assez distinct des autres individus atteints de la même maladie. Des études statistiques ont montré que, dans ce groupe, les lésions pulmonaires précédaient l'apparition de la polyartérité au niveau d'autres organes et qu'elles produisaient une maladie respiratoire assez caractéristique, souvent associée à de l'éosinophilie.

Après un intervalle qui peut varier de quelques jours à quelques années, apparaissent, le plus souvent soudainement, des signes de polyartérite au niveau d'autres viscères et, à partir de ce moment, la maladie a tendance à suivre un cours extrêmement rapide. L'examen post-mortem a montré que les cas de ce groupe sont caractérisés par la présence fréquente de polyartérite pulmonaire, de lésions nécrosantes et granulomateuses pulmonaires, de polyartérite granulomateuse (avec souvent réaction à cellules géantes), et la présence de grandes quantités d'éosinophiles autour des lésions artérielles. La forme pulmonaire de la périartérite noueuse peut débuter de façon insidieuse ou de façon aiguë, mais en général elle tend à être progressive et souvent fatale. Elle se présente sous trois formes particulières : 1) la forme asthmatique, la plus fréquente, 2) la forme pneumonique, 3) la forme pleurale. A l'autopsie, les lésions sont semblables dans les trois types.

L'asthme qui se manifeste au cours de la périartérite noueuse est habituellement très violent et tenace, plus intense, et plus résistant au traitement. Sur un fond de dyspnée permanente, l'asthme procède par de longues périodes difficilement maîtrisables, pendant lesquelles la leucocytose plus ou moins accrue, se caractérise par l'élévation à des taux considérables de l'éosinophilie sanguine qui atteint 30, 40 ou même 70%. Il semble que l'intervalle entre le début de la maladie pulmonaire et l'apparition des symptômes systémiques de polyartérite tend à être plus long chez les patients qui présentent la forme asthmatique que chez ceux qui présentent l'une ou l'autre des deux dernières formes.

Les atteintes parenchymateuses qui se développent dans le cas de périartérite noueuse sont diverses et variées. Elles peuvent se manifester sous la forme d'infiltrats fugaces à rechute du type Loeffler; elles prennent tantôt l'aspect de pneumopathie ou de broncho-pneumopathie aiguë fébrile. Enfin, elles peuvent apparaître comme des infiltrats subaigus chroniques de longue durée qui ressemblent à des lésions de tuberculose nodulaire ou réticulonodulaire.

Enfin, les *lésions pleurales* sont rarement isolées. Elles accompagnent les infiltrats parenchymateux et sont solidaires de leur fluctuation évolutive. Les pleurésies sont d'abondance modérée, et habituellement unilatérales; elles sont fugaces, résolutives. Quelquefois, elles sont associées à une péricardite exsudative inflammatoire. Le diagnostic des mani-

festations bronchiques, pulmonaires et pleurales de la périartérite noueuse demeure impossible à formuler avec certitude tant que ne s'extériorisent d'autres signes susceptibles de provoquer le prélèvement d'un élément cutané ou d'un fragment de muscle pour biopsie.

La découverte, au cours de l'asthme grave d'une grande éosinophilie sanguine, de fièvre continue, d'amaigrissement, de douleurs musculaires et névritiques, de signes de glomérulonéphrite subaiguë, de nodules sous-cutanés, sont des manifestations qui doivent donner l'alerte et suggérer l'hypothèse de la périartérite noueuse.

Aspect radiologique des poumons. Même si tous les cas de périartérite noueuse avec participation pulmonaire montrent des anomalies radiologiques à un moment ou l'autre de leur évolution, les lésions radiologiques ne sont en aucune façon patho-pneumoniques de la périartérite noueuse. Les lésions semblent secondaires à des lésions granulomateuses nécrosantes plus qu'à de l'artérite. En effet, on a souvent décrit une polyartérite pulmonaire très étendue, sans que la radiologie prémortem n'ait montré d'anomalies franches du parenchyme pulmonaire. La lésion qui semblerait la plus spécifique serait la présence d'ombres petites et nombreuses de dimensions miliaires, disséminées aux deux plages pulmonaires. Ces lésions ont tendance à être de plus grosses dimensions et plus irrégulières que les images de la tuberculose miliaire. Dans les formes asthmatiques, les lésions peuvent disparaître subitement, même s'il n'y a aucune amélioration de l'état général du malade. Dans les formes pneumoniques, les lésions sont beaucoup plus étendues, denses et persistantes et peuvent être de forme ronde ou irrégulière. Leurs limites ne sont habituellement pas conformes aux divisions lobaires ou segmentaires, quoique de petites lésions peuvent se conglomérer et occuper la plus grande partie d'un seul lobe. Il est rare qu'il y ait cavitation, mais ceci a déjà été rapporté. Les lésions pneumoniques peuvent être progressives, mais parfois elles disparaissent d'une région pour réapparaître dans une autre. La rapidité de l'apparition et de la disparition des lésions tend à être plus rapide que dans la tuberculose, mais plus lente que dans le Loeffler.

Wegener, en 1954, a attiré l'attention sur l'association fréquente des lésions granulomateuses chroniques des voies respiratoires supérieures, accompagnées d'une pan-vasculite nécrosante focale au niveau des poumons. Cette entité est accompagnée d'une glomérulonéphrite embolique aiguë qui amène la mort par insuffisance rénale aiguë en quelques semaines. Depuis lors, on a dénommé ce syndrome du titre de « granulomatose de Wegener ». Ce type de lésion pulmonaire amène des problèmes importants du point de vue diagnostic clinique et radiologique. Le diagnostic repose sur l'association de symptômes pulmonaires à une insuffisance rénale aiguë par glomérulonéphrite aiguë associée à des altérations du tractus respiratoire supérieur et de la région buccopharyngée.

En conclusion, le diagnostic de périartérite noueuse doit être considéré lorsqu'un malade avec une maladie pulmonaire atypique développe des lésions bizarres au niveau d'autres organes, lésions associées ou non à de l'éosinophilie ou de l'asthme. Il est désirable, dans ces cas, d'obtenir la preuve histologique du diagnostic avant de commencer le traitement aux stéroïdes. En effet, pour que ce traitement soit efficace, il doit souvent être intense et prolongé. Il peut aussi produire des complications déplaisantes et quelquefois fatales.

Comme la phase respiratoire de la périartérite noueuse avec participation pulmonaire peut souvent précéder de longtemps l'apparition d'une maladie généralisée, plus spécialement dans les formes asthmatiques, il est probable qu'un bon nombre de patients de ce type sont sous traitement pour asthme, alors que le diagnostic vrai est celui de polyartérite méconnue. La question est alors soulevée : peut-on poser le diagnostic chez ces malades, avant que la maladie ne se généralise ?

Le tableau clinique et radiologique, il faut l'admettre, est extrêmement variable. Cependant, il devrait être possible, du moins dans les cas où il y a assez grande éosinophilie, de penser à l'existence d'une polyartérite noueuse, et alors de prendre des moyens pour établir le diagnostic de façon définitive, avant d'entreprendre un traitement aveugle aux stéroïdes.

Syndrome de Loeffler

Loeffler, en 1932, décrivait un groupe de patients asymptômatiques porteurs d'infiltrats pulmonaires décelés par la radiographie, infiltrats transitoires associés à une éosinophilie variant de 15 à 60%. Depuis lors, nombre d'auteurs ont abandonné les critères de Loeffler et semé la confusion dans la littérature en publiant des formes extrêmement variées de maladies pulmonaires associées à de l'éosinophilie. L'appellation « syndrome de Loeffler » devrait être restreinte à ces cas qui n'accusent que des symptômes mineurs ou sont même asymptômatiques, mais qui présentent une éosinophilie modérée ou marquée, avec infiltration pulmonaire décelée par la radiographie, infiltration qui disparaît complètement après quelques jours ou quelques semaines, mais qui peut réapparaître en un endroit du parenchyme pulmonaire dans un assez court délai. Il est important de souligner qu'il s'agit ici d'un syndrome et non d'une maladie, d'un syndrome bénin et transitoire.

Pour des raisons inconnues, la maladie semble relativement rare en Amérique du Nord. Du point de vue radiologique, l'image la plus caractéristique semble la présence d'ombres anormales de nature transitoire qui changent rapidement de position dans les deux plages pulmonaires. Ces opacités peuvent être petites ou grandes, irrégulières ou circulaires, unilatérales ou bilatérales, homogènes ou non-homogènes. A un certain moment, ces lésions peuvent facilement imiter la forme adulte de la tuberculose pulmonaire.

Lorsque des autopsies ont été pratiquées chez des malades décédés d'autres causes, et que des lésions ont été interprétées comme étant celles du syndrome de Loeffler, on a noté à l'examen pathologique des zones de pneumonie avec formation de fibrine, infiltration éosinophilique du tissu interstitiel et présence de cellules mononucléaires dans l'exsudat alvéolaire.

Du point de vue étiologie, il semble s'agir d'un urticaire pulmonaire provoquant des lésions transitoires et l'image radiologique serait la traduction de foyers d'œdème pulmonaire avec réaction locale allergique.

La symptômatologie est relativement minime et disparaît en quelques jours. La leucocytose est très modérée, rarement au-dessus de 15,000. La formule leucocytaire différentielle révèle de 15 à 50% d'éosinophiles. Le degré d'éosinophilie n'est nullement proportionné à l'étendue de l'infiltration pulmonaire.

Quoique le mécanisme exact de production de ce phénomène ne soit pas compris, il semble admis par la plupart que l'étiologie du syndrome de Loeffler soit de nature allergique : allergie médicamenteuse fréquente.

Du point de vue pratique, la présence d'images anormales à la radiographie pulmonaire de quelque patient que ce soit, images associées ou non à une éosinophilie du sang périphérique, doit avoir la même signification pour tous les malades. Cependant, l'existence d'éosinophilie associée à ces images doit faire penser que l'infiltration ne sera que transitoire et que le pronostic est bénin. On doit cependant, dans tous les cas, rechercher la cause de l'éosinophilie et les causes possibles de l'infiltration pulmonaire. D'autre part, la tuberculose, le cancer pulmonaire et plusieurs autres maladies pulmonaires ont été mimés par de simples infiltrations transitoires de ce type variable, le tout causant beaucoup d'embarras et d'anxiété aux médecins. En principe, le syndrome de Loeffler demeure un diagnostic d'exclusion et devant des images radiologiques suggestives de Loeffler, associées à une éosinophilie du sang périphérique, il faut d'abord pouvoir éliminer les maladies du collagène, le Hodgkin et la tuberculose.

Traitement. — Aucun traitement n'est requis pour un signe transitoire qui n'est pas associé à des symptômes. Lorsqu'il semble y avoir association avec une maladie allergique ou une infection parasitaire, le traitement est celui de la cause. L'emploi de la cortisone ou d'autres stéroïdes, ou d'ACTH, est peu recommandable à moins que la maladie sous-jacente soit une entité morbide où l'un de ces médicaments soit nettement indiqué.

Résumé

Cet article a pour but de décrire les pneumopathies qui peuvent survenir au cours de certaines maladies systémiques, telles que les lymphomes, les maladies du collagène (lupus érythémateux, la sclérodermie, la périartérite noueuse) et le syndrome de Loeffler. L'attention du clinicien est attirée sur les formes variables et parfois insidieuses que ces pneumopathies peuvent revêtir.

Summary

This paper is dealing with the principal pulmonary manifestations which can be observed in the course of some systemic diseases such as: lymphoma, collagen disease (disseminated erythematous lupus, scleroderma, periarteritis nodosa) and Loeffler syndrome. The clinicians attention is drawn toward the variable and insidious patterns of these pulmonary manifestations.

BIBLIOGRAPHIE

1. E.H. FALCONER et M.E. LEONARD : Hodgkin's Disease of the Lung. *Am. J. M. Sc.,* **191**: 780 (juin) 1936.
2. E.H. FALCONER et M.E. LEONARD : Pulmonary Involvement in Lymphosarcoma and Lymphatic Leukemia, *Am. J. M. Sc.,* **195**: 294 (mars) 1938.
3. M.J. FEIN et L.H. MEEKER : Hodgkin's Disease of the Lung. *Am. J. Cancer,* **29**: 715 (avril) 1937.
4. A.J. HALL et R.Y. DAWBARN : Pyopneumothorax in Hodgkin's Disease. *Lancet,* **1**: 183 (23 janv.) 1932.
5. B.L. HARDIN Jr. : Case of Hodgkin's Disease with Massive Collapse and Cavitation of the Lung. *Am. J. M. Sc.,* **197**: 92 (janv.) 1939.
6. A. HARTUNG : Pulmonary Involvement in Lymphoblastomas: Special Reference to Roentgen Aspects. *Radiology,* **34**: 311 (mars) 1940.
7. B.R. KIRKLIN et H.W. HEFKE : Roent-genologic Study of Intrathoracic Lymphoblastoma. *Am. J. Roentgenol.,* **26**: 681 (nov.) 1931.
8. Sylvan E. MOOLTEN : Hodgkin's Disease of the Lung. *Am. J. Cancer,* **21**: 253 (juin) 1934.
9. C.B. WRIGHT : Hodgkin's Disease: Sixty Cases in Which There Were Intrathoracic Lesions. *J.A.M.A.,* **111**: 1286 (oct.) 1938.
10. J.C. HAM et W.T. ZIMDAHL : Loeffler's syndrome and Pulmonary infiltration accompanied by peripheral eosinophilia. *Ann. Int. Med.,* **29**: 488, 1948.
11. A.R. SWEENEY et A.H. BAGGENSTOSS : Pulmonary Lesions of Periarteritis Nodosa. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.,* **24**: 35 (19 janv.) 1949.
12. P.M. BEIGELMAN, F. GOLDNER et T.B. BAYLES : Progressive systemic sclerosis (Scleroderma). *New England J. Med.,* **249**: 45, 1953.
13. D.G. PUGH : Roentgenologic manifestations of sclerodermia. *Am. J. Med. Sciences,* **216**: 571, 1948.
14. N.S. PLUMMER, J.H. ANGEL, D.B. SHAW et K.F.W. HINSON : Respiratory Granulomatosis and Polyarteritis Nodosa (Wegener's Syndrome). *Thorax,* **12**: 57 (oct.) 1957.
15. I. THORELL : Pulmonary changes in cases of disseminated Lupus Erythematosus. *Acta Radiol.,* **37**: 8, 1952.
16. J.O. VIETA et L.F. CRAVER : Intrathoracic manifestations of the lymphomatoid diseases. *Radiology,* **37**: 138, 1941.

LE MÉCANISME DE LA RESPIRATION

Jacques LAPALME, M.Sc., biophysicien,
Service de physiologie cardio-pulmonaire,
Institut Lavoisier (Montréal).

L'étude de la respiration ne peut être complète sans la recherche des résistances qui s'opposent à celle-ci, leur évaluation, le calcul du travail en cause et finalement le calcul de l'efficacité du système respiratoire.

Tout mouvement, tout travail rencontre des résistances, la respiration n'en est pas exempte. On sait que le poumon et la cage sont de nature élastique et qu'ils doivent être mobilisés pendant la respiration. Ces mouvements du thorax ont pour but de déplacer l'air afin d'amener aux alvéoles l'oxygène nécessaire et d'en chasser le CO_2. A ces déplacements de l'air s'opposent plusieurs résistances : la viscosité et la turbulence sont les principales. L'inertie de l'air et l'énergie cinétique à lui communiquer consomment une certaine quantité d'énergie mais ces deux dernières résistances sont négligeables. D'autres encore demandent de l'énergie mais elles sont de second ordre et négligeables. Pour nos besoins, il suffira d'étudier l'élasticité, la viscosité, la turbulence et d'évaluer le travail et l'efficacité du système.

L'élasticité est cette propriété dont jouissent certains corps déformés de reprendre leur forme initiale lorsque la cause déformante est disparue. La loi de Hooke, qui fut le premier à étudier l'élasticité de façon méthodique, dit qu'il y a proportionnalité directe entre la déformation d'un corps et la force déformante pourvu que la déformation ne dépasse pas une limite qui est propre à chaque corps. Au delà de cette limite d'élasticité, le corps ne reprend plus sa forme initiale mais garde une certaine déformation permanente et si la force appliquée est encore augmentée il y a rupture du corps.

La figure 1 montre une courbe générale à tous les corps. Elle se divise en trois parties. La première est formée d'une droite rendant compte de la proportionnalité entre la déformation et la force déformante. Puis une partie courbe où le volume accroît moins vite que la pression appliquée. Finalement si la pression est encore augmentée le corps s'étire rapidement et se brise.

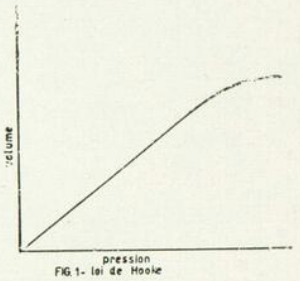


FIG. 1- loi de Hooke

Le poumon et la cage agissent exactement comme les autres corps élastiques. Le poumon étant accolé à la cage, il forme avec celle-ci un système élastique. Alors que le poumon a un volume naturel petit, celui de la cage est grand. Accolés l'un à l'autre, le poumon est étiré par la cage et celle-ci comprimée par le poumon. Comme ces deux forces élastiques tirent en sens inverse il s'établit un équilibre où les deux forces sont égales, et de sens contraire. A ce point d'équilibre correspond un volume du poumon appelé la capacité résiduelle fonctionnelle (C.R.F.). Si on veut déplacer ce système de son point d'équilibre dans un sens ou dans l'autre on doit fournir de l'énergie, et le retour au point d'équilibre sera exécuté par les forces élastiques du poumon ou de la cage.

Les deux points choisis pour le test courant sont le commencement et la fin d'une inspiration; ils sont très faciles à repérer et de plus, à ce moment, l'air ne s'écoulant plus dans les conduits, la pression lue est celle nécessaire pour maintenir dans le poumon le volume correspondant. *La figure 2* nous montre une courbe d'élasticité ainsi tracée (ADB). Il est à noter ici que jamais un normal ne travaille activement contre la cage. Lors de

l'inspiration celle-ci s'expend par son élasticité propre et, à l'expiration (passive pour le patient), l'élasticité du poumon la comprime vers le point d'équilibre. Des forces qui s'opposent aux déplacements de l'air dans les voies respiratoires, nous ne retiendrons que les deux plus importantes : la viscosité et la turbulence.

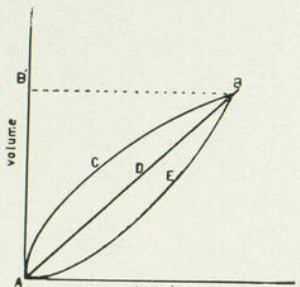


FIG 2- travail par respiration

La viscosité est une force de frottement des fluides sur la paroi ou sur eux-mêmes, qui dépend de leur vitesse de déplacement et non du volume; la résistance est donc plus grande pour un volume passant dans un conduit de faible calibre que pour le même volume passant dans un conduit à grand diamètre dans un même temps.

L'autre force s'opposant au déplacement de l'air, est la turbulence. Nous avons tous remarqué ce tourbillon qui apparaît dans un bassin (baignoire ou autre) lorsqu'on le fait se vider vers l'égoût par l'orifice prévu. Ce tourbillon est une forme de turbulence mais n'est pas la seule. En regardant de l'eau couler dans de légers rapides on a sans doute noté des tourbillons aux endroits où l'eau s'écoule entre des rochers, c'est une autre forme de tourbillon, il apparaît lorsque l'écoulement rencontre un obstacle ou lorsqu'il change brusquement de direction, alors que le premier est causé par une grande vitesse dans un tube droit. Cette résistance à l'écoulement dépend aussi de la vitesse mais est proportionnelle au carré de celle-ci, ce qui veut dire que si la vitesse double, la turbulence est multipliée par quatre.

Nous négligeons ici d'autres résistances telles que la force nécessaire pour glisser ou déformer les tissus, l'inertie du système et l'énergie cinétique communiquée à l'air qui sont toutes de second ordre et négligeables pour les fins cliniques.

Connaissant les résistances qu'on peut trouver il est intéressant de pouvoir les mesurer. A cette fin, il faut mesurer la différence de pression qui existe entre la bouche et les alvéoles, ainsi que le débit correspondant. La résistance nous est donnée par la relation $P/V = R$ et est exprimée en cm H_2O par litre - par seconde. Cette résistance chez les normaux est d'environ 1.6 cm H_2O/l./sec. pour un débit d'un litre par seconde.

En plus de mesurer les résistances, il nous faut déterminer le travail. Dans un système comme celui qui nous intéresse, le travail est le plus facilement mesuré par la sommation des produits P X V pour une inspiration complète. Comme l'énergie nécessaire à l'expiration est fournie par l'énergie emmagasinée dans le poumon sous forme élastique pendant l'inspiration, tout le travail est donc fait par le patient pendant l'inspiration; d'où la mesure du travail pendant cette partie du cycle seulement.

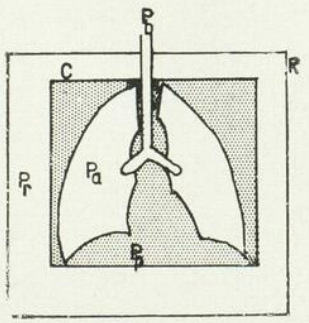


FIG. 3

La pression qu'on doit mesurer dépend du travail à évaluer (*fig.* 3). Si on veut connaître le travail fourni pour déplacer l'air seulement, la pression sera la différence entre la pression à la bouche et la pression alvéolaire. (Pb-Pa). En effet dans les alvéoles la pression est celle requise pour vaincre la viscosité et la turbulence. Par contre, si la pression est lue au niveau de la plèvre, on aura la pression nécessaire pour vaincre, en plus des premières résistances, l'élasticité du poumon (Pb-Pp).

Si on voulait évaluer le travail total, il faudrait placer le patient dans un respirateur corporel (genre Drinker) et lui enseigner à ne faire aucun effort mais laisser le respirateur faire tout le travail à sa place. Alors la pression sera la différence entre la pression à la bouche et celle à l'intérieur du respirateur (Pb-Pr) et le travail obtenu sera le travail total. Ce test n'est cependant pas à recommander car il faut avoir un patient entraîné et qui peut très bien contrôler ses réflexes. Pour ces raisons il est très rarement fait et ne peut être utilisé chez les malades.

Voici comment on procède pour obtenir une mesure de travail contre les trois principales résistances : l'élasticité, la viscosité et la turbulence.

Comme on l'a vu, la pression est la différence entre la pression pleurale et la pression à la bouche; le volume est mesuré à la bouche. Les deux quantités sont enregistrées sur papier graphique à déroulement synchrone. Ainsi recueillies les données sont composées sur un graphique avec les pressions et les volumes comme coordonnés.

La figure 2 montre le résultat de la composition P X V. La somme des produits P X V pour une inspiration est donnée par la surface A E B B ' A. Cette surface représente le travail contre les forces élastiques et inélastiques. On a vu plus haut que A D B est la partie utilisée de la courbe d'élasticité. Par la suite, la surface A D B B ' A représente le travail contre les forces élastiques. La surface A D B E A représente donc le travail contre les forces inélastiques. Une donnée représentative est la fraction travail contre l'élasticité au travail total. Comme on le sait l'énergie emmagasinée lors de l'inspiration dans l'étirement du poumon sera rendue au système pour exécuter l'expiration. Il faut donc pour que l'expiration soit passive que l'énergie emmagasinée soit plus grande que l'énergie dépensée contre les forces inélastiques ou que la fraction soit plus grande que 50%. Chez les normaux cette fraction est en moyenne de 69%. Quant au travail il est d'environ .3 à .5 hgrm/min.

Comme dans toute machine, il est important de déterminer les conditions de maximum d'efficacité. Pour cela on se doit de connaître le travail requis pour ventiler le volume d'air nécessaire pour fournir l'oxygène demandé par les tissus. On peut facilement faire cette étude en mesurant chez un normal le travail correspondant à chaque fréquence respiratoire pour une ventilation alvéolaire fixe. La courbe obtenue est la suivante (*courbe T de la fig. 4*). On note que le travail diminue lorsque la fréquence augmente, passant par un minimum vers 15 ou 16 rpm., puis augmente de nouveau. Or la fréquence où le travail est minimum correspond à la fréquence de repos du sujet; on voit donc que naturellement on choisit les conditions de respiration pour un travail minimum.

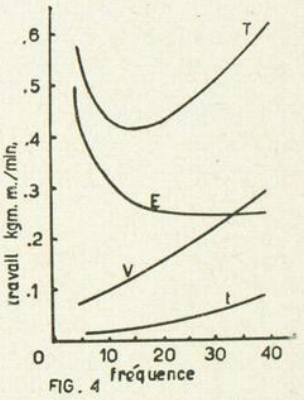


FIG. 4

La courbe T représente les variations du travail avec la fréquence de respiration. La courbe E représente l'élasticité, V représente la viscosité et t la turbulence.

Les courbes E, V et T représentent la variation de l'élasticité, de la viscosité et de la turbulence; la courbe T est la somme des trois. Lorsque la fréquence est faible, le sujet doit augmenter son volume courant, ce qui signifie qu'il ne travaille plus dans la partie linéaire de la courbe d'élasticité; c'est pourquoi le travail contre l'élasticité augmente si rapidement lorsque la fréquence diminue. Pour les fréquences au delà de 15 à 20 le travail contre les forces élastiques est relativement faible et varie peu car il se fait nécessairement dans la partie linéaire de la courbe.

Par contre la fréquence devenant plus grande la vitesse de déplacement de l'air augmente et comme la viscosité et la turbulence lui sont proportionnelles (à la 1ère et à la 2e puissance respectivement) elles augmentent de façon rapide résultant en une pente abrupte pour le travail total. Il ressort de tout ceci que l'individu tente de fournir le minimum d'effort mais il ne faudrait pas croire que c'est le seul principe en cause. Il y a aussi un autre principe qu'on pourrait appeler de « confort maximum ». De fait, si par suite d'un accident quelconque, maladie ou autre, l'individu trouve qu'il est moins pénible de respirer d'une façon plutôt que d'une autre, il sacrifiera quelques calories au profit d'un plus grand bien-être.

Respirant ordinairement avec un minimum de travail, la machine respiratoire tend vers le maximum d'efficacité. Il serait peut-être intéressant de connaître quel est ce maximum. Liljestrand a publié une série de résultats sur l'énergie totale demandée par la respiration à différentes fréquences et diverses profondeurs calculées par l'excès d'oxygène consumé.

Si on compare ces résultats avec ceux qu'on obtient chez les individus, on se rend compte que l'efficacité moyenne est de 5% et peut monter jusqu'à 8%. C'est réellement très faible comparé aux machines qu'il est possible de construire; ceci est probablement dû au fait que les muscles intercostaux sont parallèles au périmètre de la cage et éprouvent quelques difficultés à se raccourcir.

Se rapportant à la fig. 4, on voit que le travail minimum est d'environ .4 à .5 hgrm par minute. Si on admet une efficacité de 5% il en résulte une énergie totale nécessaire d'environ .0234 grande calorie/min. ou 35 grandes calories par jour.

Ce qui représente de 1 à 2% du métabolisme de repos. A peine 10 grammes de sucre nous fournissent toute l'énergie nécessaire à la respiration pour une journée.

Travail maximum

Connaissant le travail moyen de la respiration, il peut être intéressant de déterminer le travail maximum que peut exécuter le système respiratoire. A cette fin, Rahn, Otis, Chadwich et Fenn après avoir tabulé des résultats obtenus chez 15 individus normaux tracèrent la figure suivante. Voici comment ils obtinrent ce graphique.

Le patient est relié à un spiromètre par l'entremise d'une pièce buccale et d'une valve à trois voies qui permet de le mettre aussi en communication avec un manomètre. Le patient inspire du spiromètre un volume déterminé puis il est mis en relation avec le manomètre et à ce moment on lui demande de développer, sans l'aide de ses joues ni de sa langue, la pression maxima positive et négative. Les pressions maxima sont ainsi développées pour différents volumes et les résultats obtenus ont été portés sur le graphique. On note que quelques parties sont en pointillés; c'est que ces pressions auraient été dangereuses pour l'individu, aussi les courbes obtenues ont été extrapolées. La surface circonscrite par cette courbe représente le travail maximum que le système pourrait exécuter. Ce travail est d'environ 10.4 kgrm. par respiration. Pour une fréquence de 15 rpm cela signifie un travail de 156 kgrm par minute soit environ 300 à 400 fois plus que pour la ventilation normale de repos comparée à une ventilation de 10 fois supérieure seulement.

Tests

De quelle façon cette théorie est-elle appliquée chez le patient ? Comme nous l'avons vu plus haut les données utiles pour connaître le travail, l'accommodation et la résistance sont les suivantes : la différence de pression bouche-plèvre, le débit et le volume.

Des expériences ont montré que bien que la pression pleurale soit différente de la pression oesophagienne leurs variations lorsque le patient est au repos sont les mêmes. Comme il est beaucoup plus facile de mesurer la pression oesophagienne et ses variations que la pression pleurale, la différence de pression enregistrée est donc la différence entre la pression à la bouche et la pression oesophagienne.

Le débit est mesure au moyen d'un pneumotachymètre. C'est essentiellement une résistance placée dans les canalisations auxquelles le patient est branché et aux bornes de laquelle la différence de pression est mesurée. On sait par ailleurs que, pourvu qu'il n'y ait pas de turbulence, le débit est proportionnel à la différence de pression.

Quant au volume il est mesuré soit par un spiromètre, soit par un intégrateur de débit. Lorsque les tests sont faits au repos, le volume est plus simplement mesuré par le spiromètre convenablement transformé pour permettre une variation de voltage proportionnelle au volume. Si, d'autre part, les tests sont faits à l'effort la résistance du spiromètre devient trop grande et il faut alors utiliser un système d'intégration du débit. Il peut se faire soit électriquement avec enregistrement direct soit sur papier au moyen du planimètre à partir de la courbe de débit.

Toutes ces données sont enregistrées soit sur un seul graphique soit sur des papiers graphiques isolés mais synchronisés.

Pour déterminer la résistance il faut connaître le débit et la pression, diviser celle-ci par celui-là et on obtient la résistance. Quant au travail et à l'accommodation, il faut, comme on l'a vu, porter en graphique la pression et le volume correspondant et procéder de la façon décrite plus haut.

Résultats

On a vu que le normal tend à respirer avec un minimum d'effort, il en découle donc que tout changement produit une augmentation de travail, éliminant la possibilité d'utiliser cette mesure pour fin diagnostique. Elle nous dira, cependant, à quel point le patient s'éloigne de la normalité.

L'accommodation permettra de préciser la nature du défaut en cause, s'il est du côté fibrose ou du côté emphysème. Le rapport travail contre l'élasticité au travail total rend compte de l'état des conduits aériens.

En résumé, voici à quoi on doit s'attendre dans des cas de fibrose ou d'emphysème pur. Dans la fibrose le travail est augmenté et l'accommodation est diminuée car le poumon devenant plus rigide demande de plus grands efforts, pour l'étirer. Le rapport ne devrait pas être appréciablement changé car en même temps que le travail contre l'élasticité augmente, le travail contre la viscosité et la turbulence augmente aussi. On se rappelle que l'espace mort doit être ventilé à chaque cycle, si l'air courant diminue ce sera aux dépens de l'air alvéolaire d'où la nécessité d'augmenter la fréquence afin de compenser pour cet accroissement du rapport espace mort à air courant. Si la fréquence augmente, cela signifie qu'il fait un volume plus grand d'air mobilisé exclusivement pour rincer l'espace mort, augmentant ainsi la viscosité et la turbulence.

Chez l'emphysémateux le problème est plus complexe. D'abord comme dans les autres maladies, le travail est augmenté. L'accommodation est normale ou faiblement augmentée et le rapport fortement diminué ordinairement.

Il peut sembler paradoxal que l'accommodation soit peu augmentée. Cependant, si on considère le système on verra qu'il doit en être ainsi. On a vu que le poumon est accolé à la cage et que ce système est en équilibre lorsque la force de contraction du poumon égale la force d'expansion de la cage. Si le poumon perd son élasticité la cage s'agrandira jusqu'à ce que de nouveau le système soit en équilibre. Ainsi, chez l'emphysémateux le volume correspondant au point d'équilibre, la capacité résiduelle fonctionnelle C R F, est plus grande. De nouveau le système est à un point où ce qui reste de l'élasticité du poumon peut être utilisée à la respiration. Cependant, il y aura quand même augmentation de l'accommodation car au nouveau point d'équilibre la force d'expansion de la cage est légèrement diminuée puisqu'elle se rapproche de son volume et ainsi la force de contraction du poumon ne demande pas d'être aussi grande puisqu'elle est égale à l'autre.

On a dit que de façon générale le rapport est fortement diminué. En effet l'emphysème est souvent accompagné de constrictions des conduits aériens. Si c'est le cas, les forces de viscosité et surtout de turbulence sont fortement augmentées et le travail contre les forces inélastiques prend une proportion beaucoup plus grande du travail total.

Naturellement en pratique la fibrose pure et l'emphysème pur sont rares et on obtient des mélanges où l'un ou l'autre prédomine, mais où les qualités essentielles apparaissent, bien qu'atténuées.

Résumé

Dans le présent travail, on a cherché les causes du déplacement de l'air dans les voies respiratoires. A tout mouvement, on peut trouver des forces d'opposition. Les principales sont l'élasticité, la viscosité et la turbulence qui peuvent être classées en deux catégories : les résistances élastiques et les inélastiques. On peut évaluer les deux. Connaissant les résistances, il est logique de penser à déterminer le travail. Toutes ces données aident à déterminer l'état des poumons des patients.

Summary

This work is a brief résumé of the mechanics of breathing for application to simple laboratory tests. It tells how the air is displaced from the outside to the alveoli. The resistances encountered are presented and the way to measure the elastic and non elastic resistances. It also shows how to measure the work of breathing. Those measurements show how far the patient's lungs stand from normality.

LA PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION

Charles LÉPINE,

Chef du Service de physiologie cardio-pulmonaire,
Hôpital Saint-Joseph-de-Rosemont (Montréal).

Dans son Introduction à l'Etude de la médecine expérimentale, Claude Bernard, qu'on peut considérer comme le père de la médecine moderne, faisait la remarque suivante : « La médecine est dans les ténèbres de l'empirisme et elle subit les conséquences de son état arriéré. » Ce reproche fait en 1864 ne serait plus justifié aujourd'hui. Depuis surtout un demi-siècle, grâce à l'expérimentation qui s'est étendue à tous les domaines et au perfectionnement d'appareils de mesure et d'enregistrement qui a rendu possible cette expérimentation, la médecine a fait de grands progrès. Le système respiratoire est celui qui a le plus profité de ces progrès. Ces progrès sont dus en grande partie à ce que les notions sur les mécanismes de la respiration sont mieux comprises et mieux appliquées. Le but que nous nous sommes fixés, mes assistants et moi, pour ces entretiens sur la physiologie respiratoire est de vous expliquer, sans entrer dans les détails techniques et sans puiser dans ce jargon qu'on nous reproche à tort très souvent, le fonctionnement général de l'appareil respiratoire.

Les notions que nous vous exposerons sont essentielles et aucun médecin intéressé de près ou de loin aux affections broncho-pulmonaires et thoraciques ne devrait les ignorer s'il veut traiter ses malades adéquatement, prévenir des complications graves et ne pas mériter le reproche de Claude Bernard.

L'appareil respiratoire a toujours été comparé à un soufflet, et c'est le terme qui le caractérise le mieux. Ce soufflet a une armature osseuse constituée par les côtes dont le principe moteur réside dans les muscles.

L'armature osseuse peut se diviser en trois régions :

1. La région supérieure qui est l'ouverture du soufflet. Elle est composée du manubrium du sternum, de la première côte et du cartilage costal. Le rôle de la première côte est d'élever et d'abaisser le sternum, produisant ainsi de légères variations dans le diamètre antéro-postérieur de l'ouverture du thorax. Pendant la respiration calme, cette région est immobile.

2. La région moyenne, qui va de la seconde à la sixième côte inclusivement, et qui a deux sortes de mouvement : un mouvement antéro-postérieur et un mouvement latéral; ces deux mouvements auront pour effet d'agrandir dans tous ses diamètres la cage thoracique.

3. La région inférieure qui va de la septième à la dixième côte inclusivement. Lorsque l'extrémité antérieure de ces côtes s'élèvera, il y aura une attraction du sternum vers l'arrière, et une diminution légère du diamètre antéro-postérieur du thorax. Si c'est l'axe antéro-postérieur de ces côtes qui s'élève, la partie moyenne des côtes sera déportée vers l'extérieur et vers l'arrière, augmentant ainsi le diamètre transverse et la profondeur de la gouttière paravertébrale.

Deux sortes de muscles actionnent les côtes : les intercostaux externes et les intercostaux internes. Les intercostaux externes sont les muscles inspiratoires les plus puissants après le diaphragme; ils ont pour rôle d'élever les côtes. Les intercostaux internes ont pour rôle d'abaisser les côtes et interviennent surtout dans la respiration forcée pendant la phase expiratoire. Si le débit de l'air respiré devient trop grand, ces muscles cessent de se contracter. Le muscle inspiratoire le plus important est le diaphragme. En se contractant, son dôme s'abaisse produisant un élargissement de la base du thorax. Son excursion est de 1.5 cm lors des respirations calmes et va de 6 à 10 cm lors des respirations forcées. C'est l'action de ce muscle qui est responsable de la quantité d'air qui entre dans le poumon pendant la respiration calme, et de 75% environ de la capacité vitale. La paralysie unilatérale de ce muscle pourra diminuer la capacité respiratoire maxima de 15 à 20%, et ne produira pas de trouble clinique. La paralysie bilatérale ne produira pas non plus d'invalidité sérieuse.

Parmi les autres muscles respiratoires importants, viennent en premier lieu les muscles abdominaux, surtout les obliques transverses. Ce sont des muscles expiratoires. Ces muscles sont inactifs lors de la respiration calme, mais entrent en action lorsque la ventilation atteint 40 litres à la minute. Dans l'emphysème pulmonaire, ces muscles ne se contractent pas pendant l'expiration.

En résumé, voici comment se comportent les muscles respiratoires :

1. Dans la respiration calme : pendant la phase inspiratoire, les muscles en fonction sont les suivants, par ordre d'importance : le diaphragme, les intercostaux et les scalènes; penpant la phase expiratoire : il n'y a pas de muscle vraiment actif.

2. Dans la respiration forcée : quand la ventilation ne dépasse pas 50 litres par minute, les choses se passent comme pendant la respiration calme; quand la ventilation va de 50 à 100 litres par minute, en plus des muscles inspiratoires usuels, les sternocléidomastoïdiens et les extenseurs de la colonne se contractent à la fin de l'inspiration; alors que les muscles abdominaux et les intercostaux internes se contractent à la fin de l'expiration; quand la ventilation dépasse 100 litres par minute, tous les muscles accessoires inspiratoires entrent en jeu pendant toute l'inspiration, et tous les muscles abdominaux pendant toute l'expiration.

En se contractant, les muscles inspiratoires dilatent la cage thoracique, et ce faisant étirent les fibres élastiques du tissu pulmonaire; lorsque ces muscles auront terminé leur période de contraction, les fibres élastiques reprendront leurs dimensions initiales; c'est ainsi que le thorax diminuera de volume et que l'expiration se produira jusqu'au moment où le tonus musculaire arrêtera cette rétraction du thorax. L'expiration est donc normalement un phénomène passif.

Les épreuves qui le plus utilement nous renseignent sur l'efficacité du soufflet thoracique actionné par ces muscles, sont la mesure de la capacité vitale et de la ventilation maxima volontaire que nous appelons plus souvent capacité respiratoire maxima. D'autres facteurs contribueront aussi à la réalisation de ces épreuves, ce sont la perméabilité des voies respiratoires et l'état de l'élasticité du poumon. Ceci m'amène à vous parler de ce qu'il y a à l'intérieur de ce soufflet, c'est-à-dire du système de canalisations. Les premiers canaux à considérer sont les canaux aériens, c'est-à-dire les bronches.

Les bronches ont deux fonctions : celle de permettre le va et vient de l'air respiré et celle de servir de système d'air conditionné pour les alvéoles. Pour permettre l'entrée de l'air, les bronches sont des tuyaux entourés d'une musculature sans cesse en action qui fait que ces tuyaux s'allongent et se dilatent pendant l'inspiration qui est longue, mettant en contact avec la membrane alvéolo-capillaire, un grand volume d'air. Celui-ci y demeurera assez longtemps pour favoriser la diffusion de l'oxygène et l'élimination du CO_2 provenant du métabolisme des tissus. Pendant l'expiration, les bronches se rétrécissent et se raccourcissent et laissent passer de l'air enrichi de CO_2 et appauvri en O_2 qui sortira avec une certaine vitesse et un certain débit mesurable. Ce rétrécissement normal aura des conséquences graves, quand il s'exagérera comme dans l'asthme, les bronchites chroniques et dans l'emphysème. La rapidité avec laquelle l'air sortira des poumons pourra se mesurer au moyen de l'épreuve de la capacité vitale produite pendant la première seconde d'une expiration maxima volontaire, et par la mesure du débit expiratoire maximum. Lorsque les bronches sont obstruées et gênent la sortie de l'air, il en résulte une distension des alvéoles pulmonaires et un agrandissement du volume pulmonaire de repos qu'on peut mesurer au laboratoire. La deuxième fonction des bronches consiste à nettoyer l'air inspiré de ses impuretés, à l'amener à une température et à un degré d'humidité convenable, afin que les échanges puissent se faire normalement entre cet air inspiré et le sang qui baigne les alvéoles. Cette fonction est remplie par les sécrétions des glandes et des cellules caliciformes. Ces sécrétions sont constamment barattées par le péristaltisme de la muqueuse et par les mouvements respiratoires. Nous savons que cette fonction existe, même si nous ne pouvons pas la mesurer, et qu'il faut en tenir compte chez les malades, surtout ceux où elle est perturbée comme dans les cas de bronchite chronique, de bronchiectasie et d'emphysème.

Les autres canaux présents dans le thorax, sont les vaisseaux sanguins, dont la fonction est d'apporter le sang veineux de tout l'organisme au niveau de la surface des échanges gazeux. Le sang qui coule à travers le poumon représente tout le sang qui a été pompé par le ventricule droit. Cette quantité qui peut varier énormément selon les activités physiques ou les réactions émotionnelles du sujet observé est bien accommodée par le réseau vasculaire pulmonaire, de telle sorte que la pression dans ce réseau ne varie pas. Cependant, toute perturbation d'origine fonctionnelle ou organique produite le long de ce réseau, constituera un obstacle à l'écoulement du sang, qui se traduira par une élévation des pressions, et finira par fatiguer le muscle du ventricule droit. De même, toute gêne mécanique ou réflexe qui existera à la sortie du sang des poumons, aura sa répercussion sur le réseau artériel pulmonaire et ira même jusqu'à nuire à la diffusion normale de l'oxygène. Entre ces deux variétés de canaux, se situent les alvéoles pulmonaires dont les parois constitueraient une surface de contact de 600 à 1200 pieds carrés. Cette surface constitue une réserve importante pour les individus normaux et démontre un peu le travail que le soufflet thoracique doit produire normalement pour aérer cette surface. Il en découle que toute perturbation de l'appareil ventilatoire du soufflet pourra résulter en une mauvaise aération, qui, en plus des troubles de diffusion causés par l'atteinte pathologique de la membrane alvéolaire, pourra

avoir des conséquences graves pour les malades. Les conditions qui peuvent être responsables de troubles de diffusion sont nombreuses, si on considère que la membrane pulmonaire a plusieurs constituants : 1) la paroi alvéolaire proprement dite; 2) le liquide interstitiel; 3) la paroi du capillaire; 4) le plasma; 5) les globules rouges.

Je voudrais terminer cet exposé en vous présentant un essai de classification des maladies. Au point de vue fonctionnel, et pour les fins de cette présentation, on peut diviser toutes les affections bronchopulmonaires et thoraciques en trois classes : 1) celles que j'appellerais les affections avec restriction, c'est-à-dire celles où il y a une perte de tissu pulmonaire fonctionnel, comme dans les résections pulmonaires, les collapsus pulmonaires, les fibroses pulmonaires diffuses telles que certaines maladies industrielles, la sarcoïdose, les fibroses secondaires à la radiothérapie; les fibroses localisées secondaires à tout processus infectieux parenchymateux; les états congestifs du poumon; 2) les maladies avec constriction, c'est-à-dire les maladies qui ont conduit à une limitation des mouvements et de la fonction de la cage thoracique. J'incluerais dans cette catégorie, les affections pleurales chroniques, celles de la cage thoracique, en particulier des côtes et des muscles thoraciques; les maladies de la colonne vertébrale; les paralysies thoraciques et certaines formes graves d'obésité; 3) les maladies avec obstruction, intéressant les voies respiratoires supérieures et inférieures. Cette obstruction peut être d'origine interne et être causée par des sécrétions, des corps étrangers, ou des spasmes (comme dans la bronchite asthmatique). Elle peut aussi avoir une origine pariétale, comme dans les inflammations, infectieuses ou toxiques, les œdèmes, les tuméfactions, ou externe comme dans l'emphysème pulmonaire, alors que les alvéoles distendues exercent une pression sur les bronchioles, ainsi que l'a démontré Campbell.

Résumé

Dans cet article, nous avons essayé de décrire les éléments qui constituent le soufflet thoracique et qui président aux mouvements respiratoires. La fonction des canaux aériens et sanguins est analysée succinctement et un essai de classification physiopathologique des affections broncho-pulmonaires et thoraciques est présenté. Ces affections sont divisées en trois : *a*) celles qui s'accompagnent d'une restriction du tissu pulmonaire fonctionnel; *b*) celles qui s'accompagnent d'une constriction thoraco-pulmonaire et *c*) celles qui sont caractérisées par une obstruction des voies respiratoires.

Summary

In this paper, we attempted to describe the substratum of respiratory movements and the anatomic constituents of thoracic bellows. We have reviewed briefly the function of air ways and blood vessels and we proposed a physiological classification of chest diseases. Three groups of diseases have been outlined: *a*) the restrictive, *b*) the constrictive and *c*) the obstructive diseases.

L'ASTHME CHEZ L'ENFANT

Maurice COMEAU, F.R.C.P. (C),
Institut Lavoisier (Montréal).

L'enfant de 1 à 10 ans qui nous est référé ou amené par sa mère n'en est habituellement pas à sa première crise. La répétition des rhumes banaux et des infections du nez, de la gorge et des oreilles, qui entraînent à chaque fois de la toux, du wheezing et de la dyspnée, motive la consultation. Le médecin traitant a le plus souvent épuisé la médication usuelle, et malgré les toniques, les antibiotiques et les sirops, les rhumes reviennent toutes les 2 ou 3 semaines. La résistance de l'enfant semble épuisée et l'alarme est donnée. Les parents nous disent que l'enfant est nécessairement pire de septembre à mai, et que la toux est surtout présente la nuit. Cette toux nocturne est causée soit par la sécheresse de l'air de la chambre de nos maisons surchauffées, ou simplement par l'accumulation des sécrétions nasales qui s'accumulent dans le rhino-pharynx, et qui, en l'irritant ou l'obstruant, provoque la toux et amorce la crise d'oppression et le « wheezing ».

L'examen nous révèle la plupart du temps un nez aux muqueuses plutôt pâles, suintantes, souvent recouvertes de croûtes par placards, et de muco-pus sous les cornets inférieurs. La gorge nous montre des piliers rouges, des amygdales hyperhémiées, modérément hypertrophiées, et un rhino-pharynx granuleux tapissé de muco-pus. Les poumons peuvent nous laisser entendre des ronchi et des sibilances, mais trop souvent rien du tout. Souvent la toux est rauque, aboyante comme dans un début de faux-croup ou laryngite striduleuse. La plupart du temps aussi les parents nous diront que leur petit a fait de l'eczéma infantile à ses poussées dentaires; si nous n'observons pas sur place l'érythème rugueux des joues et la peau farineuse. De plus, l'histoire familiale donne souvent des antécédents allergiques.

L'histoire, à prime abord, nous laisse croire à une cause infectieuse pure, (et quelquefois, c'est parfaitement vrai), provoquant la bronchite asthmatique ou spasmodique (comme certains la désignent). Mais il y a souvent plus. Pourquoi, nous disent les parents, que nos 2 ou 3 autres enfants n'ont que 2 ou 3 rhumes par hiver sans oppression, tandis que celui-là a toujours des rhumes qui se finissent par de l'asthme ? C'est là, il nous semble, qu'il est important de déceler une cause adjuvante qui est allergique, et c'est à ce moment qu'il importe d'investiguer l'entourage de l'enfant, i.e. poussières, plumes, moisissures, animaux, jouets poilus et bourrés, laine, en somme un inhalant quelconque sensibilisateur qui amorce les rhumes. C'est alors que quelques cutiréactions peuvent nous mettre sur une piste.

Comme traitement il semble assez clair, devant l'impuissance des antibiotiques, des sirops, des vitamines, etc., qu'il faille s'adresser à la résistance de l'enfant, et donner plutôt des moyens à son organisme de se défendre, que de lui aider de façon passive. C'est pourquoi nous donnons un Stock Vaccin auquel nous ajoutons des extraits de l'allergène qui nous donne des réactions positives (poussière, plumes, moisissures, etc.) et qui sont administrés à dose croissante.

Certains nous reprocheront peut-être que ces enfants sont bien jeunes pour les soumettre à des tests d'allergie. Il ne faut pas exagérer, et nous sommes bien d'accord qu'il ne faut pas les multiplier inutilement et que ceci se résume à 5 ou 6 intra dermo-réactions qui sont bien supportées même chez les enfants d'un an.

Et enfin, qu'est-ce que donne ce traitement? Nous avons étudié 124 cas d'enfant de 0 à 10 ans, de 1952 à 1957, i.e. qui ont un recul de 1 à 5 ans. De concours avec leur médecin, voici ce que nous a donné ce relevé :

% d'amélioration	*Nombre de cas*	
100%	23	91%
75%	57	
50%	33	
25%	7	
0%	4	
	124 cas	

Après avoir parcouru ce relevé, certains nous diront bah !, on peut faire dire ce que l'on veut aux statistiques. Cependant, il faut admettre qu'il y a plus qu'une coïncidence dans ces résultats qui ont été compilés depuis la fin d'octobre 1957 à la fin de février 1958, temps le plus mauvais de l'année, surtout lorsque l'on sait très bien que les parents ne manquent pas de nous reprocher nos insuccès et qu'ils ne sont pas portés à exagérer le % d'amélioration. (notre expérience nous l'a fort bien prouvé !)

Comme ce traitement prend de 4 à 6 semaines à être efficace, nous avons l'habitude de donner entre temps une médication de support. Celle qui nous sert le mieux actuellement est cette association de médicaments : iodure de potassium, dihydroxypropylthéophylline (neutraphylline) et maléate de mépyramine, qui agissant en synergie, liquéfie les sécrétions bronchiques, diminue les spasmes bronchiques, et permet une meilleure ventilation. Cette association de médicaments est réunie dans I.D.M., fabriqué par Rougier et il existe une capsule pour adultes et une pour enfants. Nous associons à cela un sirop calmant de la toux, non pour l'arrêter complètement, mais pour diminuer l'irritation bronchique qui favorise le spasme. Nous réservons les stéroïdes à petites doses pour le status asthmaticus, et les antibiotiques pour les infections aiguës. Il faut cependant ajouter que les sulfamidés à action thérapeutique prolongée, rendent de grands services à petites doses dans les amygdalites et sinusites sub-aiguës et chroniques.

Chez ces jeunes asthmatiques, les amygdales, en plus de servir à la défense anti-microbienne semblent aussi servir de filtre contre les allergènes courants. Combien de fois entendons-nous les parents dire que l'asthme a commencé après l'amygdalectomie, ou encore que l'asthme s'est exagéré après l'amygdalectomie. Nous sommes d'avis que les amygdales ne doivent être enlevées que si celles-ci obstruent, par leur volume, les voies respiratoires supérieures. A moins d'urgence, nous laissons les amygdales et préférons administrer la désensibilisation durant 3 ou 4 mois. A ce moment nous avons l'impression que la grande majorité des amygdales présente de l'amélioration, et même si à ce moment il faut les enlever, l'enfant étant désensibilisé, est à l'abri des aggravations de son état.

Résumé

Il existe chez les enfants un ensemble de symptômes qui consiste en rhumes répétés accompagnés d'infection du nez, de la gorge et des oreilles. Ceci se complique de wheezing et de dyspnée. Les antibiotiques, les toniques, les vitamines, etc... peuvent aider momentanément, mais ne règlent pas le problème.

En cinq ans, de 1952 à 1957, nous avons traité 124 enfants âgés de 0 à 10 ans atteints de cette affection. Le traitement a consisté en l'administration d'un stock-vaccin auquel on a ajouté des extraits d'allergènes trouvés positifs aux intradermoréactions. Sur ce nombre 91% ont rapporté une amélioration marquée, évaluée par le médecin de l'enfant et ses parents.

Il semble que ce syndrome ne soit pas purement allergique ni infectieux, mais plutôt un mélange des deux. Les résultats de ce traitement semblent en faveur d'une telle théorie.

Summary

In five years, between 1952-1957, we have treated 124 children from 0 to 10 years complaining of repeated colds with infection of the ears, nose and throat. Every time this is complicated by wheezing and dyspnea.

In these cases, antibiotics, vitamins, tonics, etc... may help momentarily but the symptoms keep repeating.

We have treated them with a stock-vaccine plus extracts of allergens found positive to skin-tests (intradermoreaction).

The results, evaluated by the physician and their parents, showed that 91% reported marked improvement.

It appears that this syndrome is not purely of infectious or allergic origin but a mixture of both. The results of such a treatment seems in favor of this assumption.

LE PROBLÈME DE LA BRONCHITE CHRONIQUE

Maurice DORAY, F.C.C.P.,
Service de médecine et de phtisiologie,
Hôpital du Sacré-Coeur, Cartierville (Montréal).

Introduction

La bronchite chronique est une entité clinique aussi vieille que le monde. Déjà, en 150 après Jésus-Christ, Galien décrivait un cas de moule bronchique, ou si l'on préfère, de bronchite plastique. Je ne m'attarderai pas à vous décrire les traitements employés à l'époque par cet illustre confrère. Je veux simplement vous faire remarquer que le problème de la bronchite chronique n'est pas nouveau. Il n'est pas encore résolu de nos jours et semble même se compliquer, si l'on en juge de la fréquence de plus en plus grande des malades atteints de cette maladie, fréquence parallèle à l'augmentation de l'âge moyen de la vie humaine. La bronchite chronique étant l'apanage des gens âgés, il va de soi que le problème s'accroît au fur et à mesure que la médecine progresse et permet à l'homme d'atteindre le vieil âge. Un ennemi de la profession médicale pourrait en déduire que la science médicale est directement responsable de l'augmentation du nombre des bronchitiques.

Définition

Comment définir la bronchite chronique. Chez quels patients sommes-nous justifiables d'apposer cette étiquette. Déjà, le problème se complique. Pour certains auteurs, Lévine & Klein, entre autres : « La bronchite est une entité caractérisée par une réaction inflammatoire de l'arbre bronchique. Pour eux, l'inflammation seule n'est pas suffisante, encore faut-il qu'elle perturbe les mécanismes physiologiques de la bronche. »

Pour d'autres, l'infection joue le rôle primordial, et entre dans la définition du terme bronchite.

Certains insistent sur l'irritation de la muqueuse. Pour toute fin pratique, j'aime bien la définition de Renzetti, Gilbert et Dutton : « La bronchite chronique est une infection caractérisée par une toux survenant au moins dix fois par jour, chaque jour, pendant au moins six mois, en l'absence de toute autre affection broncho-pulmonaire. »

Si imparfaite que soit cette définition, elle nous permettra de cataloguer beaucoup de malades dans la classe des bronchitiques chroniques, tout en excluant de notre cours certaines affections plus particulières des bronches, dont la pathologie sera traitée par d'autres conférenciers.

Classification

L'on peut employer pour classifier des bronchitiques chroniques, soit une classification pathologique, ou étiologique. La première les subdivise en

bronchites catharrales,
bronchites suppurées,
bronchites oblitérantes,
bronchites ulcéreuses,
bronchites infiltrantes, selon l'état de la muqueuse bronchique.

Nous emploierons plutôt, si vous le permettez, la classification étiologique, plus utile au clinicien. L'on pourra ainsi parler de

bronchites infectieuses,
bronchites allergiques,
bronchites traumatiques.

Etiologie

La bronchite infectieuse

Chez une personne moyenne, dix mille cc d'air pénètrent dans la trachée à toutes les minutes, soit 14,400,000 cc par jour, ou trois mille gallons d'air par jour. Cet air environnant fourmille de bactéries, de virus et de champignons, qui sont en présence constante dans l'air. Si l'on ajoute à cela les millions d'organismes présents dans la flore normale de la bouche et du rhinopharynx, l'on comprendra

que les mécanismes de défense du système respiratoire sont extraordinaires.

Ces mécanismes, vous le savez tous, sont :

1. les cils vibratilles dont sont pourvus la trachée et les grosses bronches;
2. le péristaltisme bronchique;
3. les mouvements de rétrécissement des bronches à l'expiration;
4. la toux.

Si ces mécanismes viennent à se relâcher ou à s'affaiblir, les microbes auront beau jeu. Une fois le système de défense perturbé, les bronches malades ne peuvent aussi bien expulser les corps étrangers, et laisse une porte ouverte à d'autres ennemis microbiens. Nous sommes alors en présence d'un cercle vicieux conduisant trop souvent, hélas, à la détérioration progressive de l'arbre bronchique, et à l'installation définitive de la bronchite chronique et de ses complications.

Les microbes le plus souvent en cause seront ceux que l'on trouve, le plus fréquemment, dans le pharynx. Il semble bien que les virus, « entre autres, les virus grippaux », dont l'identification n'est pas facile, soient responsables des premières atteintes de la bronche. Ce sont les troupes de chocs, ou si vous préférez, les commandos de l'infection. Puis, l'infanterie lourde constituée par les bactéries, vient occuper les lieux de façon permanente, s'adjoignant parfois des soldats spécialisés sous forme de levure ou de champignons. Les microbes responsables des affections bronchiques varient selon les saisons et les distributions géographiques. Il semble bien, toutefois, que l'Hémophilus Influenzae constitue le type le plus commun de fantassins. Ils seraient, en somme, les « Buck private » de la guerre bronchique. Voici, selon Neville Oswald, la proportion des principales bactéries en cause, trouvée lors d'une étude faite en Angleterre en 1956.

Rémission

Hémophilus Influenzae	80 à 90%
Pneumocoques	10 à 20%

Exacerbation

Hémophilus Influenzae	50 à 60%
Pneumocoques	50 à 55%

Depuis quelques années, du moins au Canada, l'on trouve une autre race microbienne qui joue un rôle important dans l'étiologie de la bronchite chronique; il s'agit du Staphylocoque doré.

J. R. May, en 1952, dans un article publié dans l' « American Revue of Tuberculosis », fait remarquer que les cultures de pus prélevé dans les cas de bronchite chronique varient, non seulement d'un cas à l'autre, mais aussi d'une journée à l'autre chez le même patient. Les trois principaux microbes responsables, sont les trois mentionnés plus haut : l'Hémophilus Influenzae, le Pneumocoque, et le Staphylocoque. Si l'on veut vaincre la bronchite chronique, c'est contre ces trois ennemis qu'il faut diriger le combat.

La bronchite allergique

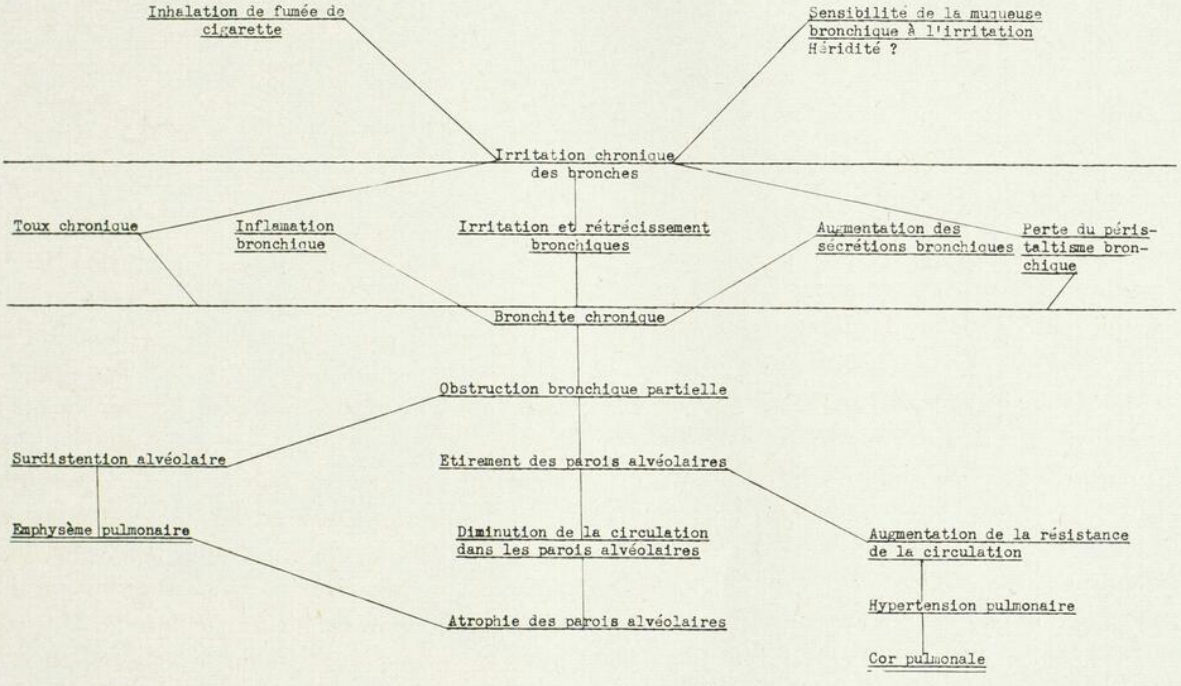
Un autre facteur important dans l'étiologie de la bronchite chronique, est l'allergie. Que l'allergène soit implanté directement sur la muqueuse bronchique par inhalation, ou que la réaction allergique soit d'ordre général, l'effet sur la bronche sera le même. L'on remarque d'abord, une contraction de la musculature bronchique, un œdème de la muqueuse bronchique, et l'apparition de sécrétions muqueuses. L'allergie emmenant une diminution des moyens de défense bronchique, tôt ou tard, l'infection viendra se greffer sur la bronchite allergique. De même, dans les cas d'infection prolongée, une allergie microbienne peut se greffer sur la bronchite infectieuse. Ainsi, dans la plupart des cas de bronchite chronique, nous sommes en présence de facteurs étiologiques mixtes.

Les bronchites traumatiques

Un troisième facteur causal important dans les bronchites chroniques est le facteur traumatique. Ce terme doit être pris au sens large du mot, et comprendre toute substance pouvant irriter la bronche, qu'il s'agisse d'une action mécanique par un corps étranger, ou de compression par une tumeur extra-bronchique; qu'il s'agisse d'irritation chronique par les gaz, comme le chlore, le gaz moutarde, ou tout

simplement de la fumée de cigarette. L'on comprendra pourquoi, le climat de l'Angleterre par exemple, favorise tout spécialement l'éclosion des bronchites. Leur « fog » ou « smog », mélange de fumée et de brouillard, étant un irritant de choix pour les bronches.

L'irritant par excellence, est la fumée de tabac, et cela est si vrai que la majorité des bronchitiques vous diront candidement : « je ne tousse pas, c'est une toux cigarette », tant il y a association d'idées de cause à effet entre la toux et l'aspiration du tabac.



Les poussières, principalement les poussières de silice, peuvent emmener des bronchites chroniques, ou au moins, aggraver des bronchites pré-existantes. Cela fut démontré par Gregory en 1955, Higgins en 1956, et Hugues en 1957, dans des expériences conduites chez des travailleurs dans la poussière. En Afrique du Sud, l'on a même créé un terme « Pulmonary Disability », pour décrire l'état de bronchites rencontrées chez certains mineurs qui ne sont pourtant pas atteints de pneumoconiose. Cet état est officiellement compensable dans ce pays.

Les changements brusques de température sont aussi des facteurs aggravants, et cela fut démontré par Perbenton, en Angleterre, en 1953.

Quelle que soit l'étiologie, infection, allergie, traumatisme, ou les trois facteurs à des degrés divers, la bronchite chronique est une maladie fréquente, grave et souvent mortelle.

Fréquence

En Angleterre, la bronchite chronique est la cause la plus fréquente d'absence au travail, chez les ouvriers d'en haut de cinquante ans. Fry, en 1954, trouve une incidence de 142 pour 1000, chez les hommes de soixante à soixante-neuf ans, et de 90 pour 100,000 chez les femmes du même âge.

A elle seule, la bronchite chronique est responsable de 20,000 décès par année en Angleterre.

Pathologie

Du point de vue pathologique, la muqueuse peut être œdématiée ou hypertrophique ou dénudée, pâle et atrophique. Selon la durée et l'étiologie de la bronchite, nous aurons des variantes. La bronchite chronique infectieuse est habituellement hypertrophique, alors que la muqueuse pâle sera l'apanage de la bron-

chite allergique. Dans les bronchites de longue durée, la muqueuse est habituellement atrophique; dans un stade plus avancé, le tissu péribronchique est atteint, et finalement, les bronchioles et les parois alvéolaires sont infiltrées par un tissu fibreux.

Symptomatologie

Les symptômes de la bronchite chronique sont assez connus de tous et sont faciles à retenir. Le principal et le plus important est évidemment la toux. Nous y reviendrons plus longuement.

La toux peut ou non, s'accompagner d'expectorations, selon qu'il y a ou non un facteur infectieux surajouté. Les symptômes généraux de malaises :

fièvres,
frissons,
céphalées,
anorexie,

se rencontrent surtout dans les phases d'exacerbation ou de surinfection. La dyspnée apparaît dans les formes de longue durée, ou lorsque les complications apparaissent.

Nous avons dit, tout à l'heure, que la toux était un moyen de défense de l'organisme, pour se débarrasser des corps étrangers présents dans la trachée et dans les gros troncs bronchiques. L'on sait que l'appareil ciliaire, autre moyen de défense, permettant l'expulsion des corps étrangers sans que la toux n'entre en cause, est rapidement détruit par l'infection. De même, à l'expiration, les bronches sont normalement contractées. Ce phénomène est accentué dans la bronchite, par l'irritation qui agit comme stimulant. S'il y a présence de sécrétions dans les bronches, la lumière bronchique peut être partiellement ou totalement obstruée, ce qui nuit au drainage bronchique et favorise la progression descendante de l'infection. La bronchiole puis l'alvéole seront atteintes par le processus infectieux, emmenant une fibrose de la paroi alvéolaire et des lésions de pneumonite interstitielle. La toux reste alors le seul moyen de défense de l'organisme contre l'infection envahissante.

Le mécanisme de la toux a été décrit par Coryllos, comme l'acte de faire feu avec un fusil.

Le premier mouvement est l'inspiration profonde correspondant au chargement du fusil. Au deuxième mouvement, la glotte est fermée et la contraction des muscles de l'abdomen et du thorax amènent une pression positive dans le thorax, comme la pression de combustion d'une arme à feu.

Au troisième mouvement, la glotte s'ouvre brusquement, l'air de la trachée est expulsé, ce qui correspond à l'expulsion de la balle.

Dans ce troisième mouvement, le diaphragme sert à régler le tir et s'élève plus ou moins, selon que l'on veut tousser plus ou moins fort, ou selon que l'irritation est plus ou moins grande.

Etant donné que ce réflexe de la toux ne peut être déclenché que dans la trachée et les bronches de gros calibre, il s'en suit que les sécrétions dans les bronches de moindre calibre ne produisent pas de toux, tant qu'il n'y a pas accumulation suffisante de sécrétions pour être déversées dans les grosses bronches, ou qu'un changement de position ne les y amène. Et c'est ce qu'il se produit lorsqu'un bronchitique chronique rit, pleure ou court; il amène ces sécrétions dans les grosses bronches, et il est pris d'un paroxysme de toux. C'est là peut-être un moyen inusité de diagnostic, mais faites pleurer vos patients, ou contez-leur des histoires drôles, et vous pourrez déceler des bronchitiques chroniques qui toussent peu, en dehors de ces états.

Un autre effet de la toux, est de produire une distention alvéolaire en arrière de l'obstruction bronchique; à la longue, cette distention conduit à une perte d'élasticité alvéolaire et à l'emphysème.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic de bronchite chronique est facile, trop facile, par le fait même dangereux. Ce diagnostic est un diagnostic d'exclusion. Il ne devra jamais être posé sans qu'une radiographie se soit avérée normale. Nous éliminerons ainsi, la pneumonie à virus, la

tuberculose et les infections qui peuvent aussi occasionner les toux chroniques. La recherche du B.K. dans les expectorations, de même que les cultures pour recherche de mycose doivent être faites.

Seule, la bronchographie permettra de distinguer entre la bronchite chronique et les dilatations bronchiques. On ne doit pas hésiter à pratiquer cet examen, même si l'expectoration de nos patients est peu abondante. Combien de gens, combien de femmes surtout ne savent pas cracher, et déglutissent leurs sécrétions.

Enfin, il faut éliminer la présence d'un corps étranger responsable d'une toux chronique, et garder présent à l'esprit que tout tousseur chronique en haut de quarante ans, est suspect de cancer du poumon, jusqu'à preuve du contraire. La bronchoscopie et la cytologie bronchique doivent être faites dans ces cas, et je n'hésite pas à dire avec Edwin R. Levine de Chicago : « Tout tousseur en haut de quarante ans devrait subir une bronchoscopie au même titre qu'une radiographie pulmonaire ou un électrocardiogramme. »

La toux spasmodique, surtout au réveil et quelques minutes après le coucher; la toux provoquée par le rire, les larmes et les changements de positions doit nous orienter vers le diagnostic de bronchite chronique. Le diagnostic positif peut être posé en présence d'un tousseur chronique chez qui toute autre cause de toux a été éliminée.

Du point de vue clinique, le stéthoscope révèle la présence inconstante de rhonci, de weezing, et de râles aux bases pulmonaires. Ces signes varient d'une journée à l'autre, selon l'abondance plus ou moins grande des sécrétions accumulées dans les bronches au moment de l'examen.

La radiographie, nous l'avons dit tantôt, renseigne par sa négativité. Tout au plus, notons-nous une accentuation du tractus broncho-vasculaire vers la base. La radiographie est plus significative lorsqu'un emphysème important est venu compliquer cette maladie. Le suréclairage symétrique des bases pulmonaires nous y fera penser.

Evolution

La bronchite chronique procède par vagues successives de rémission et d'exacerbation. Durant la plus grande partie de l'évolution de cette maladie, l'on peut dire qu'elle n'inquiète pas souvent le malade, et pas assez souvent le médecin. La maladie ne prend une importance clinique que lors des périodes d'exacerbation, ou lorsque des complications irréversibles ont fait leur apparition.

Complications

Voici un tableau tiré d'un travail publié dans le « Diseases of the Chest », (novembre 54), par A. W. Philip's et intitulé : « La bronchite chronique, maladie négligée ».

Les deux principales complications sont donc l'emphysème pulmonaire et le Cor pulmonale. Je ne m'attarderai pas sur ces sujets, le conférencier suivant aura tôt fait de vous en parler mieux que je ne saurais le faire.

Traitements

Le traitement de la bronchite chronique est un véritable problème. Il faut employer de multiples méthodes simultanément. Aucune en elle seule ne peut amener la guérison. Il faut avant tout, éviter les phases d'exacerbation et prévenir les complications. Le traitement comporte habituellement quatre phases :

1. le contrôle de la toux;
2. l'amélioration de la ventilation et de la respiration pulmonaire;
3. l'établissement d'un drainage adéquat;
4. le contrôle de l'infection et de l'allergie.

La toux, il ne faut pas l'oublier, est un des principaux moyens de défense de l'organisme, l'abolir est se priver d'une arme précieuse dans le combat de la bronchite chronique. Il faut se méfier des trop bons sirops pour le rhume. Un sirop ne devrait pas contenir plus de ⅛ à ¼ de grain de codéine ou son équivalent, par dose de médicament. Notre effort doit viser à enrayer les spasmes bronchiques,

L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

Fernand GRÉGOIRE, F.R.C.P. (C), F.C.C.P.,
Institut Lavoisier (Montréal).

L'emphysème pulmonaire est une entité pathologique très complexe qui se présente avec ou comme complication de la plupart des maladies pulmonaires plus spécialement de la:

Bronchite chronique,
Bronchiectasie,
Asthme,
Pneumoconioses,
Tuberculoses, etc.

Etymologiquement, le mot emphysème vient du grec *emphysema*, qui signifie distension ou insufflation, et a été donné aux poumons souffrant de surdistension, et qui ne se rétractaient pas vers les hiles à l'ouverture du thorax mais restaient distendus. De très nombreuses définitions étiologiques, descriptives, pathologiques et fonctionnelles ont été données, mais aucune ne semble aussi complète que celle à laquelle se sont ralliés en juin dernier les spécialistes en la matière, à Denver, Colorado. « D'après eux, l'emphysème est constitué par des zones de raréfaction pulmonaire, de localisation et d'étendue variables avec destruction de l'architecture pulmonaire normale. Quand ces changements sont suffisamment étendus, ils sont associés à certaines modifications et altérations de la fonction pulmonaire.

Le principal symptôme est la dyspnée.

La manifestation physiologique la plus apparente est un retard dans la vitesse d'expulsion d'air.

Cette classification en plus d'être simple, a l'avantage d'être *pathogénique*.

L'emphysème dont il est ici question est l'emphysème obstructif chronique hypertrophique ou bulleux à bulles non communicantes.

Il se caractérise par des poumons surdistendus, plus grands qu'à l'accoutumée et qui n'ont pas tendance à revenir sur les hiles à l'ouverture du thorax. Il est même possible qu'ils donnent l'impression d'être à l'étroit et de n'attendre que l'ouverture de la paroi pour se libérer et prendre leur expansion totale. On est alors très loin du poumon normal qui est attiré par son élasticité vers le hile et n'attend que sa libération pariétale pour se rétracter.

La pathogénie de l'emphysème pulmonaire n'est pas encore élucidée. L'on sait qu'il apparaît surtout chez les hommes de plus de 40 ans, gros fumeurs et souffrant de bronchite chronique. Ceci ne signifie pas qu'il n'existe pas chez les femmes ni chez les individus plus jeunes et qui ne fument pas.

Pourquoi tel individu après quelques années de bronchite chronique développe-t-il de l'emphysème pulmonaire chronique hypertrophique, quand son voisin qui fait le même genre de travail — fume autant et fait de la bronchite depuis beaucoup plus longtemps, n'en a pas ?

CLASSIFICATION

- Emphysème pulmonaire
  - I. Obstructif.
    - 1. chronique
      - aussi appelé :
        - a) hypertrophique
          - essentiel
          - expiratoire
          - inspiratoire
        - b) bulleux
          - 1. communicant.
          - 2. non communicant.
    - 2. aigu.
  - II. non obstructif
    - 1. Sénile
    - 2. Par compensation

C'est une question à laquelle on ne peut répondre actuellement. C'est pourquoi ce genre d'emphysème a aussi été appelé essentiel.

Le tableau suivant fournira une explication des événements physiopathologiques qui surviennent au cours du développement de l'emphysème pulmonaire chronique hypertrophique par obstruction.

Comment en clinique, reconnaître un emphysémateux ? Il n'est pas toujours facile de faire le diagnostic d'emphysème surtout aux premiers stades, sans l'aide des tests de physiologie respiratoire qui seront d'ailleurs toujours utiles pour apprécier de façon précise le degré exact de dommages pulmonaires causés par l'emphysème.

Cependant, un clinicien averti pourra sans trop de difficultés faire le diagnostic d'emphysème pulmonaire chronique hypertrophique s'il rencontre un malade qui présente les symptômes subjectifs et objectifs suivants du stade avancé.

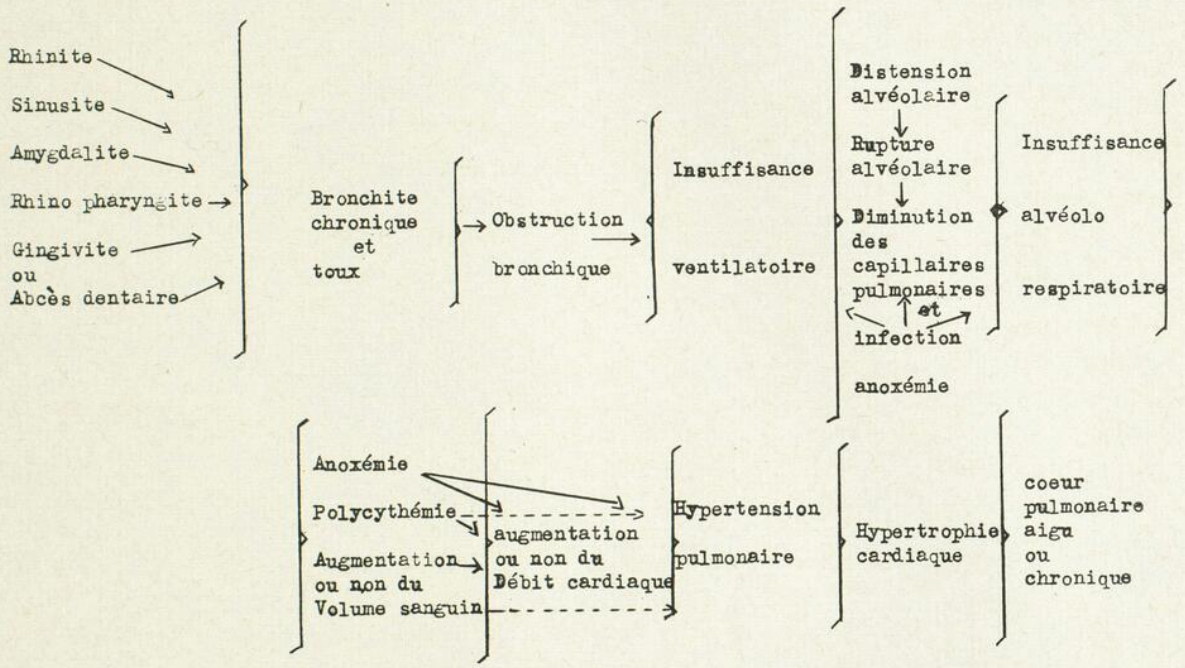
1. Dyspnée très marquée à l'effort même minime, comme la marche à l'horizontale. Cette dyspnée d'effort ne s'accompagne pas d'orthopnée.

2. Toux fréquente depuis des années.

3. Expectorations plus ou moins abondantes allant de quelques crachats blanc jaunâtre à plusieurs onces par jour, surtout le matin.

4. Présence de râles bronchiques surtout inspiratoires qui ont tendance à diminuer avec l'intensification de l'emphysème.

5. Parfois œdème malléolaire vespéral si l'individu en est rendu au stade de cœur pulmonaire. Même à ce moment cependant, la plupart du temps il se sent très bien en position couchée sur un ou deux oreillers et ne doit pas s'asseoir la nuit pour mieux respirer.



6. Il se plaint le plus souvent à ce stade d'anoxérie et d'amaigrissement. Un questionnaire un peu plus poussé révélera que l'anoxérie est venue à la suite de privations volontaires de nourriture par crainte de crises d'essoufflement après les repas. Dans 90 à 95% des cas, il s'agit d'un homme de plus de 40 ans qui fume ou a fumé très longtemps plus d'un paquet de cigarettes par jour.

Examen objectif

L'examen objectif montre un sujet polypnéique parfois cyanosé et amaigri.

Le thorax a très peu d'excursion, demeure en position d'inspiration, et la respiration se fait surtout par les muscles accessoires. La sonorité thoracique est accrue et s'étend en avant à droite jusqu'au rebord inférieur des fausses côtes, le foie étant refoulé dans l'abdomen. L'auscultation est excessivement importante. Le murmure vésiculaire est presque complètement disparu surtout en arrière et aux bases. Il sera d'ordinaire mieux conservé en avant à la région supérieure où les muscles accessoires de la respiration ont plus d'influence.

Les sibilances sont d'ordinaire très peu nombreuses, bien qu'elles puissent exister chez certaines personnes avant l'installation d'un stade très avancé. Les râles de stase peuvent être présents ou absents selon l'état du cœur.

Ce dernier est toujours lointain dans ces circonstances et le deuxième bruit pulmonaire est aussi très lointain et pas mieux entendu que le deuxième bruit aortique en dépit d'une élévation assez fréquente de la pression dans l'artère pulmonaire. Ce fait s'explique par l'interposition d'une languette du poumon surdistendu entre la paroi thoracique antérieure et les gros vaisseaux de la base du cœur.

Le foie est descendu dans l'abdomen mais est le plus souvent de volume normal.

Les membres inférieurs ne seront œdématiés que si le sujet en est rendu au dernier stade i.e. avec cœur pulmonaire décompensé.

La fluoroscopie est un excellent moyen de confirmer les données précédentes.

Un poumon emphysémateux restera très transparent, même après une expiration prolongée et maximale. Les hémidiaphragmes ne bougeront que d'un à deux centimètres au lieu de cinq à six par une expiration forcée à partir d'une inspiration totale.

Le cœur est petit d'ordinaire, mais en position oblique antérieure droite l'artère pulmonaire fera saillie en avant.

La radiographie pulmonaire est moins révélatrice, mais peut donner des renseignements importants à condition de n'être pas trop pénétrée. Il est possible de faire apparaître des images ressemblant à l'emphysème par une trop forte pénétration. La tomographie a été récemment utilisée par les Drs Bates et Christie en corrélation avec les tests de physiologie et peut donner des renseignements additionnels importants en l'absence de tests. En effet, l'absence ou la diminution importante des vaisseaux parenchymateux au niveau des hiles est caractéristique d'emphysème.

L'emphysème pulmonaire chronique hypertrophique obstructif affecte la ventilation, la perfusion et le rapport ventilation perfusion.

La capacité respiratoire maximale est fortement diminuée surtout à cause d'un allongement marqué du temps d'expiration.

La capacité vitale est diminuée d'ordinaire, mais proportionnellement beaucoup moins que la capacité vitale minutée ou que la capacité respiratoire maximale.

Le volume résiduel, c'est-à-dire la quantité d'air qui reste dans le poumon à la fin d'une expiration forcée, est considérablement augmenté, ainsi que le pourcentage d'air résiduel sur la capacité totale. Il y a aussi une diminution et même une absence totale de la perfusion dans un certain nombre d'alvéoles qui sont encore ventilées, d'où augmentation de l'espace mort. En d'autres endroits il existe une plus forte diminution de la Ventilation que de la perfusion, d'où augmentation de la contamination veineuse par un sang qui retourne au cœur gauche plus ou moins veineux selon la diminution de ventilation alvéolaire. Dans le premier cas le rapport Ventilation/Perfusion est augmenté, mais il est diminué dans la deuxième hypothèse. Ces deux situations se rencontrent constamment dans les poumons emphysémateux.

A cause d'une diminution marquée du lit capillaire et à cause de l'anoxie qui agit comme constricteur vasculaire, la capacité de diffusion de l'oxygène à travers la membrane alvéolaire est diminuée et la pression dans l'artère pulmonaire s'élève à l'effort et même au repos dans les cas avancés.

Le sang artériel n'est pas saturé normalement en oxygène, et la pression de CO_2 s'ac-

croît. En effet, l'hypoventilation alvéolaire par défaut de renouvellement d'air à ce niveau permet une déplétion d'oxygène et une accumulation de CO_2 qui peut aller jusqu'à l'acidose respiratoire dans les cas avancés.

Traitement

Le médecin qui diagnostique un cas d'emphysème doit d'abord lutter contre l'obstruction bronchique et essayer ensuite de rétablir les fonctions de Ventilation et de perfusion. Il utilisera les dilatateurs bronchiques sous forme de Vaponéfrin, épinéphrine, dyspnéinhal ou isuprel en vaporisation sous pression positive par l'appareil Bennett ou Bird ou autre. S'il y a de l'infection surajoutée, il pourra utiliser des antibiotiques en aérosol en plus des antibiotiques à large spectre d'action *per os*.

Les fluidifiants bronchiques en inhalation dans de l'eau bouillante, comme la Teinture de Benjoin, le Baume de Tolu et le menthol, ou *per os* sous forme d'I.K. pourront aider les malades dont les sécrétions sont visqueuses. Si le malade a déjà fait de l'asthme ou s'il a un passé allergique, il faudra faire attention à la pénicilline et l'éviter autant que possible.

Il faudra éloigner le malade des allergènes auxquels il réagit et lui donner des antihistaminiques et parfois même des corticostéroïdes synthétiques récents qui sont dénués du pouvoir de rétention de Na auquel ces malades sont très sensibles et ne pas employer d'ACTH ni de cortisone qui ont tendance à faire retenir le sodium et l'eau et à éliminer le potassium.

La toux quinteuse non productive devra être calmée, mais il faudra respecter la toux productive car elle est un phénomène de défense par lequel l'organisme réussit à se débarrasser de sécrétions qui nuisent à la Ventilation. Les diurétiques sont nécessaires s'il y a rétention sodée et nombre d'emphysémateux au dernier stade ont été fortement améliorés à la suite d'une diurèse importante. La diète sans sel et la digitalisation sont alors indiquées.

Afin de rétablir les fonctions ventilatoires et de permettre au thorax et aux hémidiaphragmes de jouer leur rôle de pompe, il faudra faire faire au malade des exercices thoraciques et abdominaux appropriés. L'un des meilleurs traitements à l'heure actuelle est l'utilisation journalière d'appareils à pression inspiratoire positive. Cette pression permet l'introduction d'un médicament bronchodilatateur jusqu'au niveau des alvéoles et la création d'une pression positive qui permettra l'expulsion des sécrétions, la diminution de la congestion bronchiolaire et une meilleure Ventilation.

Le pneumopéritoire a déjà été employé, afin de permettre une élévation des hémidiaphragmes durant l'expiration et une excursion plus marquée durant l'inspiration subséquente. Il n'est pas sans inconvénient cependant et les résultats pratiques n'ont pas justifié les données théoriques. Il n'est que très peu souvent employé actuellement dans l'emphysème.

Il faut se souvenir de ne jamais donner de morphine à ces malades, car ils hypoventilent davantage et peuvent rapidement tomber en coma par acidose respiratoire à la suite d'une telle injection.

C'est pour la même raison qu'il faut être prudent dans l'administration de l'oxygène. Ces malades ne répondent qu'au stimulus de l'anoxie et non à celui du CO_2. Si l'anoxie est supprimée par une oxygénothérapie intensive et prolongée, l'hypoventilation consécutive favorise l'accumulation du CO_2, et l'acidose respiratoire. Il faut donner l'O_2 par cathéter, en commençant par un litre à la minute et en augmentant lentement d'un litre/min. tous les jours ou les deux jours.

Si on le donne à l'aide d'un masque, il ne faut pas dépasser dix minutes par traitement, aux heures ou demi-heures.

Le traitement préventif consistera à demander aux bronchitiques de cesser de fumer, et à prévenir les infections en leur donnant un stock ou auto vaccin, des vaccins polyvalents antigrippes et une alimentation équilibrée additionnée de vitamines et sels minéraux.

Ceux qui sont beaucoup mieux en été, bénéficieront d'aller passer les mois d'automne et d'hiver dans les pays ensoleillés et plus chauds.

S'ils doivent voyager par avion il faudra s'assurer que l'avion qu'ils utiliseront est équipé d'oxygène et que la pression intérieure est équilibrée à 4000 pieds au moins. S'il n'est pressuré qu'à 8000 ou 10,000 pieds, ces malades pourront être très incommodés en dépit du masque d'oxygène.

Résumé

La définition de l'emphysème pulmonaire est suivie d'une classification étiologique.

Une description macroscopique d'un poumon emphysémateux est ensuite donnée.

La pathogénie de l'emphysème chronique hypertrophique montre les différents stades d'insuffisance ventilatoire, alvéolo-respiratoire et leur répercussion sur le cœur droit.

Les symptômes subjectifs et objectifs découlent assez naturellement des atteintes physio-pathologiques précédentes.

Le traitement consiste à éliminer et prévenir l'obstruction bronchique par les bronchodilatateurs, les fluidifiants, les antibiotiques et à rétablir la fonction ventilatoire et circulatoire.

Summary

The definition of pulmonary emphysema is followed by an etiological classification.

A macroscopic description of an emphysematous lung is given.

The pathogenesis of chronic hypertrophic pulmonary emphysema shows the different stages of ventilatory insufficiency, alveolo-respiratory insufficiency and cor pulmonal.

The subjective and objective symptoms follow the physiological deterioration.

The treatment consists in eliminating and preventing the bronchial obstruction by bronchodilators, antibiotics, oxygenotherapy and improving the ventilatory and circulatory functions.

LES INFECTIONS PULMONAIRES AIGUËS

François LARAMÉE,

Clinique du thorax et service de médecine,
Hôpital Hôtel-Dieu (Montréal).

Introduction

Dire à des médecins l'importance du sujet que nous avons à traiter n'est pas nécessaire. Nous n'avons pour le savoir, qu'à regarder le nombre annuel de malades traités pour toutes les formes de pneumonies ou de congestions et également à regarder le nombre de diagnostics d'autopsies qui se lisent pneumonie ou bronchopneumonie terminale.

Les infections pulmonaires aiguës doivent être d'autant mieux connues de la masse des médecins qu'elles sont de plus en plus traitées par les praticiens et que ce ne sont que les cas exceptionnels ou compliqués qui sont hospitalisés.

Il s'agira donc pour nous, d'envisager non pas tellement les descriptions des maladies, que l'on peut très bien trouver dans les volumes ou les revues, mais de discuter des problèmes que suscite chacune des formes d'infections aiguës rencontrées. Tant du point de vue diagnostic, que thérapeutique.

J'espère que vous ne m'en voudrez pas de prendre une attitude qui respecte plus les cas d'exception, vu que ce sont ces cas que nous sommes plus souvent appelés à voir en milieu hospitalier.

Classification étiologique

1 — Pneumonie à pneumocoques.
2 — Pneumonie à streptocoques.
3 — Pneumonie à staphylocoques.
4 — Pneumonie à Klebsiella pneumoniae ou à bacille de Friedlander.

5 — Pneumonie à autres microbes: Bacillus influenzae; Proteus; Pseudomonas aeruginosa, etc...

6 — Pneumonite.

Ce terme permet parfois au médecin de se tirer d'embarras — quand il ne sait pas au juste à quoi il a à faire.

7 — Pneumonies à virus.

Comme vous pouvez le constater, cette classification est bien différente de la classification anatomique de *pneumonie* et de *bronchopneumonie* que nous avons toujours apprise. Mais je crois personnellement que bien qu'il soit bon de connaître l'extension et la forme d'une maladie, il est encore plus important d'avoir une idée de l'agent causal puisque c'est ce dernier que nous cherchons à combattre avec nos moyens thérapeutiques.

Discussion des différentes formes d'infections

Infection à pneumocoques

Avant l'ère des sulfas et des antibiotiques cette forme d'infection était fréquente et particulièrement difficile à traiter, à cause de la grande variété bactériologique de pneumocoques ayant chacun leur anticorps spécifique. D'ailleurs la crise du 9ième jour, représentait habituellement l'apparition des anticorps dans le sang.

Aujourd'hui cette forme de pneumonie est beaucoup plus rare, mais elle se rencontre toutefois encore chez les grands fatigués, les hyponourris, les vieillards, les alcooliques ou à la suite d'infections grippales.

Plus souvent qu'autrement la pneumonie à pneumocoque emprunte la forme lobaire. L'état général des malades est nettement atteint et les symptômes sont décrits classiquement dans les auteurs avec toux, expectorations rouillées, hyperthermie, douleurs en coup de poignard, frisson. Les signes varient selon la forme anatomique mais sont le plus souvent ceux de la forme lobaire — i.e. souffle tubaire, râles crépitants, bronchophonie, etc.

La lésion parenchymateuse est pratiquement toujours accompagnée d'une réaction pleurale qui peut dans une petite proportion de cas donner un empyème.

Le traitement de cette forme de pneumonie est encourageant puisque le pneumocoque répond particulièrement bien aux sulfas et à la pénicilline.

Le traitement des complications comporte une ponction pleurale diagnostique et des ponctions subséquentes et des drainages chirurgicaux en plus du traitement antibiotique local et parentéral.

Pneumonie à streptocoque hémolytique

L'infection à streptocoque est moins fréquente que la première et survient plus fréquemment à la suite de maladies infectieuses aiguës telles la rougeole ou l'influenza épidémique : également à la suite d'amygdalite aiguë à streptocoque, par aspiration.

La forme anatomique de cette infection est plus souvent diffuse (type bronchopneumonie) et il semble qu'il existe plus d'inflammation endobronchique et plus d'atteinte interstitielle que dans la pneumonie à pneumocoques. Les zones de consolidation se répartissent plutôt par plaques et sont ordinairement dans des stages divers de consolidation et de résolution.

Le tableau clinique est plus insidieux : et les premiers symptômes sont plutôt ceux de bronchite avec toux marquée, d'abord sèche puis productrice de sécrétions purulentes, parfois teintées de sang. L'état va en s'aggravant de jour en jour et ce n'est que tardivement qu'apparaissent les signes généraux de prostration, fièvre élevée, délire, cyanose.

Les signes cliniques sont moins clairs que dans la pneumonie à pneumocoques et consistent surtout en râles disséminés. Les complications sont de trois ordres :

Locales : réaction pleurale et empyèmes récidivants.

Générales : Bactérienne par invasion du courant sanguin.

Fibrose pulmonaire par retard de résolution.

Le traitement. Action ordinairement efficace de la pénicilline ou de l'association Pé-

nicilline-Streptomycine. Cette forme de pneumonie a été une des grosses causes de mortalité lors de l'épidémie d'influenza de 1918. Moindre en 1957.

Pneumonie à Staphylocoque

Cette forme de pneumonie a un caractère propre tant cliniquement que pathologiquement à cause de la capacité destructrice du staphylocoque. Considérée comme une forme rare se rencontrant surtout chez les enfants ou les vieillards, ou comme complication de certains abcès, périnéphritiques, ostéomyélitiques ou autre (embolies septiques), elle est devenue fréquente l'an dernier comme complication de la Grippe Asiatique.

L'agent causal est un staphylocoque doré très virulent qui est hémolytique et positif à la coagulase.

La lésion anatomique a ceci de particulier qu'elle évolue de façon brutale et très rapide vers la nécrose avec formation d'abcès, pouvant se rupturer dans la plèvre et donner rapidement un pyo-pneumothorax ou une fistule broncho-pleurale ou encore donner une réaction pleurale intense évoluant ou bien vers l'empyème ou bien vers la fibrose pleurale.

Les symptômes du début peuvent être insidieux mais quand les lésions pulmonaires apparaissent l'orage éclate et l'état peut devenir très rapidement critique : température élevée, frissons marqués, douleurs intenses et atteinte rapide de l'état général.

Le traitement ici peut être variable et ces cas deviennent infailliblement des cas d'hôpital : l'antibiotique employé doit dépendre d'études de sensibilité répétées et être réadapté au besoin. Certaines associations médicamenteuses ont fait leur preuve : par exemple : Pénicilline et Chloromycétine. Erythromycine et chloromycétine — sans compter les antibiotiques récents à action soi-disant plus spécifiques : l'Albamycine, la novamycine, la Kanamycine, la rovamycine et autres.

Ce traitement doit fréquemment être associé à des ponctions pleurales s'il y a empyème ou encore à une décompression s'il y a pneumothorax. Il peut même arriver qu'on doive faire une pneumonotomie pour éviter l'empyème si un abcès devient sous tension telle qu'on craigne qu'il ne se rupture. En somme, traitement rempli d'embûches pour le médecin et de dangers pour le malade.

Pneumonie à bacille de Friedlander

C'est sûrement la moins fréquente des formes de pneumonie mentionnées à date. Elle se présente surtout chez les débilités ou les alcooliques.

Sa caractéristique pathologique est qu'ici aussi les lésions ont tendance à se nécroser et à donner des abcès chroniques. Une autre caractéristique, clinique celle-là, c'est que les crachats sont tellement visqueux que le malade a de la difficulté à les exprimer, et qu'une fois exprimés ils adhèrent aux parois du récipient.

Cette forme de pneumonie entraîne une atteinte marquée de l'état général, une cyanose marquée, et une évolution rapidement fatale si un traitement adéquat n'est pas précocement donné.

Le bacille de Friedlander répond assez bien à la Streptomycine et à la plupart des antibiotiques à large spectre. Toutefois, il a la propriété de se sensibiliser très vite (quelques jours) et le médecin doit jongler avec les antibiotiques pour obtenir une guérison. Ces cas deviennent fréquemment chirurgicaux à cause de la formation d'abcès chroniques.

Pneumonies à autres microbes

Cette classe n'est ici que pour compléter le tableau. Ce sont des oiseaux rares qui peuvent être originaux tels la pneumonie à Bacille de Pfeiffer ou encore être des produits de la thérapeutique, telles le pneumonie à Pseudomonas ou à Proteus chez les malades traités longuement avec la pénicilline.

Pneumonite

Voilà un terme qui sauve le médecin. On fait entrer ici, en somme, toutes les choses qui n'entrent pas ailleurs soit que les microbes

n'ont pu être isolés, soit que le médecin soit dans l'attente d'une inspiration. On pourrait y inclure :

les pneumonies à virus;

les pneumonies obstructives par corps étranger ou par néoplasme avant que la preuve ne soit faite;

les pneumonies par aspiration;

les abcès du poumon, avant que l'abcès ne soit apparent;

certains infarcti pulmonaires non caractéristiques;

des tuberculoses dont la preuve n'est pas faite et bien d'autres choses.

C'est un terme non spécifique qui permet au médecin de chercher un agent causal et parfois de n'en pas trouver.

Pneumonie à virus ou pneumonie atypique

C'est une forme de pneumonie qui survient souvent en épidémie, dont l'agent causal est encore inconnu, qui répond mal aux antibiotiques sauf les antibiotiques à large spectre, dont l'image radiologique n'est pas caractéristique mais peut être suggestive à un œil un peu exercé.

Pathologiquement, les lésions décrites à l'autopsie sont :

une bronchite grave avec ulcérations de la muqueuse endobronchique;

une infiltration marquée des tissus interstitiels par des monucléaires;

une distribution assez diffuse dans les poumons.

Cliniquement, les symptômes sont d'abord ceux d'une infection, des voies respiratoires : irritation nasale avec obstruction qui dégénère graduellement en bronchite et trachéite. La toux est ordinairement rude, marquée et peu productive, souvent paroxystique. Les crachats sont ordinairement peu significatifs.

Les signes généraux : fièvre rarement très élevée, ordinairement 100 à 102. Céphalée intense, prostration moins marquée que dans les autres formes.

Les signes cliniques sont presque nuls, au plus, occasionnellement des râles fins peuvent être entendus.

Radiologiquement, les signes peuvent apparaître tardivement, et n'offrent rien de caractéristique; ce sont des images d'infiltrations à contours jamais clairs, et dont la densité atteint rarement celle des autres formes de pneumonies. On les classe ordinairement comme des pneumonites en attendant confirmation.

L'évolution est ordinairement favorable grâce parfois aux antibiotiques souvent à l'aspirine, mais l'image radiologique peut prendre du temps à redevenir normale.

Commentaires

Cette rapide et incomplète description des pneumonies entraîne certains commentaires.

D'abord : 1° Il est aussi important de connaître l'agent causal d'une infection que d'en connaître l'extension et même s'il est impossible de toujours avoir une analyse bactériologique, je crois qu'on s'en prive trop souvent.

Il faudrait réussir à créer en notre esprit un réflexe aussi vif pour exiger une analyse d'expectoration que celui que nous avons de demander une radiographie.

Pour être efficace, ces analyses doivent être faites avant l'administration d'antibiotiques.

Il n'y a pas de raison pour que ceci ne soit pas praticable au moins dans les hôpitaux.

2° La radiographie ne peut pas établir un diagnostic définitif et son apport doit être analysé en fonction du reste du tableau clinique.

Un radiologiste prudent et compétent ne s'engage d'ailleurs jamais à fond et mentionne ordinairement des possibilités plutôt que des certitudes. Je dirais même, s'il n'y a pas de radiologiste ici et même en leur présence, que leur rôle doit être purement descriptif et que, sauf quelques exceptions, ils ne peuvent tirer de conclusions certaines.

3° L'examen « de visu et de naso » des expectorations peut parfois apporter des renseignements intéressants.

4° Bon nombre de diagnostics se posent tout simplement parce que le médecin traitant y pense.

5° L'emploi des antibiotiques sera peut-être plus judicieux si on développe un esprit bactériologique, et l'inquiétude du médecin pourra se calmer avec un antibiotique ou une combinaison reconnue plutôt que par l'emploi de 3, 4 ou parfois 5 antibiotiques différents.

Résumé

Les infections pulmonaires décrites sont surtout celles qui se rencontrent à l'hôpital. Elles sont classées dans ce travail selon l'agent microbien en cause. Le bien-fondé de cette classification est exposé, et chacune des formes pneumoniques les plus fréquemment rencontrées est décrite brièvement. L'auteur insiste sur l'importance de l'examen bactériologique précoce des expectorations.

Summary

The acute pulmonary infections described in this paper are the commonest forms encountered in hospital practice. An etiologic classification based on microbial agents instead of pathologic pattern is used. All the principal pneumonia are briefly described and the treatment is discussed. The importance of an early bacteriologic examination of the sputum is emphasized.

LES PNEUMOPATHIES INFANTILES AIGUËS

Henri CHARBONNEAU, F.A.A.P.,
Directeur médical, hôpital Pasteur (Montréal).

Résumer les pneumopathies infantiles en un espace aussi restreint est non seulement une tâche ardue mais impossible.

Je devrai donc me contenter de souligner les principales différences qui existent entre les pneumopathies de l'enfance et celles de l'adulte, en insistant principalement sur quelques manifestations propres à l'enfance.

Il faudrait d'abord commencer par un avant-propos sur la séméiologie pulmonaire infantile. En effet, l'exploration pulmonaire chez l'enfant différera considérablement de celle de l'adulte au point de vue de l'auscultation, de la palpation et de la percussion. La paroi thoracique chez l'enfant est mince, le murmure vésiculaire est beaucoup plus intense dans l'auscultation normale et il faut d'ores et déjà en tenir compte. Dans le poumon pathologique, nous aurons une répercussion des bruits normaux parfois même jusqu'aux endroits pathologiques, de même que des manifestations anormales jusqu'aux régions saines. De plus, très souvent, l'enfant respire mal et est indocile, ce qui rend l'auscultation difficile. On est heureux parfois même que l'enfant pleure, ce qui permet une plus grande ventilation pulmonaire et, du même coup, l'auscultation de la voix.

La *percussion* peut aussi être rendue difficile pour raisons d'indocilité ou autres et, de plus, il faut toujours se méfier des matités à la base droite qui peuvent être dues à un foie gros ou repoussé vers le thorax par un ventre ballonné.

Si certains signes cliniques peuvent être plus difficiles à déceler que chez l'adulte, par ailleurs, d'autres signes généraux sont beaucoup plus précoces et visibles chez l'enfant.

L'apparition brusque d'une température très élevée, la dyspnée, la polypnée et surtout le battement des ailes du nez, mettent rapidement le médecin sur la piste d'une pneumopathie.

Avant d'entreprendre l'étude des pneumopathies proprement dites, il serait peut-être utile de jeter un regard sur quelques-unes des maladies des voies respiratoires supérieures, quand cela ne serait que pour pouvoir ensuite

les éliminer, lorsqu'il sera question des pneumopathies.

Je veux parler de ces affections qui causent de la dyspnée, du tirage ou même simplement du cornage. Tous nous avons vu de ces enfants qui font un bruit considérable en respirant (un bruit de cornage), et qui souffrent simplement d'une infection aiguë du pharynx ou des adénoïdes.

Quant à cette forme de dyspnée qu'on est convenu d'appeler le tirage, est-il besoin d'insister sur les trente et quelques causes qui peuvent amener cette condition.

Signalons-en quelques unes en passant:

Causes du tirage chez l'enfant

Le stridor laryngé congénital (sténose laryngé congénital laryngo-malacie).
Le faux-croup banal (mal étiquetté étiologiquement, serait causé par les virus C.A.).
La laryngo-trachéo-bronchite à virus grippal.
La laryngo-trachéo-bronchite à pneumo., strepto., Pffeifer.
La laryngo-trachéo-bronchite de la rougeole.
La laryngite diphtérique (croup).
La tétanie, le spasme de la glotte, les oedèmes de la glotte.
Les corps étrangers.
Les moniliases.
Les brûlures par vapeurs chaudes ou irritantes.
Les vésicules de la varicelle.
Les pustules de la variole.
Le laryngo-typhus.
Les nécroses de la scarlatine.
Les abcès rétropharyngés.
Les abcès de la glotte et de l'épiglotte.
L'hypertrophie du thymus.
Le goitre plongeant.
Les papillomes sus et sous glottiques.
Les tumeurs de la glotte et du larynx.
Les adénopathies trachéo-bronchiques.
Les pseudo-tirages par intoxication bulbaire.
Les pseudo-tirages par paralysie bulbaire, etc.
Les états asthmatiques.
Les bronchiolites aiguës.

Toutes ces conditions et beaucoup d'autres extra-pulmonaires peuvent causer une dyspnée très intense et souvent doivent être éliminées.

Les auteurs d'expression anglaise considèrent qu'aucune classification clinique des diverses pneumopathies n'est entièrement satisfaisante, et il est encore de pratique courante de séparer les diverses formes cliniques suivant leur distribution anatomique en pneumonie lobaire, pneumonie lobulaire ou broncho-pneumonie et pneumonie interstitielle ou bronchiolite, quitte à faire des catégories spéciales pour les pneumonies d'aspiration et les pneumonies hypostatiques.

Les pneumopathies sont ensuite cataloguées selon l'agent étiologique.

Les auteurs français divisent encore les pneumopathies de l'enfance en:

1. Pneumonites: par manifestations infectieuses.
2. Pneumonoses: manifestations pulmonaires liées à des troubles mécaniques non infectieux (circulaculation aérienne, sanguine ou lymphatique).
3. Manifestations allergiques.

Ils continuent en divisant les pneumonites en:

1. Pneumonie lobaire franche aiguë.
2. Broncho-pneumonies:
   primitives: 8 mois à deux ans, pneumo., etc.;
   secondaires: (rougeole, coqueluche, grippe).
3. Abcès et gangrène.
4. Pneumonies atypiques.
5. Pneumonie du RAA.
6. Mycoses.
7. Pneumonies d'aspiration.

Les auteurs anglais par contre reprennent leur nomenclature étiologique et divisent les pneumopathies en pneumonies d'origine:

a) Bactérienne
b) Virale
c) Mycotique
d) d'aspiration.
e) Syndrome de Leoffler.
f) Pneumonie hypostatique.

a) *Bactériennes.*
   Pneumocoque,
   Streptocoque,
   Staphylocoque,
   H. Influenza,
   Friedlander,
   B.K.,
   Tréponème pâle.

b) *Virale (ou probablement virale).*
   Bronchiolite ou pneumonite interstitielle.
   Pneumonie atypique (virus probable).
   Pneumonie à cellules géantes
   Pneumonie à cellules plasmatiques ou
   Pneumonies à pneumocystis Carinii.
   Influenza.
   Q. Fever.

c) *Mycotique.*
Blastomycose.
Coccidimycose.
Histoplasmose.
Moniliases.

d) *D'aspiration.*
Liquide amniotique.
Aliments.
Corps étrangers.
Stéarate de zinc.
Poussière.
Kérosène.
Substances lipoïdes.

Ils en sont quittes ensuite pour reprendre la description clinique de la pneumonie lobaire franche causée habituellement par le pneumocoque lequel peut aussi, bien entendu, causer des broncho-pneumonies.

La *pneumonie lobaire franche* aiguë est surtout fréquente chez l'enfant de trois à dix ans. Elle diffère de celle de l'adulte par les signes généraux qui s'installent très fréquemment chez l'enfant. Comme chez l'adulte, le début est brutal avec une température élevée mais avec, *surtout* très fréquemment, un syndrome abdominal avec vomissements qui nous fera penser parfois à une crise d'appendicite ou à n'importe quoi, d'où l'importance de faire à la fois un bon examen thoracique et un toucher rectal. D'autres fois, il existera un syndrome méningé tellement aigu que seule une ponction lombaire nous rassurera.

A l'auscultation, le souffle tubaire est inconstant au début (cela compense pour les faux souffles tubaires que l'on entendra parfois au cours de l'invasion de la rougeole et qui sont dus à une adénopathie trachéo-bronchique compressive). L'auscultation de la voix cependant est habituellement positive. La radiographie aussi, bien entendu, donne une ombre constante. Dans son ensemble (sauf chez le très jeune enfant et le nourrisson) la pneumonie de l'enfant est plus bénigne que celle de l'adulte, et la crise classique peut survenir de quatre à quatorze jours et de façon moins dramatique que chez l'adulte.

Bien entendu, la pneumonie lobaire franche à pneumocoque peut voir son tableau clinique extrêmement modifié par les antibiotiques.

Le pneumocoque, à l'inverse de beaucoup d'autres agents pathogènes, demeure sensible à la plupart des antibiotes et même des sulfanides. L'administration précoce des antibiotes modifie le tableau clinique et même radiologique parfois du jour au lendemain au point que bon nombre de pneumonies lobaires peuvent être difficilement diagnostiquées surtout cliniquement.

Les *broncho-pneumonies* ou pneumonies lobulaires constituent un groupe d'affections pulmonaires d'origine infectieuse de germes différents, à localisation polymorphe localisées ou dissiminées et à manifestations cliniques variables.

Les broncho-pneumonies sont beaucoup plus fréquentes chez le jeune enfant, le nourrisson et le nouveau-né que la pneumonie lobaire franche.

Non seulement, elles sont plus fréquentes mais elles sont également d'un pronostic beaucoup plus grave, et, suivant l'agent pathogène, peuvent donner un taux de mortalité très élevé.

La lésion pathologique est celle d'une bronchite exsudative, d'une pneumonie intestitielle avec infiltration mononucléaire des parois des bronches et des bronchioles s'étendant dans le septum intra-alvéolaire. Les lésions sont parfois hémorragiques. Elles se distribuent dans le lobule avec consolidation des alvéoles et peuvent devenir confluentes et envahir un ou plusieurs lobes.

La broncho-pneumonie peut être secondaire ou primitive. Secondaire à la rougeole, la grippe, la coqueluche. Primitive, elle est habituellement causée par le pneumo, le strepto, le staphylo, l'hémophilus influenza et comporte un pronostic très variable suivant l'agent étiologique.

Cliniquement, la broncho-pneumonie de l'enfance est beaucoup plus difficile à diagnostiquer que la pneumonie, surtout si elle est de peu d'étendue.

Bien entendu, il y aura une poussée de température élevée, des vomissements, parfois des convulsions, une polypnée graduelle, des

battements des ailes du nez, une coexistence d'une pharyngite, d'une adénoïte ou parfois d'une otite qu'il faudra bien se garder de considérer comme étant la cause de toute la sympotomatologie.

A l'auscultation, les râles bronchiques voileront parfois les râles fins caractéristiques qu'il faut savoir entendre en dessous des premiers. La percussion sera souvent décevante surtout si le foyer est peu étendu.

La radiographie est cependant presque toujours démonstrative.

Nous avons signalé tout à l'heure la différence de pronostic suivant l'agent étiologique et je me permettrai de signaler principalement la broncho-pneumonie à staphylocoque, laquelle paraît devenir de plus en plus fréquente.

Les staphylococcies en général chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant, ont multiplié leurs manifestations depuis quelques années. Les pyodermites, les impétigos, les diarrhées à staphylocoques, les adénoïdites étant très fréquentes, rien d'étonnant à ce que les broncho-pneumonies dues au même agent, soient aussi très fréquentes.

Le diagnostic clinique des bronchos à staphylocoque est parfois très difficile à faire, à cause de la multiplicité des manifestations pathologiques au niveau pulmonaire. Il peut y avoir broncho-pneumonie franche comme il peut y avoir formation de multiples petits abcès ou même formation de gros abcès et d'empyème secondaire.

Le tableau clinique est toujours grave, l'évolution extrêmement rapide et ceci souvent en dépit de la meilleure antibiothérapie.

C'est précisément dans ces cas que la culture et l'antibiogramme s'imposent.

Il y a quelques années à peine, nous avons eu l'occasion d'observer une petite épidémie extrêmement grave dans une crèche des environs de Montréal.

Dans l'espace de trois jours, six malades étaient morts d'un syndrome pulmonaire avec dyspnée progressive. Douze malades ont été transportés à l'hôpital, dont deux sont morts en cours de route et un autre après vingt-quatre heures d'hospitalisation. Les autres s'en sont tirés de peine et de misère grâce à une antibiothérapie presque exagérée, des transfusions, de la gamma globuline, etc.

Je n'insisterai pas sur la pneumonie atypique dont le tableau ressemble beaucoup à celui de l'adulte, mais je voudrais vous dire un mot de la bronchiolite aiguë ou pneumonite interstitielle, ou pneumonite virale du nourrisson.

Je suis certain qu'à la description de ce syndrome, vous allez reconnaître bon nombre de vos petits malades de l'hiver et du printemps derniers.

Il s'agit d'une affection probablement virale, puisqu'on n'a jamais encore réussi à isoler aucun agent pathogène (on n'a d'ailleurs pas réussi non plus à en isoler aucun virus).

Au point de vue clinique, la bronchiolite fait suite à deux ou trois jours d'infection des voies respiratoires supérieures.

Elle est caractérisée par une toux sèche, fatiguante avec dyspnée progressive. Dans certains cas, la toux peut ressembler tellement à celle de la coqueluche que seul un hémogramme ou une culture peut lever le doute.

La dyspnée simule celle de l'asthme, elle est progressive et bruyante et peut aller jusqu'à un tirage intense.

L'auscultation révèle fréquemment des sibilances, ainsi que des signes d'emphysème.

La percussion fournit habituellement une hypersonorité.

La radiographie démontrera de l'emphysème avec parfois quelques zones d'atélectasie.

Le traitement de l'affection en est purement symptomatique bien que l'on conseille d'employer également des antibiotes à large spectre: humidité froide, oxygène, réhydratation, etc.

Je ne saurais non plus terminer cet exposé déjà incomplet sans dire un mot des pneumonies à cellules plasmatiques *(Interstitial plasma cell pneumonia)*, fréquentes surtout

chez les nourrissons de un à six mois, prématurés ou débiles.

D'étiologie inconnue, on l'attribue à un virus bien que l'on y retrouve un parasite: le *Pneumocystis Carinii*. Sans qu'elle soit une maladie très fréquente, on en a relevé notamment à Sainte-Justine au moins une trentaine de cas.

La durée de la maladie est de quatre à six semaines et le taux de mortalité a été fixé par les uns à 15 pour cent et par d'autres à 60 pour cent.

Il existe de plus des pneumopathies tout à fait propres à l'enfance que l'on ne saurait passer sous silence. Une de celles-ci est due à la maladie fibrokystique.

Cette affection à caractère héréditaire récessif est due à une insuffisance et à un épaississement des sécrétions exocrines du pancréas, avec atrophie des acinis remplacés par du tissu conjonctif, épaississement des sucs et atrophie et fibrose des glandes sudoripares, salivaires, lacrymales, bronchiques et alvéolaires.

Cliniquement, la maladie survient chez le jeune nourrisson qui présente à la fois un syndrome pulmonaire et entérique. Le syndrome pulmonaire ressemble fréquemment à la coqueluche dont il doit être distingué. Le syndrome entérique ressemble à celui d'une maladie coeliaque.

La radiographie pulmonaire démontrera de l'emphysème ou de l'atélectasie avec stase bronchique. Quant au syndrome coeliaque, il en sera distingué par l'absence de suc pancréatique chez le fibro-kystique et par le test de la sudation.

Un autre syndrome pulmonaire propre à l'enfance est celui du syndrome de la membrane hyaline. Ce syndrome d'une dyspnée progressive survenant dans les quelques jours après la naissance, dyspnée allant graduellement jusqu'à la cyanose avec râles bronchiques à l'auscultation, survient surtout chez les bébés nés d'une mère diabétique ou par césarienne, parfois également chez les prématurés.

Les affections pulmonaires chez l'enfant et surtout chez le bébé évoluent différemment de chez l'adulte et comportent également des différences de traitement.

En général, plus l'enfant est jeune, plus la maladie est grave.

En effet, la polypnée modifie très rapidement le métabolisme, la déshydratation est très rapide dans certains cas.

Les complications pleurétiques sont très fréquentes surtout dans les staphyloccies. L'enfant, le bébé surtout, voit se modifier son état général avec une rapidité parfois foudroyante, qu'il faut savoir prévoir. Il peut se déshydrater avec une rapidité que ne saurait connaître l'adulte. L'enfant jeune résiste très mal à l'infection, et l'hospitalisation s'impose beaucoup plus souvent que pour l'adulte.

En revanche, il tolère généralement bien les antibiotes même à fortes doses. Je ne saurais trop insister sur l'importance et l'urgence de la culture et de l'antibiogramme qui peuvent transformer complètement le pronostic.

Mettons-nous en garde toutefois contre les dangers de la moniliase dont nous n'avons pas eu le temps de parler et que malheuresement les antibiotes à large spectre, peuvent causer.

Gardons-nous bien de croire également que le traitement antibiotique est tout. Loin de là, l'oxygénothérapie s'impose encore plus vite que chez l'adulte. Le maintien adéquat de l'hydratation et de l'équilibre électrolytique constitue un item extrêmement important.

La déficience de la résistance de l'organisme de l'enfant doit être aussi souvent combattue par de petites transfusions répétées, de la gamma globuline et un apport vitaminique abondant.

Résumé

Les affections pulmonaires de l'enfance présentent des différences notables avec celles de l'adulte. L'auteur insiste particulièrement sur celles-ci, de même que sur les affections

des voies respiratoires supérieures surtout celles qui sont susceptibles de causer du tirage. Les broncho-pneumonies à staphylocoque sont surtout à redouter et l'auteur insiste sur l'urgence de l'antibiogramme. Des syndromes particuliers à l'enfance comme la maladie fibro-kystique, la pneumonie à cellules plasmatiques et le syndrome de la membrane hyaline sont étudiés.

Summary

Clinical manifestations of lung pathology in Infancy and Childhood differ notably from those among adults. The author insists on the former as well as on manifestations of the upper respiratory tract which are liable to cause severe dyspnea. Staphylococal pneumonia is one of the most severe infections of the infant lungs and the author stresses the point of urgent antibiogram. Fibro-cystic disease, plasma cell pneumonia and hyaline membrane Syndrome are also studied.

MALADIES PULMONAIRES PROFESSIONNELLES

Fernand GREGOIRE, F.R.C.P. (C), F.C.C.P. (Montréal).

Le terme « Maladies pulmonaires professionnelles » dans un sens large, comprend toutes les maladies pulmonaires contractées dans l'exercice d'un métier. Il est plus général que celui de « pneumoconioses » qui est restreint aux maladies pulmonaires consécutives à l'inhalation de poussières telles que les poussières de silice, d'amiante ou de charbon.

Si la silicose et l'amiantose sont en régression grâce à une meilleure hygiène industrielle tout spécialement à cause d'une meilleure ventilation dans les mines et les moulins, l'industrialisation rapide de ces dernières années a fait naître toute une série de maladies pulmonaires professionnelles nouvelles telles que la byrilliose, la maladie de Shaver, la Byssinose, la maladie des mineurs de charbon, les bronchiolites chroniques consécutives à l'inhalation de substances toxiques telles que les vapeurs d'acide sulfurique, nitrique ou chlorhydrique. Après certaines considérations générales, je serai forcé dans un aussi court laps de temps, de restreindre mes remarques aux deux catégories de pneumoconiose le plus fréquemment rencontrées dans notre province, la silicose et l'amiantose.

Il me faut d'abord vous mettre en garde contre une erreur malheureusement assez répandue chez les médecins, celle de croire que la dyspnée chez un mineur est l'équivalent de pneumoconiose. C'est une erreur dans au moins les ⅔ des cas. Cette erreur est encore aggravée si, convaincu de son diagnostic, le médecin dit à son malade qu'il doit immédiatement cesser de travailler et qu'il mérite une compensation.

S'il s'agit vraiment de pneumoconiose et si le malade consulte pour la première fois en rapport avec sa condition, il n'est pas nécessaire dans la plupart des cas qu'il cesse immédiatement son travail. Si le malade cesse immédiatement de travailler, il est forcé dans la plupart des cas de compter sur une compensation totale pour le faire vivre.

Et s'il n'est pas compensable, qu'arrive-t-il ? Il criera à l'injustice, deviendra un insatisfait, un revendicateur et parfois même développera une psychonévrose. Il ne pourra comprendre la divergence d'opinion entre son médecin et ceux de la Commission. Il en voudra à ces derniers qui ne sont nommés là cependant que pour appliquer la loi.

En effet, pour être compensé, un travailleur doit avoir développé une maladie pulmonaire à la suite d'inhalation de poussières ou de substances ou fumées toxiques au cours de son travail et cette maladie pulmonaire doit être directement cause de son incapacité.

Les médecins de la C.A.T. ne peuvent porter un jugement sans avoir les preuves à l'appui.

Ces preuves sont fournies par l'étude de :

I. L'exposition aux poussières lors des années de travail.

II. Signes cliniques subjectifs et objectifs.

III. Signes radiologiques.

IV. Données physiologiques cardio-respiratoires.

En faisant l'application de ces critères à la *silicose,* l'association Américaine de Santé Publique l'a définie : « Une maladie due à l'inhalation d'air contenant de la silice ($Si\ O_2$) caractérisée par des changements fibreux et le développement d'une nodulation dans les deux poumons et cliniquement par :

1 — De la dyspnée.

2 — Une diminution de l'expansion thoracique.

3 — Une capacité diminuée pour le travail.

4 — L'absence de fièvre.

5 — Une susceptibilité accrue pour la tuberculose.

6 — Des images radiologiques caractéristiques.

I — Etude des poussières

Les poussières doivent contenir de la silice pure $Si\ O_2$. Ce sont les poussières de moins de 10 u (microns) et plus spécialement celles de 1 à 3 u (microns) de diamètre qui sont les plus nocives. Elles se rendraient facilement jusqu'aux alvéoles où elles seraient phagocytées par les cellules à poumons (gros macrophages) qui les entraîneraient dans des lymphatiques où elles produiraient une fibrose caractéristique par irritation chimique.

La concentration moyenne de ces poussières doit être de plus de 5,000,000 par pied cube et l'individu doit y avoir été exposé durant plus de cinq ans, excepté dans des circonstances bien spéciales.

II — Signes cliniques

a) *Subjectifs*

Le malade présente une dyspnée d'effort progressive sans orthopnée ni œdème malléolaire. Sa toux est sèche non productive, excepté lors d'infection surajoutée. Il se plaint fréquemment de douleurs thoraciques, le plus souvent associées à des respirations profondes et non caractéristiques d'angorpectoris. Il a parfois souffert d'hémoptysie. Il se plaint très souvent de faiblesse, troubles digestifs et de perte de poids.

b) *Objectifs*

On note une diminution notable de l'expansion thoracique qui est souvent inférieure à 1.5 cm. Le murmure vésiculaire est diminué particulièrement aux bases dans les cas avancés et au sommet la respiration est rude. L'expiration est prolongée. Il y a parfois des bruits adventices secs. Le cœur est assez rapide, et présente souvent de l'arythmie respiratoire. $P^2 > A_2$ dans les cas avancés.

III — Signes radiologiques

Au stade présilicotique, les hiles sont chargés et il y a légère accentuation des traînées bronchovasculaires. Si une fine nodulation apparaît, on classifie le cas comme minime, S^1. Si les nodulations sont plus grosses et dépassent en moyenne un millimètre sans conglomérats on dit qu'il s'agit d'un cas modéré, S^2. Quand il y a confluence des nodules et formation de masses denses surtout aux sommets avec emphysème aux bases, on a affaire à un cas avancé S^3.

IV — Signes physiologiques

Le poumon silicotique est un poumon fibreux et plus petit que normalement. Le volume pulmonaire total a de 1 à 2 litres de moins que la prédiction pour un homme du même âge et de la même taille, à cause d'une diminution de la capacité vitale.

La capacité respiratoire maximale est diminuée, mais moins sensiblement que dans les cas d'emphysème chronique hypertrophique par obstruction.

Le sang artériel est d'ordinaire assez bien saturé sans rétention de CO_2 car le silicotique hyperventile —

L'espace mort physiologique est augmenté, il y a aussi augmentation de la différence de pression entre l'oxygène dans les alvéoles et

le sang artériel à cause de troubles de *distribution*. Cette différence diminue considérablement lors d'inhalation d'air raréfié en O_2.

La contamination veineuse est souvent accrue en pourcentage et la capacité de diffusion est d'autant plus diminuée que la silicose est plus avancée.

Le travail de la respiration est accru parfois jusqu'à 10 et même 15 mois. Ce travail on le mesure par les tests de mécanique respiratoire.

La capacité de travail sur le tapis roulant est plus ou moins diminuée selon le degré d'incapacité fonctionnelle pulmonaire du malade.

Chez un individu qui ne souffre que de silicose sans atteinte cardiaque ou autre, l'étude des quatre grands critères précédents donne une idée assez juste de son incapacité à un travail ardu.

Il est certain que bon nombre de silicotiques peuvent continuer à travailler à condition d'être placés dans une atmosphère sans silice et d'obtenir un emploi qui ne demande pas un grand effort physique.

L'Amiantose a été définie comme une maladie pulmonaire occupationnelle spécifique causée par l'inhalation de poussières d'amiante (Silicate de Mg) et caractérisée par le remplacement progressif du tissu fonctionnel actif essentiel, par du tissu cicatriciel fibreux inactif et afonctionnel.

Les critères sont semblables à ceux de la silicose avec quelques différences essentielles.

I — Les poussières d'amiante nocives sont celles de plus de 20 microns. Elles peuvent atteindre jusqu'à 200 u et se localisent dans les bronchioles terminales où elles provoquent le développement d'une fibrose avec obstruction plus ou moins complète avec atélectasie ou infection distale surajoutée. Les fibres ainsi déposées deviennent des corps d'amiante (Asbestosis bodies).

II — Les signes cliniques sont semblables à ceux rencontrés en silicose, excepté pour la cyanose qui est souvent présente dans les cas d'amiantose avancée à cause d'un épaississement de la membrane alvéolaire, bloc alvéolo-capillaire et possiblement atélectasie partielle. On note fréquemment de l'hypocratisme.

III — Les signes radiologiques sont bien différents et beaucoup plus insidieux qu'en silicose. Il y a une accentuation du tractus broncho-vasculaire, une obstruction des culs-de-sac costo-phréniques et une diminution de l'excursion des hémidiaphragmes et des côtes.

On note souvent un épaississement pleural et une extension périphérique vers les bases, probablement due à l'infection sous-jacente.

Au stade avancé, les poumons aux ⅔ inférieurs ont une apparence de verre dépoli qui serait attribuable à l'épaississement pleural et au défaut de Ventilation.

Le péricarde et la plèvre adjacente deviennent *épaissis* et les contours sont souvent flous.

IV — Les signes physiologiques ne diffèrent de ceux de la silicose que par une diminution notable de la saturation du sang artériel avec une augmentation marquée de la différentielle alvéolo-artérielle pour l'oxygène qui ne diminue pratiquement pas à l'oxygène raréfié et qui augmente de façon marquée à l'effort, signant un bloc alvéolo-capillaire important.

Diagnostic différentiel

Quand un malade qui a été exposé à des poussières de silice ou d'amiante se plaint de dyspnée, il faut d'abord être certain qu'il ne s'agit pas d'une dyspnée physiologique due à son âge. Peu nombreux sont les individus qui acceptent de vieillir et qui sont prêts à admettre que l'âge seul peut être une cause de diminution notable de capacité au travail.

Si tous ses examens et tests montrent qu'il est en tout point semblable à la moyenne d'individus de son âge lors d'un travail ardu, il n'est pas compensable.

Un individu qui travaille dans des poussières nocives peut comme tout autre individu faire du cancer, de la tuberculose, de l'asthme et de l'emphysème chronique obstructif hypertrophique. Il n'est pas toujours si simple de faire la part des choses, mais en cas de doute, il va toujours à l'employé.

Un travailleur dans les mines ou les fonderies peut être dyspnéique à cause de maladie cardio-rénale hypertensive, d'insuffisance coronarienne avec ou sans ischémie myocardique, de maladies valvulaires, mitrales ou aortiques, de goître toxique ou même de névrose d'angoisse à centralisation pulmonaire. Ce sont autant de facteurs qu'il faut peser et analyser avant de conclure que tel individu mérite ou non la compensation.

Traitement

Le traitement des pneumoconioses est surtout préventif.

De la part des compagnies il consiste à améliorer la Ventilation des mines et des moulins et à défendre le drillage à sec. Il sera parfois nécessaire d'exiger le port d'un masque s'il est impossible de prévenir l'inhalation d'une quantité importante de substances nocives.

Elles devront aussi fournir à leurs employés les facilités d'épreuves radiologiques fréquentes et si possible un examen médical de préembauchage et annuel ensuite.

L'individu qui ne veut pas devenir victime de pneumoconiose doit consulter son médecin de famille avant de s'engager dans un endroit où il y a de telles poussières. Le médecin déconseillera un tel emploi à tout individu qui a déjà fait de la tuberculose, qui a fait ou fait encore de l'asthme ou de la bronchite chronique, de la sinusite rhinite et rhinopharyngite, car ses moyens de défense contre les poussières sont déjà *considérablement diminués* et il vaudra beaucoup mieux conseiller à cet individu un emploi plus hygiénique.

Le médecin de compagnie suivra radiologiquement les employés de façon régulière et dès l'apparition des premiers symptômes et signes radiologiques de pneumoconiose, il en avertira la direction afin de faire changer l'emploi de cet individu.

Il devra aussi traiter de façon précoce toutes les infections intercurrentes.

Après l'inhalation de substances toxiques comme les vapeurs d'acide sulfurique, nitrique ou chlorhydrique, il donnera immédiatement de fortes doses d'ACTH ou de corticostéroïdes afin de prévenir le développement d'une fibrose bronchiolaire définitive.

Conclusion

Si un malade dyspnéique se présente à vous et que l'histoire révèle qu'il a été longtemps exposé aux poussières, vous devez vous efforcer de faire un bon examen et de poser un diagnostic précis afin de le traiter adéquatement. Si vous croyez qu'il s'agit de pneumoconiose, faites une demande d'investigation à la Commission des Accidents du Travail, mais ne promettez rien à votre malade. Si votre diagnostic n'est pas confirmé, il ne sera pas compensé. Dans ce cas, vous pouvez écrire à la Commission des Accidents du Travail à Québec afin de connaître le diagnostic posé et d'être mis au courant des recommandations qui ont été faites.

Résumé

Poser un diagnostic précis de pneumoconiose n'est pas toujours facile.

Le degré d'incapacité n'est pas proportionnel aux images radiologiques. Quatre grands critères doivent être remplis :

1. Inhalation durant au moins cinq ans de concentrations suffisantes de poussières de silice ou d'amiante.
2. Signes subjectifs et objectifs.
3. Images radiologiques.
4. Données physiologiques compatibles avec la fibrose pneumoconiotique en question.

D'après la loi, tout individu dont la capacité de travail est diminuée à cause d'une pneumoconiose a droit à une compensation équivalente à la perte de capacité qu'il a subie.

Le *traitement des pneumoconioses* est surtout préventif, mais toute infection intercurrente doit être traitée de façon adéquate et immédiate.

Summary

The diagnosis of pneumoconiosis is based on four criterions:

1. Sufficient exposure to high concentration of silica or asbestos dust.
2. Subjective and objective symptoms.
3. Caracteristic X ray findings.
4. Physiological deterioration.

According to the law, every worker who has developed incapacity to work attributable to the inhalation of nocive dusts is entitle to compensation.

The treatment of these pneumoconiosis is mostly preventive, but every infection must be treated immediately and adequately.

L'HÉMATOSE DANS LES MALADIES PULMONAIRES

Roméo SOUCY, Ph.D., biochimiste,
Hôpital Saint-Joseph-de-Rosemont et Institut Lavoisier (Montréal).

Les recherches récentes en physiologie respiratoire nous ont permis de mieux connaître la respiration pulmonaire. Des modifications de la fonction du poumon se présentent particulièrement au cours de l'emphysème, de la fibrose pulmonaire et dans les états bronchospasmatiques.

L'espace pulmonaire n'est pas seulement un soufflet et un réservoir du sang où se passe l'hématose, mais plutôt un système régulateur dépendant des besoins somatiques. Ce système pulmonaire possède deux fonctions éminentes: l'une mise en jeu au cours de l'hématose et l'autre en hémodynamique régulatrice.

L'objet de cet entretien est d'étudier l'hématose dans les principales maladies pulmonaires à la lumière des concepts nouveaux de la physiologie respiratoire et des techniques précises que nous offre le laboratoire.

Si l'on veut juger d'une façon valable les modifications de la respiration externe, il est indispensable de connaître les différents facteurs qui influencent l'hématose. En fonction de l'hématose, on peut définir le poumon comme un organe ventilé par de l'air et perfusé par du sang. L'oxygène diffuse vers le sang qui devient artériel et l'anhydre carbonique quitte le sang pour être éliminé par le poumon. Ce déplacement de l'oxygène et du gaz carbonique entre l'air et le sang pulmonaire est soumis à plusieurs facteurs importants tels que :

1 — la ventilation pulmonaire.

2 — la perfusion du poumon par le sang.

3 — la distribution et la diffusion de l'oxygène et de l'anhydride carbonique dans l'air et dans le sang.

4 — la perméabilité de la membrane alvéolaire.

L'hématose normale dépend en premier lieu du renouvellement de l'air alvéolaire. La ventilation globale du poumon se partage en deux composantes :

A — la ventilation de l'espace mort.

B — la ventilation alvéolaire.

On entend par « espace mort pulmonaire » le volume d'air qui remplit la trachée jusqu'aux bronchioles et l'air qui entre dans les alvéoles sans participer aux échanges respiratoires avec le sang.

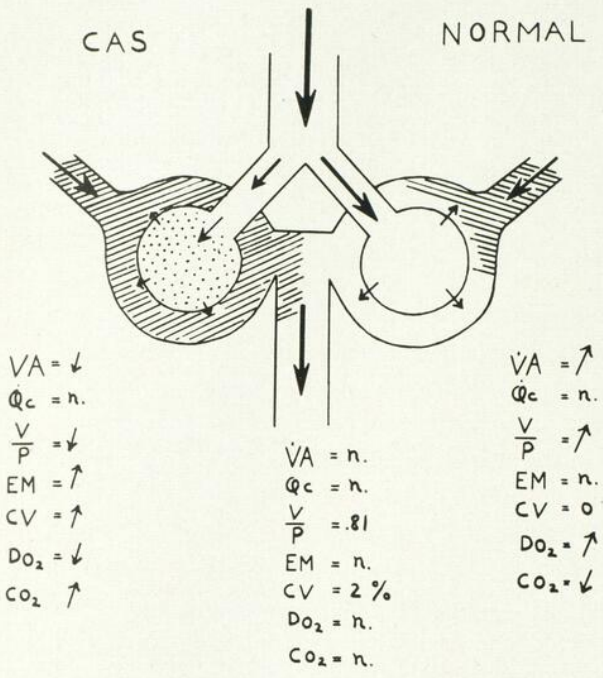
La ventilation alvéolaire, c'est la ventilation utile du poumon. Les chercheurs H. Rahn (1), Riley et Cournand en 1949 (2), ont été amenés à nous proposer la notion de l'air alvéolaire moyen. Son renouvellement assure les bons échanges gazeux entre l'air et le sang au niveau des alvéoles. Il y a tout lieu de supposer que la composition de l'air alvéolaire n'est pas la même dans toutes les parties du poumon; il en serait de même pour le sang.

L'hématose étudiée selon les concepts modernes compare le poumon à des alvéoles théoriques qui nous permettent d'illustrer les 4 facteurs affectant la respiration pulmonaire.

Les échanges respiratoires du poumon sont représentés par toutes les portions d'air et de sang quittant chacune des alvéoles. La totalité de ces quantités d'air et de sang alvéolaire forment la composition de l'air expiré et celle du sang artériel. Au laboratoire, nous analysons chez les malades les changements dans la composition de l'air expiré et dans celle du sang artériel. Les modifications trouvées sont les critères témoignant d'une ventilation ou d'une perfusion plus ou moins normale du poumon. Conséquemment, les anomalies de l'air expiré et du sang artériel mettent en évidence les défauts de la distribution et de la diffusion des gaz dans le poumon. En considérant deux alvéoles normales représentant le poumon, le phénomène de l'hématose sera plus facile à comprendre.

Ces alvéoles se dilatent et se contractent avec chaque respiration. L'air inspiré pénètre par la trachée, les bronches et les bronchioles

dans les alvéoles. L'oxygène est fixé par le sang et le gaz carbonique abandonne le sang pour diffuser dans l'air alvéolaire. Pendant ce temps, le sang veineux franchit le capillaire alvéolaire pour devenir artériel. Dans ce processus de l'hématose normale,



la ventilation alvéolaire V_A = 4 litres/minute
le débit cardiaque Q_C = 5 litres/minute

$$\frac{\text{Ventilation}}{\text{Perfusion}} = V/P = .81$$

L'espace mort (EM) de la trachée et des bronches environ 150 cm³. La contamination veineuse (CV) représente de 2 à 6% du sang total. La diffusion de l'oxygène (DO_2) et du gaz carbonique (CO_2) est normale.

Durant un cycle respiratoire normal, la composition de l'air alvéolaire ne peut être parfaitement constante puisque durant la période inspiratoire, de l'air frais pénètre dans les alvéoles et que durant l'expiration, il n'y a plus renouvellement de l'air alvéolaire. Pendant ce temps, le sang perfuse le poumon — prélève de l'oxygène et rejette du gaz carbonique.

Ces échanges gazeux de plusieurs cycles respiratoires peuvent être appréciés par la mesure de CO_2 ajouté et de l'oxygène disparu dans le gaz expiratoire recueilli pendant 2 ou 3 minutes. La relation entre l'élimination du CO_2 et la consommation d'oxygène se calculera par le quotient respiratoire, Q.R.

$$\text{Q.R.} = \frac{CO_2 \text{ éliminé cm}^3\text{/min.}}{O_2 \text{ consommé cm}^3\text{/min.}}$$

Le Q.R. qu'on a l'habitude de considérer comme un phénomène purement pulmonaire est évidemment le même autant pour le sang que pour l'air alvéolaire. En effet, le CO_2 ajouté à l'air alvéolaire est égal à celui perdu par le sang. Aussi, l'oxygène disparu de l'air alvéolaire est égal à celui fixé par le sang. L'importance des échanges gazeux alvéolaires dépendra du régime de la ventilation et de la quantité de sang perfusant le poumon, i.d. la ventilation alvéolaire et le débit cardiaque.

Ce raisonnement peut être exprimé par des équations mathématiques traduisant les relations qui existent entre le rapport VENTILATION/PERFUSION, le Q.R. et les échanges gazeux CO_2 et O_2 tant pour la phase aérique que sanguine du poumon. Ainsi :

$$\text{Va X (AL - I) en \% } CO_2 = \text{P X (V - C) en vol. \% } CO_2 \quad (1)$$

CO_2 ajouté à l'air alvéolaire = CO_2 perdu par le sang

$$\text{Va X (Ic - AL) en \% } O_2 = \text{P X (C - V) en vol. \% } O_2 \quad (2)$$

O_2 disparu de l'air alvéolaire = O_2 fixé par le sang.

Le rapport de la ventilation alvéolaire à la perfusion alvéolaire par le sang peut être exprimé par un réarrangement des équations (1) et (2).

$$\frac{Va}{P} = \frac{\text{(C - V) en vol. \% } O_2}{\text{(Ic - AL) en \% } O_2} = \frac{\text{(V - C) en vol. \% de } CO_2}{\text{(AL - I) en \% } CO_2} \quad (3)$$

Maintenant, le rapport du $\frac{CO_2 \text{ éliminé}}{O_2 \text{ consommé}}$ i.d. le Q.R. peut être exprimé par un autre réarrangement des équations (3).

Ces équations fondamentales nous donnent un moyen de définir ce que serait la composition de l'air alvéolaire et du sang laissant le sang devient veineux. Le gaz carbonique ne présente pas de différentielle de pression entre l'air alvéolaire et le sang d'un sujet normal. Pour le même Q.R. égal à .80 la pO_2 du gaz inspiré variera de 150 mm Hg au niveau de la bouche à 100 mm Hg au niveau des alvéoles. Dans le sang artériel (AR), la pO_2 sera en moyenne de 87 mm Hg, donc 13

$$\frac{Va}{P} = Q.R. = \frac{(AL-I) \text{ en } \% \ CO_2}{(Ic-AL) \text{ en } \% \ O_2} = \frac{(V-C) \text{ en vol. } \% \ CO_2}{(C-V) \text{ en vol. } \% \ O_2} \quad (4)$$

Q.R. du gaz. Q.R. du sang.

$$\frac{\textit{Ventilation}}{\textit{Perfusion}} = \frac{\text{ventilation alvéolaire}}{\text{débit cardiaque}} = \frac{4 \text{ l/min.}}{5 \text{ l/min.}} = .80 = Q.R. = \frac{CO_2 \text{ éliminé}}{O_2 \text{ consommé}}$$

Symboles: V = ventilation alvéolaire.
P = perfusion du poumon ou débit cardiaque.
AL: air alvéolaire.
I: air inspiré.
Ic: air inspiré corrigé pour l'oxygène au niveau alvéolaire.
C: sang dans les capillaires alvéolaires.
V: sang veineux de l'artère pulmonaire.

les capillaires alvéolaires si tous les facteurs : *Ventilation*, *Perfusion*, *Distribution* et *Diffusion* atteignaient un équilibre parfait entre les phases aériques et sanguines du poumon (2).

Graphiquement, Riley et coll. 1949, ont illustré pour le Q.R. 0.8 toutes les pCO_2 et pO_2 possible dans les phases aériques et sanguines du poumon par le diagramme suivant.

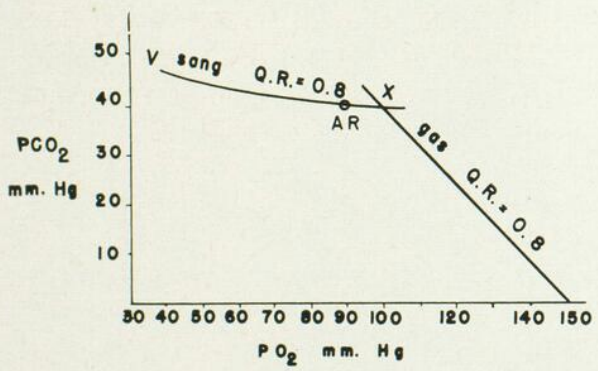


Diagramme représentant le point 'idéal' de la composition de l'air alvéolaire. = X
(d'après Riley, R.L. et Courrand, A., 1949).

Pour un Q.R. égal à .80, la pCO_2 de la phase aérique du poumon variera de 0 dans l'air inspiré jusqu'à la pCO_2 alvéolaire ou artérielle déterminée à 40 mm Hg. La pCO_2 artérielle augmente de 40 à 46 mm Hg lorsque

mm Hg inférieure à la pO_2 alvéolaire à cause du facteur membrane. Ce facteur membrane (X - AR) représente les résistances offertes par la paroi de l'alvéole, la paroi du capillaire, le plasma et la membrane du globule rouge à la diffusion de l'oxygène de l'air alvéolaire vers la molécule d'hémoglobine. Lorsque le sang artériel deviendra veineux (V), la pO_2 diminuera de 87 à 40 mm Hg.

Considérons maintenant l'application clinique des considérations que nous venons de dire au sujet du CO_2 et de l'O_2.

L'anhydride carbonique

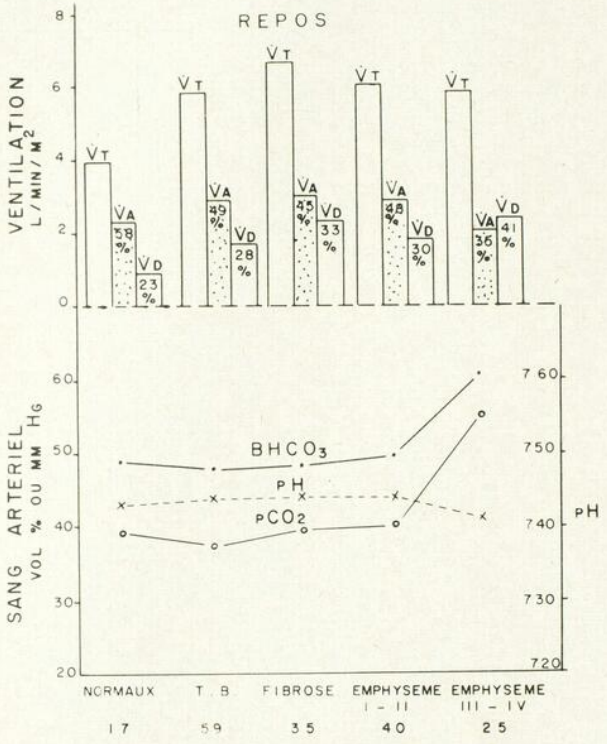
Toutes variations du CO_2, quelle soit d'origine pulmonaire ou sanguine, entraînent immédiatement une variation de la ventilation. Cette régulation de l'équilibre du CO_2 est exprimée par l'équation suivante :

$$pH = 6.13 + \log \frac{CO_2 \text{ combiné}}{CO_2 \text{ libre}}$$

L'hyperventilation élimine rapidement le CO_2 libre et le pH devient alcalin si le CO_2 combiné se dissocie lentement. De même, l'hypoventilation entraîne une rétention de CO_2 libre et un pH acide. L'acidose respira-

toire sera compensé ou non selon la variation du CO_2 combiné aux bases.

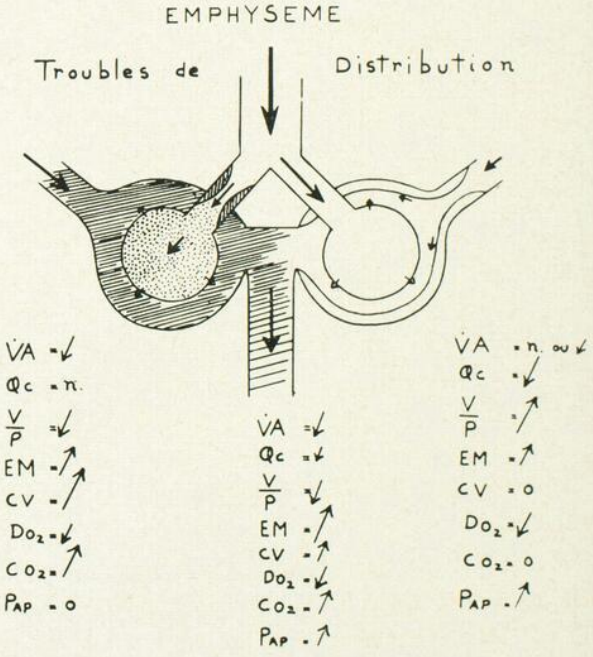
Une étude faite chez 17 sujets normaux et 159 malades pulmonaires chroniques souffrant de fibrose et d'emphysème pulmonaire (3), nous a permis de caractériser les modalités de la ventilation pulmonaire de 4 catégories de pneumopathiques.



Le patron de la ventilation chez les normaux démontre une ventilation alvéolaire de 58% de la ventilation globale. La ventilation de l'espace mort du poumon utilise 23% de la ventilation totale. L'espace mort de la valve servant aux mesures requiert 19% de la ventilation pulmonaire.

Chez les tuberculeux, une hyperventilation intervient pour assurer une ventilation alvéolaire de 49%, près de 10% inférieure à celle des normaux. Le tuberculeux balaye un espace mort qui a tendance à augmenter (28%), causé sans doute par une mauvaise distribution des gaz au niveau du parenchyme normal. Ce tissu pulmonaire est débalancé dans ces propriétés élastiques par la fibrose localisée autour de certaines cavités ou lésions tuberculeuses. Dans la tuberculose et dans la fibrose, le poumon hyperventile pour compenser l'augmentation de l'espace mort et ainsi éviter la rétention de CO_2.

Dans l'emphysème pulmonaire modéré, on commence à détecter une tendance à la rétention du CO_2 combiné ($BHCO_3$). Malgré une ventilation alvéolaire accusant 48% seulement de la ventilation globale, le CO_2 libre est encore bien éliminé malgré que l'air inspiré est dilué par un volume résiduel augmenté de 78% par rapport aux individus normaux. Nous avons démontré que pour éviter une rétention de CO_2 dans les alvéoles, il faut une ventilation alvéolaire d'environ 2.6 litres/min/m². Dans l'emphysème grave, une ventilation alvéolaire de 2 litres/min/m² est insuffisante et donne une rétention du CO_2 libre (55 mm Hg) et combiné (60 vol%) de telle sorte que l'acidose respiratoire est compensé comme l'indique le pH de 7.41. Le poumon dans l'emphysème est distendu au point que l'air frais inspiré par l'emphysémateux se dilue dans un *air résiduel* 3 fois plus grand que celui des normaux.



Le diagramme illustre les troubles de distribution du sang et de l'air dans deux alvéoles théoriques d'emphysème. Dans l'une (droite), l'alvéole distendue comprime le capillaire et

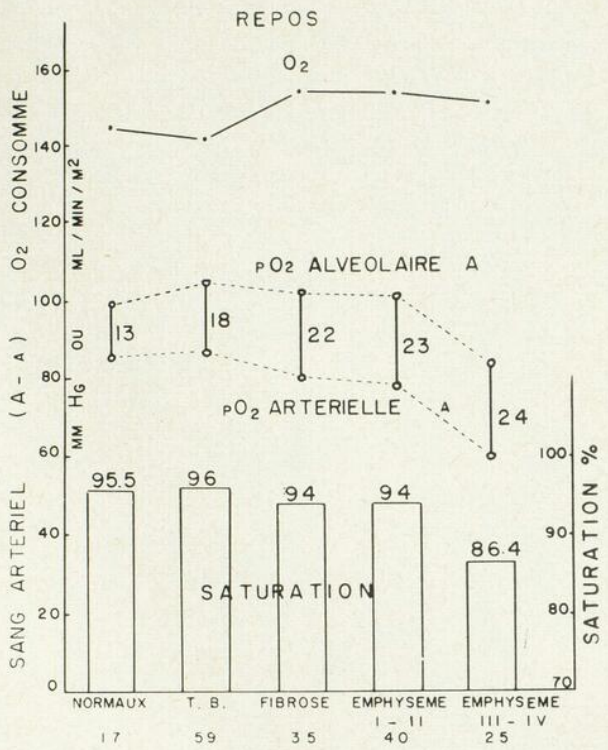
la *perfusion* de cette alvéole est diminuée, favorisant l'augmentation de l'*espace mort*. Dans l'autre (gauche), l'alvéole est hypoventilée. La constriction bronchiolaire trappe l'air dans cette alvéole. Le sang absorbera progressivement l'oxygène de cet air et le sang veineux irriguant la capillaire contribuera à l'augmentation de la *contamination veineuse* et diminuant aussi la saturation du sang artériel. Dans le poumon de l'emphysémateux avancé, nous avons toute la gamme des alvéoles plus ou moins bien ventilées et perfusées. Lorsque nous analysons l'air expiré et le sang artériel de l'emphysémateux avancé, nous déterminons une augmentation de l'espace mort à 41% et une ventilation alvéolaire aussi basse que 35% en moyenne. C'est ainsi que l'étude du CO_2 pulmonaire peut nous renseigner sur la fonction respiratoire puisqu'il est directement relié à la ventilation

L'oxygène

Le ravitaillement en O_2 des tissus, but primordial de l'hématose, est déterminé aux différentes étapes par la pression de l'oxygène alvéolaire, par la diffusion de l'oxygène à travers les alvéoles, par le transporteur sanguin, l'hémoglobine et par la consommation même d'oxygène des tissus. Chacune de ces étapes joue un rôle dans l'hématose.

Il est bon de se rappeler ici une caractéristique de la circulation pulmonaire; celle d'étaler en 6 secondes, du cœur droit au cœur gauche, une lame sanguine de 0.01 mm d'épaisseur sur une surface de 70 m^2 environ, circonstance extrêmement favorable à l'hématose malgré l'espace de temps très court pendant lequel le sang séjourne dans les capillaires.

La désaturation artérielle peut provenir soit d'une désaturation artérielle primitive, soit d'une désaturation veineuse par stase capillaire. Physiologiquement, le sang qui sort des poumons a été soumis à une pression d'oxygène alvéolaire suffisante pour assurer une saturation normale à 95%. Si le sang artériel a une saturation inférieure à cette normale, c'est qu'il y a, soit trouble de la ventilation, soit existence d'un court circuit circulatoire, soit trouble de la perméabilité alvéolaire.



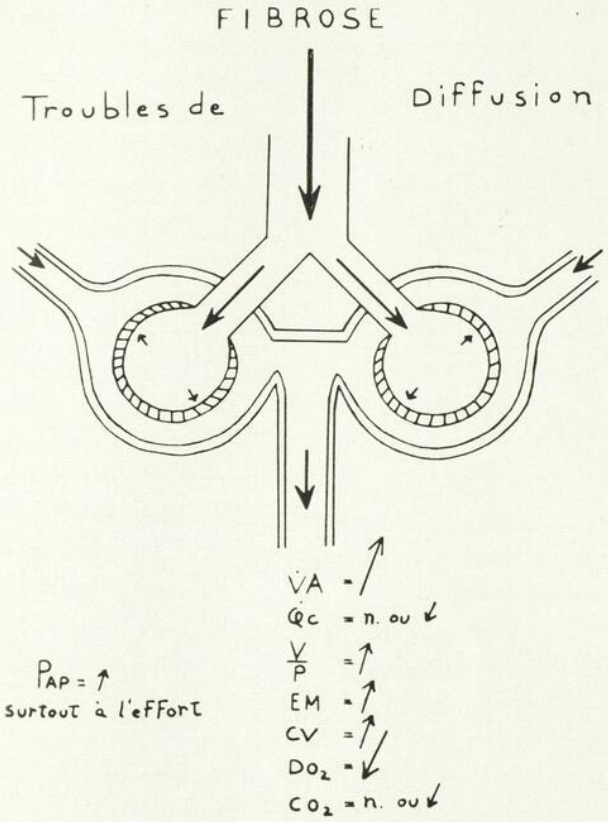
Le même groupe de malades présentés précédemment, nous permettra d'illustrer les différentes étapes que doit franchir l'oxygène pour assurer la respiration cellulaire.

Au repos, la mesure de la consommation d'oxygène ne permet pas de tirer des conclusions utiles sur la valeur de la fonction respiratoire. Chez les normaux autant que chez les différents groupes de malades pulmonaires, la consommation d'oxygène varie entre 140 et 150 $cm^3/min/m^2$. Cependant, chez tous les malades, la tendance à l'hyperventilation pulmonaire est sans doute responsable de l'augmentation de la consommation d'oxygène. Le tuberculeux étant dans une certaine inactivité, il utilise moins d'oxygène. Cependant les différences ne sont pas importantes.

La ventilation pulmonaire des différents groupes étudiés, assure à l'air alvéolaire une remarquable constance de la pression d'oxygène, environ 100 mm Hg. Seul le groupe des emphysémateux avancés accuse une pression d'oxygène alvéolaire de 84 mm Hg. Cette

pression d'oxygène alvéolaire, nous indique dans l'emphysème grave, que les alvéoles ont été modifiées par un processus pathologique. Elles sont insuffisamment ventilées.

La mesure de la saturation et de la pression d'oxygène du sang artériel nous rend capable de préciser l'efficacité de la ventilation, la qualité du parenchyme, la quantité d'hémoglobine et enfin la valeur de la fonction circulatoire.



Dans le bloc alvéolo-capillaire, il y a trouble de la perméabilité alvéolaire par altération du parenchyme. La membrane alvéolaire devient moins perméable aux gaz respiratoires. Le bloc alvéolo-capillaire se rencontre particulièrement dans la fibrose pulmonaire diffuse, tel que dans la sarcoïdose, dans l'œdème pulmonaire et dans quelques pneumoconioses spécialement dans la béryliose, amiantose, etc...

Ici, l'oxygène traverse difficilement la membrane alvéolo-capillaire tandis que le CO_2 traverse assez facilement l'alvéole. Ceci est dû aux différences physiques entre les deux gaz, le CO_2 étant environ 30 fois plus diffusible que l'O_2 à travers la membrane. L'effet de cette altération de la membrane alvéolaire produit une différence de la pression d'oxygène alvéolo-artérielle (A - a).

Nous observons chez les sujets normaux un « gradient alvéolo-artériel » de 13 mm Hg qui augmente à 18 mm Hg dans la tuberculose et à 22 mm Hg dans la fibrose pulmonaire étendue. Les gradients de 23 et 24 mm Hg dans l'emphysème léger et grave traduisent une plus grande résistance au passage de l'oxygène vers le sang. Ces gradients alvéolo-artériel ne sont pas encore suffisamment élevés pour empêcher le sang d'être normalement oxygéné, puisque la pression d'oxygène pour vaincre cette résistance alvéolaire est suffisante, sauf chez les emphysémateux avancés. Leur pression d'oxygène alvéolaire à 84 mm Hg est insuffisante pour vaincre cette différentielle de pression alvéolo-artérielle de 24 mm Hg. Le sang artériel se désature donc à 86% sous une pression d'oxygène dans le plasma, aussi basse que 60 mm Hg.

En pratique, le gradient alvéolo-artériel chez les malades pulmonaires représente un ensemble de causes où les lésions pulmonaires provoquent à la fois une insuffisance locale de ventilation et un trouble de la perméabilité alvéolaire. Les insuffisances locales de ventilation sont responsables des troubles de distribution et le défaut de la perméabilité alvéolaire engendre des troubles de diffusion.

Cyanose

Il est un problème important en clinique qui se rattache au sang hématosé, c'est celui de la cyanose. La cyanose (4) n'est pas due à une rétention de CO_2 mais plutôt à la présence en excès dans les capillaires d'hémoglobines réduites. La teinte cyanotique des téguments, qui peut aller du bleu ardoise au bleu pourpré, apparaît lorsqu'au niveau des capillaires tissulaires, le sang transporte une quantité d'hémoglobine correspondant entre 4.5 et 5 grammes par 100 cm³ de sang total. Cet excès d'hémoglobine réduite peut provenir soit d'une désaturation artérielle primitive, soit

d'une désaturation artérielle veineuse par stase capillaire.

Le sang apporté aux tissus étant alors pauvre en O_2, c'est-à-dire riche en Hb réduite, il est certain que la consommation tissulaire pourra porter la quantité d'hémoglobine réduite au delà du seuil de la cyanose.

Voici un exemple pour calculer le taux d'hémoglobine réduite chez un malade souffrant d'insuffisance ventilatoire. Un emphysémateux avancé d'environ 60 ans et qui n'était pas encore dans un état de décompensation cardiaque à la période où il a subi ses tests de physiologie. Le cathétérisme du cœur nous a permis de mesurer un débit cardiaque normal de 5.9 l/min au repos. La saturation du sang artériel était de 83% et celle du sang veineux de l'artère pulmonaire à 65%. La capacité était de 25.02 vol% et le taux d'hémoglobine à 18.7 g/100.

Le sang capillaire est un mélange à parties égales de sang artériel (A) et veineux (V).

$$\frac{A + V}{2}$$

Ainsi le sang artériel et veineux renferment des hémoglobines réduites proportionnellement à leur désaturation respective :

$$\frac{17\% + 35\%}{2} = 26\%$$ de sang désaturé au niveau des capillaires soit:

$$\frac{18.7 \text{ g} \times 26\%}{100} = 4.86 \text{ g Hb réduite.}$$

A côté des cyanoses d'origine pulmonaire, prennent place les cyanoses d'origine circulatoire qui relèvent d'un excès de désaturation au niveau des tissus par suite d'une baisse du débit cardiaque.

En conséquence, il résulte des concepts nouveaux et des observations que nous pouvons faire en physiologie respiratoire, un aspect fonctionnel des poumons que relient étroitement deux paramètres : la *ventilation* et la *perfusion*. C'est le problème même de l'hématose susceptible d'être influencé par les deux facteurs en présence. En effet, la composition de l'air alvéolaire, comme celle du sang hématosé, dépend de ce rapport. L'air alvéolaire et le sang n'ont pas toujours une composition constante dans toutes les régions pulmonaires, surtout au cours des maladies. C'est cette composition gazeuse de l'air et du sang alvéolaire que le laboratoire de physiologie cherche à évaluer pour établir quantitativement le bilan de la fonction pulmonaire.

Résumé

Les principaux facteurs qui influencent l'hématose sont : 1 - la ventilation alvéolaire, 2 - la perfusion du poumon par le sang, 3 - la distribution et la diffusion des gaz O_2 et CO_2 dans l'air et dans le sang des alvéoles, 4 - la perméabilité de la membrane alvéolaire.

La composition de l'air alvéolaire et du sang quittant les capillaires alvéolaires est variable, dépendant de relations soumises à la ventilation-perfusion; la ventilation alvéolaire et le débit cardiaque.

Nous avons analysé chez un groupe de sujets normaux et chez plusieurs malades pulmonaires la composition de l'air expiré et celle du sang artériel. Les modifications trouvées deviennent les critères témoignant d'une ventilation ou d'une perfusion plus ou moins normale du poumon.

La connaissance de l'hématose peut rendre, tant en physiologie qu'en pathologie pulmonaire les plus grands services. L'étude de la ventilation et de la perfusion du poumon permet d'approcher certaines caractéristiques de la respiration externe de l'homme pour préciser le diagnostic de ses maladies pulmonaires.

Summary

Hematosis is function of many important factors: 1 - Alveolar ventilation, 2 - Perfusion of the lungs by the blood, 3 - CO_2 and O_2 distribution and diffusion in air and blood, 4 - Alveolar membrane permeability.

The composition of the alveolar air and of the blood leaving the alveolar capillaries is variable, depending upon the relationships as indicated by Ventilation-Perfusion ratio, alveolar ventilation and cardiac output.

The relationships between alveolar ventilation and alveolar perfusion have been studied in a group of

normal and a group of chronic pulmonary diseases.

The knowledge of hematosis is of primary importance in pulmonary physiology and pathology. The measurements of the Ventilation-Perfusion. Relationships of the lung is a characteristic function test to differentiate between normal respiratory function and deviations in various lungs diseases.

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. RAHN : A Concept of Mean Alveolar Air and the Ventilation - Bloodflow. Relationships During Pulmonary Gas Exchange. *The Am. Journ. of Physiol.* Vol. **158**: 21, 1949.

(2) R.L. RILEY et A. COURNAND : 'Ideal' Alveolar Air and the Analysis of Ventilation-Perfusion Relationships in the Lungs. *J. of Applied Physiol.* **1**: 825, 1949.

(3) F. GREGOIRE, R. SOUCY, C. LEPINE et M. J. LABERGE : Etude comparative des échanges gazeux au repos et à l'effort entre 1 groupe de 59 T.B. pulmonaires, 2 groupes d'emphysémateux, 1 de fibrose et 1 dernier d'individus normaux. *L'Union Médic. du Canada,* vol. **87**: 1142-1152, 1958. Comparative Physiological Studies in Chronic Pulmonary Diseases. *Medical Services Journal.* **14**: 617, 1958.

(4) J. ARNAUD, P. TULOU et R. MERIGOT : L'exploration de la fonction respiratoire. Masson et Cie, éditeurs, 1947.

LA PRÉVENTION ET LA CORRECTION DES DÉFORMATIONS THORACIQUES

Robert LANTIER,

Physiatre à l'Institut de Réhabilitation de Montréal,
Physiatre consultant au Centre de Réhabilitation de Chicoutimi.

Les déformations thoraciques sont le résultat d'une rupture de l'équilibre du squelette ou le résultat éloigné d'une pathologie affectant le système cardio-pulmonaire ou la colonne vertébrale. Dans la prévention et la correction d'une déformation thoracique il y a quelques notions de base à retenir.

1. La première est celle d'un maintien normal. Celui-ci présuppose l'absence de malformation de la colonne vertébrale et du bassin, l'égalité de longueur des membres inférieurs et l'équilibre entre les muscles agonistes et antagonistes du corps. Un fil de plomb suspendu en avant ou en arrière d'une personne ayant un bon maintien divise son corps en deux parties égales. Placé à côté de la personne, le fil doit passer au niveau du conduit auditif externe, de la partie médiane du deltoïde, du grand trochanter, un peu en avant du centre de l'articulation du genou et en avant de la malléole externe. (1)

2. La deuxième notion est celle des mouvements de la cage thoracique au cours de la respiration. Keith a décrit quatre mouvements de la cage thoracique :

a) le soulèvement de la première côte et du manubrium du sternum.

b) le soulèvement et le déplacement latéral des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e côtes.

c) le soulèvement et le déplacement latéral des 7e, 8e, 9e et 10e côtes, accompagnés d'une descente du diaphragme.

d) le relâchement des muscles abdominaux.

Campbell a publié en 1957 les résultats d'études électro-myographiques qu'il a faites sur les différents muscles respiratoires. Il a démontré que les intercostaux se contractent régulièrement au cours de l'inspiration et ne se contractent durant l'expiration que lorsque celle-ci est forcée. Il a enregistré une activité légère des extenseurs de la colonne dorsale au cours de la respiration calme et une activité beaucoup plus grande au cours de la respiration forcée, surtout durant la phase inspiratoire. Il est d'avis que les scalènes et les sterno-cléido-mastoïdiens sont les seuls muscles respiratoires accessoires importants. Wade a mesuré le mouvement du diaphragme en se servant du manubrium du sternum comme point de repère. D'après lui, le diaphragme se

déplace de 5 cms durant la respiration, mais ce mouvement n'est pas apparent parce que la cage thoracique serait soulevée de 5 cms durant l'inspiration donnant ainsi l'impression que le diaphragme est immobile. L'expiration est surtout, sinon entièrement, passive dans la respiration calme, mais devient active dans la respiration forcée par la contraction des abdominaux et des intercostaux.

3. La troisième notion est celle de la physiologie respiratoire. D'après les travaux de Cournand, McKerrow et Otis, il semblerait que la consommation d'oxygène des muscles respiratoires durant la respiration calme est de 1 ml/min./litre de ventilation. Dans l'hyper-ventilation, la demande d'oxygène peut être de 3 ml/min./litre de ventilation. La demande totale d'oxygène durant la respiration serait de 5 à 10 ml/min. A un taux de ventilation de 75 litres/min. la quantité d'oxygène requise pour la respiration seule pourrait être de 200 ml/min. chez un sujet normal. (2) Ceci est important à retenir, car si l'on devait chercher à hypertrophier certains muscles respiratoires chez un individu présentant de l'obstruction, il n'y aurait pas assez d'oxygène pour suffire à la demande de ces muscles. C'est pourquoi il faut chercher à faire respirer le malade le mieux possible sans lui demander plus d'effort ou dépenser plus d'énergie qu'il ne peut.

Dans la prévention ou la correction des déformations thoraciques, le traitement doit toujours consister dans la rééducation musculaire, dans le rétablissement de l'équilibre rompu et dans le maintien d'une posture la plus normale possible.

Parmi les causes de déformation thoracique se trouvent les maladies pulmonaires chroniques telles que l'asthme et l'emphysème. Les asthmatiques et les emphysémateux présentent une difficulté expiratoire et on rencontre chez eux de l'anxiété, une fatigue respiratoire et une rétraction des muscles du cou, une cyphose et une lordose. Pour expirer mieux, ils ont recours aux muscles respiratoires accessoires et aux abdominaux. Ces muscles ne sont pas préparés pour le travail qui leur est demandé et se fatiguent vite. Le traitement consiste, premièrement à obtenir la détente physique et mentale, deuxièmement, à corriger le maintien et, troisièmement, à enseigner la respiration costale inférieure et la respiration diaphragmatique. Tous les malades soumis à ce traitement se sont sentis améliorés, cependant le contrôle scientifique qui a été fait n'a pas démontré de changement dans le volume pulmonaire, la capacité respiratoire, la diffusion gazeuse ou la saturation artérielle.

Gandevia et Ross ont trouvé chez leurs asthmatiques une corrélation entre l'amélioration subjective et la plus grande facilité de ces malades de respirer avec les abdominaux. Miller a noté une plus grande excursion du diaphragme après une série de traitements. Sinclair a remarqué la même chose, mais il n'a pas trouvé d'augmentation de la capacité vitale. Campbell et Friend ont remarqué que durant les traitements la respiration devenait lente et profonde. Ils ont démontré par l'électro-myographie une plus grande activité des abdominaux, surtout des obliques. Ils ont eu l'impression que leurs malades se remettaient plus vite de la dyspnée, lorsqu'ils respiraient de la façon qu'on leur avait enseignée. (2) (3)

Nous pouvons aider les jeunes asthmatiques qui seraient dans une phase asymptomatique et qui restent avec une déformation. Les chroniques qui font de la dyspnée à l'effort profiteront aussi de ce traitement, mais ceux qui sont dyspnéiques au repos ne retireront aucun bienfait.

En conclusion, les bienfaits ressentis par ces malades peuvent s'expliquer de deux façons : d'abord, du point de vue psychologique, car c'est un traitement qui leur semble bien positif et ils reçoivent beaucoup d'attention de la physiothérapeute; ensuite, du point de vue physiologique, car ces gens apprennent à respirer plus efficacement et ressentent moins de fatigue.

Pour illustrer la déformation survenant dans l'asthme, je vous cite le cas de ce jeune garçon de 15 ans (G.M.). Actuellement, il est asymptomatique mais se plaint de fatigue et d'un manque de concentration en classe. L'examen

démontre la présence d'une légère cyphoscoliose, une atrophie des ceintures scapulaires, une inégalité dans la force des abdominaux avec déplacement de l'ombilic de ¼" vers la droite, une rétraction des muscles du cou, des muscles lombaires et des fléchisseurs des genoux, un écartement exagéré des omoplates, le soulèvement et la projection en avant des épaules. Il utilise beaucoup les muscles respiratoires accessoires. De plus, le membre inférieur droit est plus court de ½".

Voyons maintenant quelques maladies qui intéressent la colonne vertébrale. Je prends par exemple l'épiphysite vertébrale ou maladie de Scheuermann et l'arthrite de la colonne qu'elle soit atrophique ou hypertrophique. Les adolescents qui font une épiphysite vertébrale développent une cyphose dorsale. Pour prévenir ceci il faut d'abord soulager la douleur, corriger le maintien par des exercices, se servir de la traction si nécessaire et d'un corset plâtré du type décrit par Risser en 1936. Ce corset redresse la colonne lombaire, comprime l'abdomen et soulève le thorax. (4) Dans l'arthrite de la colonne il se présente graduellement une immobilisation de la colonne vertébrale et de la cage thoracique, le tronc fléchit et le malade présente un dos rond. Au repos, aux médicaments et à la radiothérapie, il faut ajouter la physiothérapie qui conserve les mouvements de la colonne et de la cage thoracique et le bon maintien. Ce traitement est efficace au début de la maladie, mais lorsque les déformations sont définitivement installées, il est difficile par des moyens conservateurs de les corriger. Des chirurgiens tels que Lachapelle, Smith-Peterson, Larsen, Dufranc et Dawson semblent avoir eu du succès en redressant chirurgicalement la colonne dorsale ou lombaire chez ces arthritiques. (5)

Considérons maintenant les déformations thoraciques post-chirurgicales. Pour pénétrer dans la cage thoracique le chirurgien doit sectionner des muscles importants dans la statique et les mouvements respiratoires. Habituellement le trapèze, le grand dorsal, les rhomboïdes et le grand dentelé sont sectionnés. Ce traumatisme les affaiblit et une fois suturés, ils sont raccourcis. Un muscle se contracte efficacement lorsqu'il est à sa longueur normale. Un muscle raccourci est affaibli et se contracte moins bien. Parfois les scalènes sont sectionnés et laissés tel quel. La résection de côtes enlève des intercostaux fonctionnels. La douleur encourage la position vicieuse et nuit aux mouvements respiratoires. La triade « douleur, atrophie musculaire et attitude vicieuse », si elle est laissée à elle-même, peut amener à plus ou moins brève échéance des séquelles permanentes tant du côté du maintien que du côté de la fonction respiratoire. Après une thoracoplastie, le malade maintient la position suivante : la tête est penchée vers le côté opposé à la région opérée, l'épaule du même côté est soulevée, la colonne vertébrale présente une déviation avec concavité du côté opposé. Après une lobectomie, le malade a la tête penchée vers le côté opéré, l'épaule du même côté est plus basse, la concavité de la déviation se trouve aussi du côté opéré. La mastectomie radicale traumatise les pectoraux et est souvent suivie d'un œdème lymphatique dans le membre supérieur. Une intervention à l'épaule pour tuberculose de la tête humérale ou pour calcifications tendineuses est toujours suivie d'une atrophie musculaire touchant le deltoïde, le grand dorsal, les pectoraux et autres rotateurs du bras. Un pneumothorax peut aussi laisser des séquelles.

Je cite ici le cas d'une femme de 41 ans traitée pour tuberculose pulmonaire droite en 1945. Un pneumothorax fut amorcé, mais abandonné deux ans plus tard à cause de la présence d'adhérence et de liquide. Elle se plaignait de ce que sa tête cherchait toujours à tourner vers le côté gauche. L'examen a démontré la présence d'une déviation de la colonne dorso-lombaire à concavité droite, une rétraction des muscles du cou, une légère hypertrophie du sterno-cléido-mastoïdien droit, l'épaule droite plus basse que la gauche, une proéminence de la hanche droite et un raccourcissement de ¼" du membre inférieur droit. Après une série de traitements, le maintien de

cette personne était corrigé et sa tête ne tournait plus vers la gauche. — En chirurgie thoracique il faut tracer un programme de thérapie pré et post-opératoire. Il faut apprendre au malade les positions qu'il doit avoir au lit après son opération, lui montrer comment utiliser les muscles qui ont une action synergique à ceux qui seront touchés durant l'intervention afin de se substituer à ces derniers en autant qu'il est possible, lui enseigner la respiration abdominale et lui apprendre les mouvements essentiels pour conserver une bonne amplitude articulaire à l'épaule. Cette thérapie doit commencer au moins une semaine avant l'opération et doit être reprise pas plus tard que 24 heures après. (6) (7)

Voici maintenant quelques exemples d'autres causes de déformations thoraciques :

1. Les malformations vertébrales congénitales.

Je cite le cas d'une fillette de 14 ans qui s'est présentée au bureau en août 1956 se plaignant d'une dyspnée presque constante. Elle était née avec des anomalies vertébrales à la région cervico-dorsale et n'avait reçu aucun traitement médical. Elle était affligée d'une scoliose cervico-dorsale droite et lombaire gauche et d'une cyphose. Des épreuves de la fonction respiratoire faites à l'Institut Lavoisier ont démontré une réduction importante de la capacité respiratoire maximum, de l'anoxémie avec acidose respiratoire et une capacité vitale d'environ 430 cc. Il était impossible à ce stage-ci de corriger la déformation thoracique.

2. Traumatisme obstétrical.

Un exemple intéressant est le cas d'un garçon de 8 ans que j'ai examiné en avril 1958. Il présente une scoliose, une paraparésie, une luxation des hanches et une rétraction musculaire des membres inférieurs donnant à ses jambes la position des pattes d'une grenouille. Ce sont là les séquelles d'une hématomyélie causée par la traction faite au cours de l'accouchement avec présentation du siège. A l'âge de un mois, cet enfant subit une laminectomie avec exérèse de l'hématome. Il n'a jamais marché et n'a jamais fréquenté l'école. Sa réhabilitation commencera bientôt par des interventions chirurgicales pour corriger la position des membres inférieurs. Ceci sera suivi par le port de deux appareils longs et d'un corset spécial pour maintenir son tronc et enrayer le progrès de sa scoliose. Il sera ensuite entraîné dans la marche avec béquilles, recevra des traitements de physiothérapie pour rétablir autant qu'il sera possible l'équilibre des muscles du tronc et pour augmenter la force de ses membres supérieurs. Il devrait pouvoir fréquenter l'école l'an prochain.

3. La poliomyélite.

Cette maladie peut laisser une paralysie des muscles de la face, du tronc et des membres. Habituellement, lorsqu'elle touche la musculature d'un membre inférieur celui-ci croît moins vite que le membre opposé. Ceci rompt l'équilibre musculaire du corps et entraîne une scoliose et, si le progrès de cette scoliose n'est pas arrêté, il s'ensuivra une cyphose avec compression des poumons. Une paralysie des abdominaux peut aussi amener une déviation de la colonne vertébrale. Le traitement consiste dans la conservation d'un bon maintien et dans la rééducation musculaire. Nous avons souvent recours à des corsets spéciaux pour maintenir le tronc en bonne position, en attendant que le chirurgien fasse une fusion de la colonne. On a aussi utilisé avec un certain succès les fascia lata pour renforcir la paroi abdominale. Pour corriger l'inégalité de longueur des membres inférieurs il faut ajouter une semelle et un talon plus épais au soulier ou encore diminuer la croissance dans le membre sain ou, lorsque la croissance est terminée, raccourcir chirurgicalement le membre sain.

4. Les amputations chez les enfants.

Une amputation rompt aussi l'équilibre en amenant une atrophie musculaire soit à l'épaule, soit à la fesse et à la hanche. Un enfant amputé du membre inférieur portant une pro-

thèse qui est trop courte ou qui est mal ajustée peut développer une déformation. Même chose chez l'enfant ayant une prothèse du membre supérieur et dont il ne se sert pas.

Je souhaite vous avoir fait comprendre l'importance d'un bon maintien.

Résumé

Les déformations thoraciques sont le résultat d'une rupture de l'équilibre du squelette ou le résultat éloigné d'une pathologie affectant le système cardio-pulmonaire ou la colonne vertébrale. Dans la prévention et la correction d'une déformation thoracique il y a quelques notions de base à retenir.

La première est celle d'un maintien normal. Celui-ci présuppose l'absence de malformation de la colonne vertébrale et du bassin, l'égalité de longueur des membres inférieurs et l'équilibre entre les muscles agonistes et antagonistes du corps.

La deuxième notion est celle des mouvements de la cage thoracique au cours de la respiration.

La troisième notion est celle de la physiologie respiratoire.

Parmi les causes de déformation thoracique se trouvent les maladies pulmonaires chroniques telles que l'asthme et l'emphysème, les maladies qui intéressent la colonne vertébrale telles que l'épiphysite vertébrale ou maladie de Scheuermann et l'arthrite de la colonne qu'elle soit atrophique ou hypertrophique, les interventions chirurgicales pour lobectomie ou pneumonectomie, les malformations vertébrales congénitales, les traumatismes obstétricaux, la poliomyélite et les amputations chez les enfants.

Dans la prévention ou la correction des déformations thoraciques, le traitement doit toujours consister dans la rééducation musculaire, dans le rétablissement de l'équilibre rompu et dans le maintien d'une posture la plus normale possible.

Summary

Chest difformities result from a rupture of the skeleton equilibrium, from cardiopulmonary troubles or from spinal lesions. In order to prevent and correct any chest difformity, a few basic principles must be put forward: 1. in relation with a proper posture of the body, no abnormality of the spine and of the pelvis should be present, both inferior limbs should be equal and a perfect equilibrium should exist between the agonist and antagonist muscles; 2. the movements of the chest cage should always be in harmony with the respiratory phases; 3. no prejudice should be directed toward normal pulmonary physiology.

The principal factors responsible for chest difformity are: chronic lung diseases such as asthma and pulmonary emphysema, spinal lesions such as vertebral epiphysitis (Scheuermann's disease), and spinal atrophic or hypertrophic arthritis; conditions occurring after pulmonary resections; congenital vertebral malformations, obstetrical trauma, poliomyelitis and limb amputations in children.

In order to prevent or to correct chest difformities, the treatment must lay on muscular rehabilitation, on the achievement of a corrected body equilibrium and in a normal body posture.

BIBLIOGRAPHIE

(1) KENDALL et BAYNTON : Posture and Pain. Williams & Wilkins. 1952.

(2) J.D. SINCLAIR : Therapeutic exercise, P. 737 et seg. - Waverly Press, Inc. 1958.

(3) J.B. REDFORD : Effects of Breathing exercises on Pulmonary Emphysema - *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation,* **39**: 357 (juin) 1958.

(4) T. OUTLAND et H.D. SNEDDEN : Juvenile Dorsal Kyphosis - *Clinical Orthopedics,* **5**: 155 (juin) 1955.

(5) C.W. DAWSON : Posterior Elementectomy in Ankylosing Arthritis of the Spine - *Clinical Orthopedics,* **10**: 274 (nov.) 1957.

(6) J.E. CASH : Physio Therapy in some Surgical Conditions - Faber and Faber Limited.

(7) Albert HAAS et Howard A. RUSK : The Importance of Rehabilitation in Thoracic Surgery - *American Journal of Surgery,* **90**: (oct.) 1955.

LE MÉCANISME DE LA DYSPNÉE

Charles LÉPINE,
Chef du Service de physiologie cardio-pulmonaire,
Hôpital Saint-Joseph-de-Rosemont (Montréal).

Dans l'organisme, le système respiratoire a une situation physiologique privilégiée. En effet, ce système chevauche deux étages psychologiques, si je puis m'exprimer ainsi, celui du conscient et celui de l'inconscient; tous les remous se produisant à l'un ou à l'autre de ces étages seront susceptibles de l'influencer et même d'y causer une certaine gêne dans l'accomplissement de sa fonction régulière qui est d'apporter le comburant et d'éliminer les déchets de combustion de la machine humaine. Cette gêne sera le reflet d'un surcroît de travail inaccoutumé et constituera le symptôme que je voudrais essayer d'expliquer succinctement, la dyspnée.

La dyspnée qui, étymologiquement, signifie difficulté de respirer est un symptôme d'alarme. C'est un symptôme d'alarme pour deux raisons : premièrement, parce qu'il provoquera chez le malade la sensation qu'un épisode grave est en train de se dérouler en-dedans de lui; deuxièmement, parce qu'il sera l'indice qu'une complication sérieuse est venue se greffer sur la maladie en cours. Ces deux raisons ont assez d'importance pour que le médecin qui tout à coup se trouve en face d'un malade dyspnéique cherche, par tous les moyens à la disposition, la cause de cette dyspnée et mette en œuvre le plus rapidement possible la thérapeutique nécessaire.

Le premier moyen dont le médecin dispose est l'interrogatoire. Tout malade se plaignant de dyspnée doit être l'objet d'une enquête minutieuse et parfois longue. Cette enquête portera sur les conditions de lieu et de temps qui ont présidé à l'apparition de la dyspnée. La dyspnée qui apparaît le matin n'a habituellement pas la même origine que celle qui se produit pendant la nuit, quand le malade a pris la position de décubitus. La première éventualité fera suspecter des dilatations bronchiques, alors que la deuxième évoquera la possibilité d'un asthme bronchique ou d'une cardiopathie gauche. De même, il ne sera pas indifférent de savoir si la dyspnée existe au repos ou si elle ne se manifeste qu'à l'effort. Il faudra aussi faire préciser le degré d'intensité de cette dyspnée. A ce point de vue, le Dr Bates a établi, pour les malades souffrant d'emphysème pulmonaire, une classification qui mériterait d'être appliquée à toutes les affections thoraciques.

Les divers degrés de la dyspnée et les critères sur lesquels ils reposent sont les suivants :

Grade 0 : Le comportement est normal pour une personne de cet âge.

Grade I : Le malade est capable d'effectuer un travail léger. Il peut marcher un mille à l'horizontal et gravir 17 marches, sans être essoufflé.

Grade II : Le malade peut faire un travail sédentaire. Il peut se rendre à son travail et marcher 500 verges sans s'arrêter.

Grade III : Le malade est incapable de travailler. Il peut seulement se déplacer dans la maison et aider à de menus travaux.

Grade IV : Le malade présente une dyspnée grade III certains jours et grade V certains autres jours.

Grade V : Le malade est retenu au lit, et ne peut bouger sans être dyspnéique.

La connaissance du caractère de la dyspnée sera aussi très utile. Elle permettra d'orienter plus facilement les examens. Certains déformés du thorax et certains scléreux pulmonaires parviendront à avouer que leur dyspnée est plus marquée pendant la phase inspiratoire de leur respiration, alors que les bronchitiques et les emphysémateux la localiseront dans la phase expiratoire. Cette distinction entre la dyspnée inspiratoire et la dyspnée expiratoire nécessitera de la part du malade une certaine

aptitude pour l'introspection. Il ne faudra pas négliger de s'enquérir aussi des conditions de vie du malade, en particulier de ses problèmes économiques, conjugaux ou sentimentaux. Une jeune fille qui a une peine d'amour peut accuser une dyspnée importante à l'occasion d'un rhume banal. Un conjoint qui est maladapté ou qui a des troubles de ménage peut manifester un essoufflement surprenant parfois. Certains montrent assez souvent une dyspnée disproportionnée avec les résultats des épreuves fonctionnelles. Il faudra parfois beaucoup de temps et des interrogatoires habilement dirigés avant de mettre en évidence la cause de ces dyspnées mystérieuses. Surtout, il ne faudra pas trop se hâter d'apposer l'étiquette fonctionnelle sur la dyspnée accusée par le malade, surtout si celui-ci affiche extérieurement un excellent état de santé.

L'insuffisance respiratoire se produit souvent chez des hommes bien colorés et bien en chair. Je me rappelle un cas de sarcoïdose dont le seul symptôme fut une dyspnée progressive. Ses employeurs et les membres de sa famille ont vite fait d'attribuer à la paresse, la difficulté qu'éprouvait à faire son travail quotidien cet homme solidement charpenté.

Le questionnaire devra porter aussi sur les symptômes d'accompagnement, tels que la toux, le caractère et l'abondance des expectorations, les douleurs thoraciques, les fluctuations de l'état général, les sifflements respiratoires.

L'examen physique devra être fait avec attention, s'attachant particulièrement aux mouvements et aux déformations de la cage thoracique, au caractère des râles et du murmure vésiculaire. Il sera complété, si possible, par une radioscopie dynamique qui permettra de juger de l'excursion des diaphragmes, des déplacements des côtes, de la vidange expiratoire des poumons. Des radiographies devront être faites, en inspiration et au besoin en expiration, afin de découvrir des lésions qui, diagnostiquées au bon moment, pourront être guéries rapidement. Parfois il sera nécessaire de faire des tomographies qui permettront de voir des lésions invisibles sur les films standard. En ce moment, je ne pense pas seulement aux infections pulmonaires telles que la tuberculose, mais je pense aussi à l'emphysème pulmonaire. Les lésions emphysémateuses qui seront sur la tomographie, pourront parfois être réséquées moyennant certaines précautions opératoires. Plusieurs pourront être ainsi fortement améliorés. Aussi importantes que ces examens cliniques et paracliniques, les épreuves fonctionnelles devront être utilisées chaque fois que le moindre problème existera ou qu'il deviendra nécessaire pour mieux suivre l'évolution du malade sur sa silhouette fonctionnelle d'avoir un document objectif auquel on pourra référer au besoin.

Quand on parle de dyspnée, il ne faut jamais oublier qu'il s'agit avant tout d'une sensation subjective qui ne peut être mesurée totalement avec des méthodes objectives. Cependant, avec toutes les techniques et l'appareillage que nous possédons, il sera facile de mesurer les perturbations fonctionnelles responsables ou d'éliminer le caractère organique de la dyspnée en cause.

Meakins et Davies avaient déjà, en 1925, considéré deux ordres de facteurs dans la dyspnée; d'une part, ceux qui rendent l'appareil respiratoire incapable de fournir sans gêne et à un degré suffisant l'effort de ventilation nécessaire et d'autre part, ceux qui provoquent l'accroissement de la ventilation pulmonaire ou l'hyperpnée.

Considérant d'abord les premiers facteurs, on peut dire que la dyspnée repose sur un besoin d'augmenter la ventilation, besoin qui ne peut être satisfait à cause de l'impuissance intrinsèque des muscles respiratoires ou à cause d'un surcroît de travail désordonné imposé à des muscles respiratoires normalement constitués en soi.

Dans cet ordre d'idées, voyons un peu ce qui se passe dans les principales affections pulmonaires et thoraciques chroniques.

La première maladie, qui est d'ailleurs la plus fréquente, c'est l'emphysème pulmonaire.

Chez la plupart des malades qui en sont affectés, l'emphysème pulmonaire se caractérise par une obstruction des voies respiratoires inférieures qui se localise à deux endroits : premièrement, dans les bronchioles de premier ordre qui sont constituées d'une paroi forte, et dont la lumière peut être obstruée par des sécrétions, et de l'œdème inflammatoire chronique; deuxièmement, au niveau de bronchioles encore plus petites dont les parois sont plus minces, facilement compressibles de l'extérieur. Ces bronchioles s'ouvrent immédiatement sur les canaux alvéolaires et les alvéoles qui sont réparties à l'entour, comme des grappes de raisin. Si la pression qui règne dans ces alvéoles est trop grande, ces petites bronchioles pourront être comprimées de façon permanente ce qui, entre parenthèse, explique l'inefficacité relative des bronchodilatateurs et des autres médicaments administrés dans ces cas. Un véritable cercle vicieux s'établit. Plus les alvéoles sont distendues, plus les bronchioles sont comprimées et facilitent la rétention d'air dans ces alvéoles. Il en résulte que l'expiration est considérablement gênée. L'élasticité naturelle du poumon est incapable d'opérer la vidange de l'air. L'inspiration à son tour, s'en trouvera gênée; l'air qui pénètre dans les poumons trouvant la place déjà occupée. L'oxygène aura de la difficulté à se frayer un chemin vers les parois alvéolaires, qui elles-mêmes sont déjà bien délabrées, par suite de la distension et de la rupture des alvéoles. De même pour le CO_2, qui ne pourra être rejeté, par suite de la mauvaise aération. La respiration considérée au point de vue dynamique chez l'individu normal, est exclusivement un phénomène inspiratoire. Chez l'emphysémateux, cet ordre de choses sera renversé. La respiration deviendra avant tout un phénomène expiratoire, qui doit être exécuté par un appareil construit surtout en fonction de l'inspiration. C'est ce déséquilibre dans le jeu des muscles qui sera responsable de la dyspnée. A cause de ce travail excessif des muscles, la saturation pourra demeurer normale. Si on aide ces muscles, en administrant de l'oxygène, on pourra diminuer la dyspnée en diminuant le travail ventilatoire. Malheureusement, la ventilation aussi sera diminuée, nuisant encore davantage à l'aération déjà difficile des alvéoles et produisant une plus grande rétention du CO_2, qui peut conduire à une acidose respiratoire profonde et dangereuse. Cette fragilité de l'équilibre ventilatoire constitue le problème de fond de l'emphysème.

Dans les fibroses pulmonaires étendues et dans toutes les affections thoraciques avec restriction, le mécanisme intime de la dyspnée est différent. Les lésions situées au niveau du poumon ou au niveau de la cage thoracique font que le tissu pulmonaire a perdu sa capacité d'être étiré comme n'importe quel autre tissu élastique. Il en résulte que le poumon et avec lui la cage thoracique ne peut plus prendre son expansion normale. Les muscles inspiratoires devront compenser en augmentant leurs contractions. Il y a de plus des réflexes qui s'amorceront au sein du tissu pulmonaire qui, en stimulant le centre respiratoire, provoqueront une hyperventilation. Cette hyperventilation sera au début le premier signe d'atteinte fonctionnelle. De là l'importance de mesurer la ventilation chez ces malades dans les meilleures conditions de base possibles. Il y a en plus, chez ces malades, à cause des lésions organiques qui s'étendent jusqu'aux alvéoles, un trouble de diffusion important qui sera responsable aussi de la dyspnée.

Dans les affections thoraciques avec constriction, c'est-à-dire celles qui ont conduit à une limitation des mouvements et de la fonction de la cage thoracique, c'est l'armature du soufflet respiratoire qui est atteinte. Que la lésion soit située au niveau de la plèvre ou du thorax osseux, le poumon sous-jacent se trouve emprisonné dans une gaine, et ses forces élastiques ont perdu la liberté de leur jeu. Afin d'introduire l'air nécessaire aux échanges gazeux alvéolaires, les muscles inspiratoires devront fournir un effort plus considérable; l'exemple le plus typique de ces anomalies inspiratoires nous est donné par les xyphoscoliotiques. En collaboration avec l'Institut de Réhabilitation, et plus particulièrement avec le Dr Robert Lanthier qui s'est vivement

intéressé à cette question, nous avons examiné au point de vue fonctionnel, une vingtaine de malades présentant une xyphoscoliose secondaire à de la poliomyélite. Le dénominateur commun à tous ces malades consiste en une réduction importante des volumes pulmonaires, en particulier de la capacité vitale qui mesure le pouvoir d'expansion des poumons et du thorax. Chez quelques malades, ce trouble ventilatoire a conduit à une insuffisance des échanges gazeux.

Un facteur important intervient fréquemment dans tous ces cas d'insuffisance respiratoire, quelqu'en soit l'origine, et qui accentue la dyspnée, c'est l'infection bronchique surajoutée. Un exemple de cela m'a été fourni récemment par un confrère de Montréal qui me téléphona au sujet d'un malade que j'avais déjà examiné au point de vue fonctionnel et chez lequel j'avais trouvé un emphysème pulmonaire important. J'avais recommandé qu'on soumette ce malade au traitement habituel de l'emphysème, c'est-à-dire aux bronchodilatateurs, aux fluidifiants des sécrétions, et j'avais suggéré qu'on ajoute à ces médicaments, une injection quotidienne de pénicilline. Le malade, un homme intelligent qui collabore à merveille, a pris ses médicaments, y compris la pénicilline, depuis 6 mois. Il y a quelques semaines, son médecin m'appelait pour me donner des nouvelles de son malade, et pour me demander s'il y avait des risques à ce que celui-ci continue à prendre de la pénicilline. S'il est arrivé que le malade interrompe de temps à autre les injections de pénicilline, ce fut toujours pour observer une recrudescence de ses expectorations et de sa dyspnée. Ce qui se produit en ce moment, c'est que le malade considère tellement la pénicilline comme le meilleur traitement de sa dyspnée, qu'il ne veut plus s'en départir, d'où l'inquiétude de son médecin. Evidemment, l'influence de l'infection bronchique sur les réserves ventilatoires et sur l'intensité de la dyspnée n'est pas toujours aussi nettement tranchée. Cependant, il est d'expérience quotidienne que les malades avec une bronchite chronique, des dilatations bronchiques importantes ou un emphysème voient leurs malaises augmenter aussi longtemps qu'on ne réussit pas à juguler leur infection bronchique. Le malheur est cependant qu'on n'assiste pas à l'envahissement de l'infection, et que les malades nous arrivent au moment où celle-ci est fermement installée. Il faut à ce moment-là user de beaucoup de doigté et de beaucoup de patience pour soulager ces malades.

Un autre mécanisme peut intervenir dans le déterminisme de la dyspnée, c'est celui de l'hypertension pulmonaire avec atteinte éventuelle du ventricule droit. Ce mécanisme peut se manifester de deux façons : premièrement, par l'insuffisance du débit cardiaque à l'effort. Le ventricule droit, dont le débit sanguin peut être normal et même augmenté au repos, devient incapable de fournir aux muscles assez de sang pour assurer leur travail. Même si théoriquement, la consommation d'oxygène est largement suffisante, il y a absence de parallélisme entre l'augmentation du débit cardiaque et celle de la consommation d'oxygène. Deuxièmement, la distension des vaisseaux pulmonaires met en action le réflexe connu sous le nom de réflexe de Churchill-Cope, qui stimule le centre respiratoire et détermine une tachypnée; l'existence de ce réflexe a été démontrée expérimentalement et est vérifiée chaque fois que la pression s'élève anormalement dans l'artère pulmonaire, que ce soit à la suite d'une embolie pulmonaire importante ou d'une maladie pulmonaire chronique. Il faut toujours avoir présent à l'esprit ce facteur vasculaire de la dyspnée et donner le traitement qui s'impose en l'occurrence.

Je ne voudrais pas terminer cet entretien sans mentionner une forme de difficulté respiratoire qui peut être confondue avec la dyspnée véritable et qui est le syndrome d'hyperventilation. Cette hyperventilation n'est en fait qu'une respiration excessive disproportionnée avec les besoins respiratoires et produite par un déséquilibre émotionnel ou psychique temporaire ou permanent, primitif ou secondaire à une maladie organique. Son apparition comme symptôme d'accompagnement d'une maladie organique, surtout si celle-ci a son

siège au niveau des systèmes respiratoires ou circulatoires, est très souvent d'un diagnostic difficile.

Cette hyperventilation, à cause de l'excessive élimination de CO_2, dont elle est responsable, conduit souvent à un syndrome subclinique d'alcalose respiratoire dont les manifestations peuvent être assez troublantes et assez déroutantes pour un médecin insuffisamment averti.

Il suffira très souvent de faire respirer le malade dans un sac ou de lui demander de retenir de temps à autre sa respiration, pour obtenir que les symptômes de l'alcalose disparaissent et que le malade se sente amélioré. Il va de soi que le seul traitement de cette hyperventilation résidera dans l'amélioration du terrain psychique et dans la suppression du stress émotionnel.

Il y a une dernière catégorie de malades qui n'ont pas de dyspnée objective, ni subjective, mais dont les activités sont limitées par crainte de la dyspnée. Il me revient à la mémoire une malade que j'ai pu observer il y a quelques années et dont l'histoire m'aidera à exposer un problème qui était fréquent dans le passé, mais qui l'est moins maintenant. Une jeune fille de vingt-six ans nous avait été envoyée au service de physiologie en vue d'une exploration fonctionnelle pour une cardiopathie à localisation mitrale. Cette jeune fille avait depuis sa naissance un souffle mitral, à cause duquel son médecin de famille lui avait interdit toute activité physique. Il faut dire qu'elle avait de temps à autre dérogé à l'interdiction, de telle sorte qu'elle avait pu apprendre la pratique de quelques sports. Chaque fois qu'elle était examinée par un médecin, soit à l'école, soit au bureau d'embauche des endroits où elle avait essayé de travailler, on lui avait rappelé la présence de son souffle cardiaque. Certains médecins qu'elle avait interrogés lui avaient toujours répondu dans le sens de son médecin de famille. Devant leur insistance à lui demander si elle était dyspnéique, elle s'était persuadée que probablement avec la lésion qu'elle portait, elle devait être essoufflée. Si bien, qu'après quelques années, elle crut se sentir vraiment dyspnéique. Cela dura assez longtemps, jusqu'au moment où elle fut passée à un cardiologue qui nous l'envoya pour clarifier l'affaire. Un cathétérisme cardiaque fut effectué. Les mesures du débit cardiaque et les enregistrements des pressions artérielles pulmonaires au repos et à l'effort démontrèrent une circulation pulmonaire tout à fait normale. Il faut dire que l'électrocardiogramme, la radiographie, la fluoroscopie et tous les examens cliniques étaient normaux, sauf pour la présence du souffle.

Pour essayer d'expliquer la dyspnée, nous avons procédé à un bilan fonctionnel pulmonaire complet. Tous les résultats furent normaux. Nous avons refait l'interrogatoire à la lumière de ces résultats, et nous sommes arrivés à la conclusion que cette malade ne souffrait pas de dyspnée mais de la crainte de la dyspnée.

Ce fut pour nous une grande satisfaction de dire à cette malade qu'elle n'avait aucunement raison de limiter ses activités physiques, mais qu'elle pouvait même mener une vie normale. Au grand plaisir de la malade, je vous prie de le croire. Cependant cela prit beaucoup de temps avant de la convaincre.

Pendant ces trop brèves minutes, j'ai essayé de vous brosser à grands traits un tableau de la dyspnée. Mon intention était surtout de vous indiquer le mécanisme de cette dyspnée. Bien des détails scientifiques ont été omis; uniquement les notions essentielles ont été exposées. Je serais pleinement satisfait si j'avais pu vous convaincre :

1. que la dyspnée peut avoir des mécanismes variés et qu'elle n'est pas nécessairement la manifestation exclusive d'une cardiopathie.

2. que la dyspnée varie d'un état clinique à un autre.

3. qu'il est de première importance de faire examiner à fond un cas de dyspnée, parce que dans un fort pourcentage de cas, il est possible de rendre service à ces malades et de les améliorer.

Résumé

Nous avons voulu, dans ce travail, analyser la plupart des facteurs qui concourent à l'état de dyspnée. Nous avons insisté sur l'importance de diagnostiquer très rapidement la maladie en cause et d'en saisir avec le plus de netteté possible le substrat physiopathologique. Le mécanisme de la dyspnée n'est pas simple et très souvent il faut tenir compte dans son appréciation des facteurs psychologiques qui se sont greffés sur la maladie organique, pour bien soigner le malade.

Summary

In this article, I wished to point out the main factors responsible for most dyspnea states. The importance of an early diagnosis of the basic lesions and of an accurate evaluation of the physiologic pattern of the disease has been emphasized. An exact comprehension of the mechanism of dyspnea is often difficult and it is essential that the superimposed psychological disturbances be readily defined in order to give the patient an adequate treatment.

INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES D'ASPECT CHIRURGICAL

B.-Guy BÉGIN,
Hôpital du Sacré-Coeur (Montréal).

Ces infections peuvent être chirurgicales d'emblée, ou bien ne devenir chirurgicales qu'après avoir résisté aux traitements conservateurs, tels que les sulfamidés, la pénicilline et les nouveaux antibiotiques; ces infections peuvent même parfois résister au drainage de position et aux bronchoscopies. Parmi ces infections, la plus banale est la bronchite : cette maladie est répandue dans tous les pays, quel que soit leur climat, chaud, froid ou tempéré; toutes les races en souffrent. C'est tellement banal, que les malades ne croient pas qu'il soit nécessaire de consulter; on oublie que les lésions broncho-pulmonaires irréversibles que la bronchite peut déterminer, peuvent être assez graves : ne citons que les bronchectasies, l'emphysème, la fibrose pulmonaire, l'atélectasie, la fistule broncho-pleurale, le pneumothorax spontané, l'empyème et même l'abcès de nécessité de la paroi thoracique.

Evidemment, le chirurgien du thorax est appelé à traiter les complications. Si la bronchite a mal tourné, comme on dit chez-nous, elle pourra se compliquer d'une broncho-pneumonie ou d'une pneumonie à staphyloccoques ou à bacilles de Friedlander; ou bien une bronche lobaire ou segmentaire se bouchera par une accumulation de tissu mucoïde très épais; c'est plus qu'il n'en faut, blocage et bacilles pyogènes, pour déterminer la formation d'un abcès pulmonaire. L'abcès n'est pas une entité clinique, c'est la définition d'une zone de nécrose dans le parenchyme pulmonaire.

L'abcès pulmonaire peut guérir spontanément, dans 25 à 30 pour cent des cas, après une vomique très malodorante, une bronchoscopie ou un bon traitement médical; mais des lésions irréversibles, comme un foyer de pneumonie chronique organisante, peuvent assombrir le pronostic. Si l'abcès pulmonaire ne guérit pas en quelques semaines, constatation qu'il faut confirmer par une radiographie hebdomadaire, il faut songer à réséquer cette partie du poumon. Autrefois, alors que la résection comportait beaucoup plus de risques, les chirurgiens ont fait pratiquement des miracles en pratiquant une pneumonostomie, c'est-à-dire un drainage par voie trans-thoracique de l'abcès localisé dans le parenchyme pulmonaire. Ces malades très toxiques, en un ou deux jours, présentaient une remarquable amélioration, tant du point de vue de l'état général que du point de vue social, étant donné que leur entourage se plaignait de l'odeur de leurs expectorations avant l'opération. Fort heureusement, ces cas d'abcès sont beaucoup plus rares aujourd'hui, bien que nous en ayons reçu un il n'y a pas plus de trois mois venant du Labrador, qui avait été

diagnostiqué tuberculeux cavitaire. On pourra prévenir de grosses complications si un chirurgien thoracique est demandé en consultation dès que le diagnostic d'abcès a été posé. Il pourra suggérer si l'abcès se vide incomplètement, si la coque s'épaissit, si d'autres petits abcès se forment dans le voisinage, ou si l'infection tend à passer à la chronicité, l'intervention la plus adéquate et au moment propice.

La paralysie du nerf phrénique, le pneumothorax artificiel, la ponction trans-thoracique et la thoracoplastie ne trouvent, dans ces cas, aucune indication. Quand la maladie passe au stade de la chronicité, il faut recourir à la résection pulmonaire segmentaire, lobaire, ou si la maladie intéresse plus qu'un lobe, à la pneumonectomie.

La principale forme d'infection broncho-pulmonaire d'aspect chirurgical est, sans contredit, la bronchectasie, qui est une dilatation anormale d'une ou de plusieurs parties de l'arbre bronchique. Cette maladie n'est reconnue que depuis, relativement, peu de temps.

La première résection pulmonaire fut faite avec succès en 1880; par la suite, le taux de mortalité étant effarant, cette opération fut mise de côté jusqu'en 1920. Ce n'est qu'en 1925 que Forestier préconisa le lipiodolage des bronches, pour confirmer le diagnostic et délimiter les segments pulmonaires intéressés. S'il n'y a pas de complications telles que abcès pulmonaire, atélectasie segmentaire, formation kystique, fibrose secondaire, la radiographie simple peut être absolument normale. Nous sommes encore aujourd'hui renversés par le nombre important de malades rendus à un âge où, le risque chirurgical est considérablement accru, et qui sont traités médicalement depuis cinq, dix et même vingt ans. Ces malades ont une vieille histoire de toux opiniâtre avec expectorations matutinales, parfois hémoptoïques et fétides, ou de petites pneumonies à répétition depuis la tendre enfance.

Il est vrai que 40 pour cent des bronchectasiques ne sont pas opérés, soit que les bronches soient peu dilatées et se vidangent bien, soit que la maladie intéresse trop de segments dans les deux poumons, soit qu'ils aient dépassé l'âge chirurgical, ou enfin, que d'autres états pathologiques contre-indiquent toute intervention. L'infection chronique engendre l'amylose, et ces malades deviennent de très mauvais risques chirurgicaux et des invalides. Il est remarquable de noter que les enfants de plus de quatre ans et les adolescents se rétablissent rapidement d'une résection pulmonaire lobaire ou même totale. Le traitement chirurgical est la seule guérison connue aujourd'hui.

Parmi les autres maladies pulmonaires qui nécessitent des traitements chirurgicaux, mentionnons les infections mycotiques comme certaines formes d'actinomycose, où il faut enlever tout le poumon infecté. Les kystes hydatiques pulmonaires doivent aussi être enlevés chirurgicalement avant qu'ils ne deviennent infectés et qu'ils ne s'ouvrent dans une bronche; alors le porteur peut mourir d'un choc anaphylactique. Certains emphysémateux congénitaux ou acquis bénéficient grandement de la résection pulmonaire du segment qui présente une large formation kystique, surtout si l'intervention est pratiquée avant que ces formations ne s'infectent secondairement.

De plus, tout segment pulmonaire ou lobe atélectasié, quelle que soit l'étiologie, et surtout si celle-ci est inconnue, doit être enlevé, à moins qu'il n'y ait d'autres contre-indications chirurgicales. L'exemple le plus courant de cette atélectasie est le syndrome du lobe moyen, qui est le plus souvent secondaire à une tuberculose ancienne méconnue. Permettez-nous d'insister sur le danger de temporiser chez les infectés broncho-pulmonaires, surtout mâles, âgés de plus de quarante ans. Il faut alors toujours songer à l'éventualité de l'étiologie cancéreuse d'une atélectasie lobaire ou segmentaire, d'un abcès pulmonaire secondaire, d'une hémoptisie ou d'un épanchement pleural. La perte de poids, la biopsie endobronchique positive, la découverte rare de cellules néoplasiques dans les expectorations

ou l'anémie hypochrome sont presque toujours des signes d'inopérabilité d'un de ces malheureux cancéreux pulmonaires. D'après l'expérience de la plupart des chirurgiens thoraciques (Overholt, Ochsner, etc.), plus de 90% de ces hommes et, nous en voyons chez les fumeuses aussi, ont grillé plus de vingt cigarettes par jour et pendant plusieurs années. Nous n'ignorons pas que certains travailleurs exposés à des poussières irritantes, sont également sujets à cette terrible affection.

Il est extraordinaire de constater partout, malgré toute la publicité accordée à cette néoplasie, que le laps de temps entre la première consultation du malade avec son médecin, et la consultation avec le chirurgien soit demeuré aussi long qu'il y a dix ans. Le malade est soumis à un traitement anti-infectieux et observé : l'hyperthermie régresse, de même que les taches sur la radiographie, et le malade gagne du poids jusqu'au moment où, après quelques mois, les symptômes réapparaissent parfois avec hémoptisie, et alors le chirurgien consulté ne peut que conseiller une thoracotomie exploratrice et des traitements palliatifs, tels que : radiothérapie et gaz moutarde, qui ne sont pratiquement jamais curatifs.

Résumé

Les indications chirurgicales se rencontrent beaucoup plus fréquemment dans ces affections, qu'on semble le croire. On les rencontre dans l'abcès pulmonaire, la bronchectasie, certaines infections mycotiques ou parasitaires, et évidemment dans toutes proliférations tumorales bénignes ou malignes, qui obstruent plus ou moins la lumière d'une ou de plusieurs bronches, comme l'adénome, le fibrome ou l'épithélioma.

La chirurgie trouvera une indication dans les cas de lésion irréversible, secondaire à une ancienne pathologie broncho-pulmonaire, telle la sténose bronchique ou l'atélectasie, due à une tuberculose arrêtée ou au séjour prolongé d'un corps étranger méconnu, ou à une pathologie ganglio-hilaire.

Evidemment, la résection pulmonaire précoce aidera au diagnostic final et sauvera des cas atteints par le cancer du poumon avant que les métastases n'assombrissent le pronostic.

Il ne faut pas croire que dès que le chirurgien thoracique sera consulté, le thorax sera ouvert sur le champ; très souvent, ses suggestions au moment opportun, préviendront l'opération.

Summary

Surgical procedures are more frequent in the treatment of bronchopulmonary infections than it is commonly believed. They are indicated in some pulmonary abcesses, bronchiectasies, certain mycotic or parasitic infections, and evidently in proliferative benign or malignant tumors which more or less block the lumen of one or several bronchi; as in a case of adenoma, fibroma, or epithelioma.

Surgery would also be indicated in cases of secondary irreversible lesions due to a chronic broncho-pulmonary pathology, such as bronchial stenosis or atelectasis resulting from tuberculosis or from other chronic pulmonary pathology.

Early thoracotomy in certain cases will often be the only diagnostic procedure to detect a benign tumor or a tuberculoma. In cancer of the lung early resection will be the only way to improve the survival rate. One must not believe that a consultation with a thoracic surgeon inevitably means an operative procedure. Often his suggestions, at an opportune time, might even prevent an operation.

MANIFESTATIONS PLEURALES EN PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Roger PAULIN, F.A.C.S., F.C.C.P., et Jean LESSARD,
Hôpital Saint-Joseph de Rosemont (Montréal).

La plèvre est une membrane élastique qui recouvre le poumon sur le côté médiastinal et cette membrane se réfléchit pour recouvrir la paroi thoracique. Les plèvres pariétale et viscérale forment une cavité virtuelle; leurs surfaces qui glissent l'une sur l'autre sont lubrifiées par une légère quantité de liquide. La cavité pleurale de chaque hémithorax est séparée l'une de l'autre, sauf dans de rares exceptions.

La présence d'air, de liquide ou de solide est donc anormale dans la cavité pleurale.

Nous voulons discuter ces trois manifestations pathologiques i.c. le pneumothorax, l'empyème pleural et les tumeurs de la plèvre.

1. Le PNEUMOTHORAX peut être : 1° spontané; 2° traumatique; 3° thérapeutique.

Avant de discuter les effets cliniques du pneumothorax il est bon de repasser la physiologie du mécanisme des pressions intrapleurales. Il n'y a qu'un aspect de la physiologie normale de la respiration qui marque une différence entre la cavité thoracique et les autres cavités du corps humain. Cet aspect est la pression négative, ou vacuum qui existe dans la cavité pleurale.

Cette pression négative ou pression sous-atmosphérique ou encore constante succion dans la cavité pleurale dépend :

1° des changements de volume intra-thoracique;

2° l'élasticité du poumon ou (*elastic recoil of the lung*).

Les parois de la cage thoracique s'éloignent en inspiration pour agrandir le volume intra-thoracique et par conséquent il se produit un appel d'air, une succion ou une élévation de la pression négative. En même temps que se produit cette expansion thoracique, le diaphragme est poussé vers le bas permettant ainsi un plus grand agrandissement de l'espace intra-thoracique. Le diaphragme contribue environ 60% de cette expansion. D'autre part, l'élasticité pulmonaire fait que le poumon se replie sur lui-même pour expulser l'air qu'il contient, tout comme un ballon de caoutchouc qui se vide. La force centripète est produite par le matériel élastique qui forme les parois du ballon. Cette tension constante peut être considérée comme l'élasticité qui permet au ballon de se collaber. Le poumon, de la même manière, est dans un état de tension constante, une force intérieure tendant à le collaber. Cette force se trouve dans le tissu conjonctif du poumon qui est élastique. Les fibres élastiques deviennent sous tension lorsqu'il est distendu pour la première fois à la naissance et demeurent dans cet état de tension durant toute la vie, lorsque le poumon demeure oxygéné et même immédiatement après la mort.

Comment expliquer le rôle de cette élasticité pulmonaire sur la pression négative ?

Cette force centripète éloigne la partie viscérale du poumon de la plèvre pariétale et ainsi contribue à augmenter le volume de l'espace qui existe entre le poumon et la paroi thoracique. En inspiration la succion ou le degré de tension va s'élever jusqu'à peu près 10 cm. d'eau et demeurer à ce niveau jusqu'au début de l'expiration. Le degré de négativité en inspiration est suffisant pour vaincre la force contractile du poumon et aspire le poumon vers la cage thoracique et le diaphragme. Le poumon en même temps aspire de l'air dans l'arbre trachéo-bronchique pour compenser son augmentation de volume. Une inspiration soudaine peut causer une augmentation rapide de la négativité en dessus de 10 cm. d'eau, ceci ne dure que quelques instants. De même que la glotte étant fermée, une inspiration forcée peut accroître la pression intra-pleurale à 40 ou 50 mm de Hg.

La phase expiratoire est la partie passive, c'est la période de relaxation musculaire pen-

dant laquelle la cage thoracique s'affaisse et le diaphragme s'élève pour diminuer le volume intra-thoracique. On pourrait penser que l'expulsion d'air du poumon est produite par une augmentation de la pression intra-thoracique au-dessus de la pression atmosphérique, causée par cette compression apparente. La pression demeure négative à 2 ou 4 cm. d'eau. Cette pression sub-atmosphérique est maintenue grâce à l'élasticité pulmonaire qui collabe le poumon et maintient une succion continue dans l'espace entre les plèvres pariétale et viscérale.

La plèvre étant une cavité virtuelle qui contient une pression négative, voyons maintenant ce qui arrive lorsque la plèvre viscérale ou pariétale sont brisées et qu'il se produit *un pneumothorax.*

Il se produit :

1° *Un collapsus du poumon du côté atteint.* La perte de pression négative dans la cavité pleurale n'offre aucune opposition à l'élasticité pulmonaire qui agit sans limite et ainsi cause une atélectasie pulmonaire et prive l'individu de la moitié de sa capacité respiratoire.

2° *La capacité du poumon contro-latéral est compromise.* Si le médiastin n'est pas fixé, il va s'en suivre qu'au niveau de la surface ou paroi médiastinale qui devient exposé à l'air atmosphérique par suite du pneumothorax, il va résulter une inégalité de pression entre cet air atmosphérique et la pression négative du poumon sain; et dû à cette inégalité de pression sur la surface du médiastin, celui-ci va se déplacer du côté intact. Ceci cause une diminution et une limitation de volume du poumon sain.

3° *En corollaire nous aurons une diminution de la ventilation du poumon sain.*

Ceci est causé par le mouvement paradoxal du médiastin. La cavité pleurale qui est intacte a une paroi thoracique rigide, mais de l'autre côté le médiastin est devenu une membrane semi-flacide. Ce phénomène est plus marqué dans le cas de pneumothorax traumatique où la paroi thoracique du côté lésé va modifier la pression négative et diminuer la ventilation du côté intact.

4° *Le phénomène du pendule.* Durant une inspiration normale la quantité d'air aspirée par chaque bronche est relativement égale due à l'égalité de la force aspiratrice. Après la production d'un pneumothorax la bronche souche du côté atteint ne sert plus à véhiculer l'air courant, il devient passif et ne peut plus expulser son air résiduel. En inspiration la bronche du côté sain aspire de l'air non seulement de la trachée mais aussi de la bronche qui est inerte et de la même façon en expiration cette bronche du côté lésé va recevoir une partie de l'air expulsé. Dans le cycle respiratoire une quantité d'air passe d'un côté à l'autre de la carène, à la façon d'un pendule, d'une bronche à l'autre.

Bien que ce phénomène soit plus aléatoire que les autres facteurs mentionnés, il joue néanmoins un rôle dans la production de l'asphyxie et de l'anoxie.

5° *Flutter médiastinal.* Dans les cas où le médiastin n'est pas fixé en présence d'un pneumothorax, surtout un pneumothorax traumatique le médiastin est attiré du côté intact et il se produit un mouvement de va et vient dû au déséquilibre des pressions.

Etiologie

Le pneumothorax spontané a été pour longtemps associé avec un processus tuberculeux, même si le clinicien était incapable de démontrer une lésion. Toutefois, les investigations récentes nous ont démontré que la tuberculose était rarement la cause de cette condition. La formation de bulles à l'apex du poumon peut en être la cause.

Nous avons eu deux cas où il nous a été nécessaire d'intervenir chirurgicalement pour pratiquer une résection de bulle à l'apex du poumon. De même, nous avons eu un cas de néo du poumon chez un malade qui avait un pneumothorax spontané à répétition. La rupture du poumon qui va provoquer un pneumothorax chez un tuberculeux peut arriver : 1° en présence d'un processus évolutif ou un

foyer tuberculeux envahissant la plèvre, 2° dans les vieux cas qui sont porteurs de lésions fibreuses où une bulle emphysémateuse peut se déchirer, 3° ou encore en présence d'un pneumothorax thérapeutique. Le traitement du pneumothorax consiste au tout début à l'aspiration de l'air à l'aiguille. Si après un contrôle radiologique l'air continue à se reformer dans la cavité pleurale, nous pensons qu'il est préférable de faire un drainage sous l'eau. Il est rare que nous devons intervenir pour reséquer un segment pulmonaire; ceci peut arriver lorsque le drainage ne suffit plus. Dans ces cas nous pensons qu'il est préférable de réséquer la pathologie en cause plutôt que de recourir à des techniques d'injections sclérosantes ou de poudrage.

Le pneumothorax traumatique peut arriver à la suite d'un traumatisme thoracique et à la suite d'un procédé chirurgical pratiqué souvent dans un but thérapeutique. Ce genre de pneumothorax peut arriver à la suite d'opérations au niveau du cou, au cours de dissection radicale pour néo, la plèvre étant embrochée par inadvertance. Nous avons en mémoire deux cas intéressants de pneumothorax à la suite de procédés thérapeutiques apparemment anodins qui auraient pu être fatals pour le malade.

L'un des cas est arrivé à la suite d'une infiltration d'un plexus brachial pour réparer un doigt. L'anesthésiste, parce que le malade n'était pas à jeun, a opté pour ce genre d'anesthésie. L'opération s'est passée très bien et le malade est retourné chez lui en taxi. Pendant la soirée le malade est trouvé inconscient chez lui et très cyanosé. Le malade est amené d'urgence à l'hôpital où un Rayon X nous démontre qu'il s'agit d'un pneumothorax sous tension.

Un autre cas presqu'aussi tragique est arrivé à la suite de ponctions des sous-clavières, chez un enfant, pour installer une intraveineuse. Le résultat fut un pneumothorax bilatéral. Chez cet enfant, il a fallu avoir recours à un drainage sous l'eau de chaque cavité pleurale.

Dans les cas de pneumothorax traumatique, il est rare qu'il faille intervenir pour réparer le tissu pulmonaire lésé. La plupart du temps les méthodes conservatrices sont suffisantes pour rétablir la réexpansion pulmonaire. Il est bon, dans les cas de fractures multiples de côtes où l'on soupçonne un pneumothorax, d'introduire un tube de Lévine dans l'estomac afin de s'assurer si l'on est bien en présence d'air dans le thorax ou d'une hernie diaphragmatique traumatique dans lequel cas une ponction pourrait au lieu de retirer l'air du thorax perforer l'estomac ou l'intestin.

II. Les principales collections de liquide dans la plèvre.

Elles sont l'hydrothorax, les effusions hémorragiques, le chylothorax et les différentes inflammations de la plèvre donnant lieu à un épanchement.

En chirurgie thoracique, nous sommes surtout appelés pour traiter les empyèmes et les effusions hémorragiques.

Ce qui constitue un empyème n'est pas encore très défini et le terme séro-purulent pour dire qu'un tel épanchement peut être soit séreux ou purulent ne fait que prêter à confusion. Même les manifestations cliniques tels que : température, frissons et une tendance des symptômes vers la chronicité font partie du syndrome. La présence de bactéries n'est pas un critère suffisant pour faire un diagnostic d'empyème, il peut se faire que le bacille de Koch peut être identifié dans un épanchement séreux et qu'un épanchement purulent peut être stérile du côté bactériologique. Le diagnostic d'empyème repose en grande partie sur la nature de la maladie rencontrée dans le parenchyme pulmonaire et l'impression que nous avons du liquide dans la plèvre, plutôt qu'un diagnostic bactériologique ou cytologique. La plupart des empyèmes sont dues :

1° Pneumonies à pneumococcus.

2° Pneumonies à streptocoque.

3° Tuberculose pulmonaire, à la suite de pneumothorax.

4° Les infections anaérobies du poumon.

5° La transformation d'épanchement séreux ou purulent.

6° Traumatisme thoracique.

7° Fistules broncho-pleurales.

8° Embolies septiques.

Du point de vue chirurgical, nous divisons les empyèmes en aigu et chronique et parmi les empyèmes chroniques nous faisons une différenciation entre l'empyème tuberculeux et le non tuberculeux. L'empyème aigu est tout d'abord traité par les antibiotiques et l'instillation dans la cavité pleurale d'un antibiotique approprié. L'instillation pleurale en plus d'un antibiotique peut contenir l'un ou l'autre des enzymes pour aider à provoquer la lyse de fibrine et faciliter l'aspiration du liquide. Si ce traitement échoue, il faudra recourir à un drainage chirurgical. Le traitement médical aura diminué le degré de toxicité chez le malade et donné le temps au médiastin de se fixer. La méthode de drainage, ouvert ou fermé, va dépendre du caractère de l'empyème et de l'état d'immobilité du médiastin. Certains empyèmes qui se forment trop rapidement et qui ne répondent pas facilement à l'aspiration, peuvent nécessiter une chirurgie avant que le médiastin ne soit fixé. Dans ces cas il faudra faire un drainage fermé.

Si l'empyème passe à l'état de chronicité, dû soit à un drainage inadéquat de l'empyème au début, ou à une fistule broncho-pleurale ou à une maladie du parenchyme pulmonaire, il faudra déterminer la cause de la maladie d'une façon précise avant de penser au traitement chirurgical.

Au début, le traitement de l'empyème chronique consistait dans une costotomie et drainage de l'empyème accompagnés d'une thoracoplastie ou d'un Schede pour fermer la cavité de l'empyème. Depuis la deuxième Guerre Mondiale, l'usage de la décortication a été popularisée. Ce procédé est celui qui est maintenant employé pour le traitement des empyèmes chroniques. Il consiste à enlever totalement les plèvres pariétale et viscérale avec le contenu de l'empyème; si le parenchyme pulmonaire adjacent est pathologique une excision soit une lobectomie ou une pneumonectomie est pratiquée à la même séance opératoire. Aussitôt que le poumon est libéré il se produit une ré-expansion du tissu pulmonaire. Un poumon collabé dont le parenchyme est sain peut se distendre même après sept à dix ans de collapsus.

Les effusions hémorragiques peuvent être non traumatique et traumatique. Dans les premières il s'agit de néo du poumon ou de pleurésies hémorragiques à la suite d'un infarctus pulmonaire.

Une hémorragie massive dans la cavité pleurale peut survenir à la suite d'un pneumothorax spontané ou d'un pneumothorax traumatique. Cette hémorragie peut ne pas être accompagnée de pneumothorax. La plupart de ces traumatismes sont dûs à une balle ou un coup de poignard, ou un écrasement du thorax lorsqu'un ou plusieurs fragments de côtes perforent le poumon. L'hémorragie peut être minime, progressive ou grave. A moins que celle-ci provienne d'un des larges troncs vasculaires du hile, le saignement en provenance du poumon cesse aussitôt que la pression intra-pleurale est plus grande que la pression dans le vaisseau qui est déchiré.

Le traitement immédiat de l'hémothorax traumatique consiste à contrôler l'état de shock et l'hémorragie par l'administration de morphine, de sang et oxygène. S'il y a présence d'air dans la cavité pleurale il faut qu'il soit aspiré à l'aide d'un drainage sous l'eau. Les plaies thoraciques sont nettoyées et fermées.

Si le saignement continue malgré les transfusions et le traitement conservateur, il sera quelquefois nécessaire de pratiquer une thoracotomie pour essayer de déterminer et enrayer la cause. L'hémorragie peut venir d'un artère intercostal ou de la mammaire interne; d'un vaisseau du hile ou d'une plaie profonde dans le tissu pulmonaire.

La plupart des hémorragies pleurales proviennent d'une lacération du poumon qui se

scelle rapidement et ne nécessite pas d'intervention chirurgicale. Le saignement ne continue pas d'habitude après vingt-quatre ou quarante-huit heures. Il est donc possible d'aspirer le sang sans avoir à craindre une hémorragie secondaire. Le traumatisme peut aussi occasionner des hémoptisies qui vont durer quelques jours à une semaine mais cessent spontanément.

III. Tumeurs de la plèvre

La plupart des tumeurs de la plèvre sont dues à des métastases d'un néo pulmonaire adjacent ou de la paroi thoracique ou d'une tumeur à distance. Il existe beaucoup de confusion dans la littérature quant à l'origine précise des tumeurs diffuses ou localisées de la plèvre. La localisation de la tumeur semble être importante pour préciser son origine; or pour la plupart des tumeurs il est impossible de la certifier. L'absence d'une lésion primaire au niveau des autres viscères doit d'abord être éliminée. Une lésion métastatique peut donner l'apparence macroscopique et même l'histologie d'une lésion primaire dans une cavité séreuse.

Il est pratique de diviser ces tumeurs qui semblent être primitives en celles qui sont circonscrites et celles qui sont diffuses, malgré l'incertitude qui existe quant à leur histogénèse. Les tumeurs circonscrites ont une structure qui ressemble à un fibrome ou fibrosarcôme ou souvent de tissu conjonctif indifférentié ou de tissu nerveux. Les tumeurs diffuses ont probablement une origine mésothéliale. Les vraies tumeurs primitives de la plèvre, selon Leibow, sont plus rares que les tumeurs qui ont été rapportées comme telles, parce que dans la plupart de ces rapports, l'investigation n'est pas complète, ou assez minutieuse pour découvrir une lésion primaire, surtout au niveau du poumon. Ce n'est qu'à l'absence d'une tumeur primitive qu'un diagnostic de mésothéliome de la plèvre peut être fait.

Nous avons vu deux de ces tumeurs dont le diagnostic a été fait à la salle d'opération. Dans un de ces cas où le diagnostic de mésothéliome avait été posé, nous avons retrouvé plus tard à l'autopsie une petite tumeur primitive d'un 0.5 cm. au niveau d'une bronche. Nous n'étions donc pas en présence d'un mésothéliome mais d'une métastase.

D'après Leibow, la structure cellulaire d'un mésothéliome ne peut être définie avec précision. D'après lui, le rapport de Klemperer et Rabin qui suggère que la tumeur qui a une structure endothéliale par endroits et sarcomateuse à d'autres niveaux et où le tissu conjonctif semble embrasser les différentes cellules chez un sujet jeune et chez qui ne furent pas trouvées de métastases, semble acceptable pour faire un diagnostic de mésothéliome. D'autre part les cultures de tissus faites par Stout et Murray ont démontré que certaines tumeurs qui sont formées de petites cellules (spindle-shaped cells) sont peut être d'origine mésothéliale.

Résumé

En résumé, nous avons vu que la présence d'air, de liquide ou de solide est anormale dans la cavité pleurale. La pression négative dans la cavité pleurale dépend : 1° des changements de volume intra-thoracique, 2° de l'élasticité du poumon. Il se produit 1° un collapsus du poumon du côté atteint, 2° la capacité du poumon controlatéral est diminuée, 3° ceci amène le phénomène du pendule médiastinal et 4° un flutter médiastinal.

Le pneumothorax spontané pour sa part, qui a été longtemps associé à un processus tuberculeux, est le plus souvent causé par la rupture de bulles à l'apex du poumon. Nous avons discuté l'étiologie du pneumothorax traumatique et le traitement des pneumothorax.

Nous avons essayé de définir ce qui constitue un empyème. La décortication est le traitement de l'empyème chronique.

En ce qui concerne les tumeurs de la plèvre, nous trouvons, qu'il existe beaucoup de con-

fusion quant à leur origine. Les unes sont circonscrites, elles sont de type fibreux et les autres sont diffuses.

Summary

In summary, we saw that any amount of air, solid or liquid is abnormal in the pleural cavity. The negative pressure in the pleura depends: 1° change in intrathoracic volume, 2° elastic recoil of the lung. This produces 1° collapse of the affected lung, 2° diminished capacity of the controlateral lung, 3° mediastinal flutter and 4° pendulum air.

Spontaneous pneumothorax for a long time associated with pulmonary T.B. is mostly due to the rupture of emphysamatous blebs. Traumatic hemothorax was discussed and the treatment of both were outlined.

A definition of empyema was given. Decortication was suggested for the treatment of chronic empyema.

As for the tumors of the pleura, their origin is more obscure. Locolized tumors are mostly fibrous in nature and tend to have a benign course while diffuse lesions are mesothelial in origin.

BIBLIOGRAPHIE

1. E.F. ALSTON et D.L. PAULSON : Mesenchyma of the pleura. *J. Thoracic Surg.*, **18**: 518, 1949.
2. W.N. CAMPBELL : Pleural mesothelioma. *Am. J. Path.*, **26**: 473, 1950.
3. E.D. CHURCHILL : Segmental and Lobular, Physiology and Pathology of the Lung. *J. Thoracic Surgery*, **18**: 279, 1949.
4. O.T. CLAGETT et V.D. SHEPART : Chronic Empyema. *J. Thoracic Surg.*, **12**: 646, 1943.
5. H.U. HOPKINS : Spontaneous Hemopneumothorax. *Am. J. M. Sc.*, **193**: 763, 1937.
6. P. KLEMPRER et C.B. RABIN : Primary neoplasus of the pleura. A report of five cases. *Arch. Path.*, **11**: 385, 1931.
7. Averill A. LIEBOW : Tumors of the Lower Respiratory Tract, Section V, Fascicle 17.
8. H. LILIENTHAL : Thoracic Surgery. Vol. 1, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1925.
9. E.H. RUBIN et M. RUBIN : Diseases of the Chest, W.B. Saunders Co., Philadelphia.
10. M.E. STOUT, E. WEISS et E.S. GAULT : Pleural mesothelioma. Further evidence of its histogenesis. *J. Thoracic Surg.*, **19**: 783, 1950.
11. ZIMMERMAN et LEVINE : Physiologic Principles of Surgery, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1957.

L'ASPECT MÉDICAL DES TUMEURS PULMONAIRES

André MACKAY, F.R.C.P. (C), F.C.C.P.,
Secrétaire, Clinique du thorax,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Préambule

Les notions générales qui vous ont été données au début de ce cours sur l'examen clinique et sur l'historique de la maladie, sur les examens de radiologie, d'endoscopie et de laboratoire ont toutes leur place, à des degrés variables, dans les tumeurs pulmonaires.

Le stéthoscope, ce fidèle compagnon du clinicien, stéthoscope qui nous donne à vous et à moi tant de renseignements indispensables au domicile du patient et à nos bureaux, instrument extrêmement précieux et très souvent précis dans le cours ordinaire de la clinique, n'a malheureusement pas une place de choix dans le sujet qui nous intéresse : les tumeurs pulmonaires, (pas beaucoup plus d'ailleurs que dans la tuberculose pulmonaire).

Tumeurs bénignes

Les tumeurs bénignes sont le plus souvent asymptomatiques comme l'hamartome que je présente ici mais donnent parfois des troubles par compression des organes du voisinage comme ce cas de tératome qui s'était perforé dans une bronche avec hémoptysie et bronchopneumonie.

Elles sont très rares et, en 10 ans, à la clinique du thorax de l'hôpital Notre-Dame, nous en avons vues 37 cas.

Le diagnostic se fait le plus souvent par découverte radiologique fortuite et le traite-

ment est toujours chirurgical par exérèse qui, à mon avis, doit se faire dès que la tumeur est connue pour éviter sa progression et les compressions qu'elle peut entraîner et la transformation maligne toujours possible dans un certain nombre de ces tumeurs.

L'exérèse chirurgicale sert aussi lorsque le diagnostic de bénignité n'est pas absolu.

Adénomes bronchiques

Cette tumeur, rare elle aussi, a longtemps été considérée comme bénigne mais est maintenant reconnue comme étant maligne mais de malignité réduite : elle envahit lentement les structures avoisinantes comme les cartilages que l'on peut voir sur ce transparent, donne parfois des métastases aux ganglions du voisinage et, extrêmement rarement, une métastase à distance.

Sur la photo macroscopique que vous voyez, qui représente un lobe moyen ouvert comme un livre, la masse dépasse comme le bout d'un doigt l'orifice de la bronche lobaire moyenne, mais le gros de la masse est dans le parenchyme pulmonaire. On peut comparer ce qui est visible en bronchoscopie à ce qu'on voit d'un iceberg qui flotte sur l'eau. Ceci démontre bien l'inutilité, la plupart du temps, de tenter une cure par voie endoscopique, le traitement étant à mon sens toujours chirurgical.

La bronchoscopie dans ces cas sert à démontrer la cause de l'hémoptysie qui est le symptôme le plus fréquent de ces maladies, à localiser plus exactement la lésion et à donner le diagnostic histologique pour la biopsie.

Tumeurs malignes

Nous laisserons de côté ici tous les tumeurs métastatiques aux poumons.

Les cancers primitifs du poumon comprennent surtout des épithéliomas bronchiques qui constituent environ 99% des épithéliomas vus dans le poumon et les épithéliomas alvéolaires qui constituent environ 1% des épithéliomas du poumon.

On rencontre aussi parfois d'autres tumeurs malignes comme les sarcomes pulmonaires et les mésothéliomes pleuraux qui sont très rares.

Epithéliomas bronchiques

1) *Incidence* — Cette tumeur qui était une rareté encore il y a 20 ans (1 ou 2 cas par année à l'hôpital Notre-Dame lorsque j'ai débuté mon internat en 1941) est de plus en plus fréquente comme le démontrent les statistiques mondiales. A la clinique du thorax de l'hôpital Notre-Dame, entre le 2 février 1949 et le 31 décembre 1957, nous avions vu 329 cas dont 254 ont été prouvés par le microscope. 95% sont survenus chez des hommes. Les âges ont varié de 21 à 79 ans avec 91% entre 40 et 69 ans et 45% entre 50 et 59 ans.

La proportion de décès par cancer des bronches augmente constamment au point qu'il est devenu la première cause de décès par cancer chez les hommes. A l'Institut du Cancer de l'hôpital Notre-Dame, il tient actuellement la quatrième place après les cancers du col, du sein et de la peau.

2) *Cause* — La cause du cancer bronchique comme celle des autres cancers est encore inconnue. La cigarette a été incriminée ainsi que des produits toxiques comme les gaz d'automobile, le « smog » et les produits chimiques radio-actifs. Nous n'avons que des preuves de circonstances, à date, pour incriminer ces différentes substances.

3) *Diagnostic* — Pour tenter d'obtenir une guérison le diagnostic doit être précoce ce qui est rendu difficile par l'absence de symptôme pathognomonique.

Le symptôme de présentation du cancer est très variable et peut être la toux, l'amaigrissement, les expectorations, les douleurs thoraciques, les hémoptysies; parfois aussi le premier symptôme est une métastase, par exemple cérébrale ou encore cutanée. Parfois encore le diagnostic se fait sur un film de routine sans symptôme reconnu par le malade (environ 20 cas de notre série de 329).

Nous croyons que :

Tout changement des habitudes respiratoires,

Qui dure plus que trois semaines,
Chez un homme,
Passé 40 ans,
Doit être considéré comme un cancer du poumon jusqu'à preuve *absolue* du contraire,
(Y compris au besoin une thoracotomie).

Les moyens de diagnostic par la radiologie et la bronchoscopie vous ont été exposés par les docteurs Trépanier et Gauthier. J'aimerais signaler : 1° que les films doivent être sous de multiples incidences avec technique spéciale au besoin, 2° que la bronchoscopie dans des mains expertes est un examen peu pénible, non douloureux, qui donne des renseignements extrêmement importants dans les tumeurs bronchiques, par les renseignements positifs qu'elle donne (biopsie, etc.) autant que par les renseignements négatifs (v.g. absence de signe d'inopérabilité).

La cytologie des expectorations, *dans les laboratoires spécialisés à cet effet,* donne de bons résultats.

Souvent la chirurgie est nécessaire pour le diagnostic soit par les biopsies de ganglions à distance soit par les thoracotomies exploratrices avec biopsie.

Dans la plupart des cas les biopsies à l'aiguille ne sont pas recommandables.

Avant toute chirurgie, on doit faire des tests fonctionnels du poumon pour savoir jusqu'où le chirurgien pourra aller.

4) *Traitement* — Le traitement le meilleur est la chirurgie, qui, malgré les déceptions qu'elle apporte dans cette maladie, est la seule à nous donner des cures définitives. Les statistiques se comparent avantageusement avec celles du cancer de l'estomac. Le docteur Edouard Gagnon vous parlera de cette forme de traitement.

Nous considérons que dans les cas qui ne sont pas opérables, on doit employer des traitements palliatifs.

Le docteur Geoffroy vous parlera des radiations ionisantes. La littérature rapporte quelques cas de guérisons, malheureusement nous n'en avons eu aucun.

Les substances cytotoxiques, tel que le gaz moutarde, ont aussi une place dans la palliation, surtout des complications, de l'épithélioma bronchique.

Certaines hormones (en particulier les Corticoïdes) peuvent aider, surtout contre les effets toxiques des irradiations.

Vous connaissez tous aussi bien que moi la palliation que nous pouvons offrir aux pauvres malades rendus au stage de douleurs et de généralisation de leur cancer : les calmants opiacés et autres, les ataractiques, les antibiotiques dans l'infection.

J'aimerais souligner la place de la chirurgie nerveuse par lobotomie, cordotomie ou rhizotomie pour soulager les douleurs trop prononcées, l'aspiration bronchique pour soulager les suppurations trop abondantes et les ponctions pour diminuer les troubles dus aux épanchements.

Conclusion

Pour les 5% des cancéreux du poumon qui sont guérissables,
Pour tenter d'augmenter ce pourcentage,
De grâce pensez au cancer du poumon,
Surtout chez les hommes,
Surtout après 40 ans,
Surtout s'il y a un changement des habitudes respiratoires qui dure plus de 15 jours,
Pour tous ces malades, ne tombez pas dans l'erreur, (lorsqu'il y a une anomalie non expliquée et non prouvée) de demander « une nouvelle radiographie dans 3 mois ».

Résumé

L'auteur, se basant sur une expérience de 10 ans, décrit succinctement les principales tumeurs pulmonaires et énumère les critères pouvant servir à dépister le cancer pulmonaire au début de son évolution.

Summary

In a study based on ten years of clinical work, the author gives a brief description of the principal lung tumors and outlines the criteria useful for an early diagnosis of lung cancer.

LA RADIOTHÉRAPIE DU NÉOPLASME BRONCHIQUE

Marc GEOFFROY, D.M.R.T. (Engl.), radiologiste,
Hôpital Saint-Joseph-de-Rosemont (Montréal).

Les résultats du traitement du cancer bronchique sont toujours décevants, que ce traitement soit chirurgical ou radiothérapique. Cependant il est accepté universellement en ce moment que le traitement de choix est le traitement chirurgical, la radiothérapie étant réservée aux cas jugés inopérables. Les statistiques nous montrent que seulement 15 à 20% des cas se présentant pour néo bronchique sont jugés opérables et que une fois le thorax ouvert le nombre des cas résecables tombent à environ 15%; ce qui laisse 85% de cas où la chirurgie est impuissante et où le seul recours se trouvent dans la chemiothérapie ou à la radiothérapie; c'est de cette dernière forme de traitement dont il sera question ici.

Contre indications à la chirurgie

Les cas de néo bronchique sont inopérables pour les raisons suivantes :

1) Une maladie organique concomitante grave qui rendrait le risque opératoire trop grand par exemple : une maladie cardiaque ou une cirrhose avancée, une néphrite de vieille date, un trop grand âge, etc.

2) Une tumeur située trop près de la carène rendant l'ablation de la tumeur impossible.

3) L'envahissement de la veine cave supérieure diagnostiqué soit par les symptômes objectifs d'engorgement des veines du cou, œdème du bras, cyanose, etc., ou démontré lors d'une angiographie de la veine cave supérieure.

4) Une paralysie du nerf récurrent, habituellement gauche, qui se manifeste par un enrouement chronique, dû à une paralysie de la corde vocale du même côté et qui signifie habituellement que la masse est d'importance et envahit probablement une partie de l'aorte.

5) Une paralysie du diaphragme, manifestation d'un envahissement important du médiastin.

6) Une tumeur primitive de plus de 8 cms de diamètre.

7) Un épanchement pleural ou péricardique rendant évident une atteinte de ces séreuses.

8) Un état général trop délabré.

9) Des métastases à distance.

C'est parmi ces malades que le radiothérapeute aura à choisir, ceux chez qui il instituera un traitement curatif, ou un traitement palliatif, et ceux chez qui il s'abstiendra de toute intervention, laissant aux narcotiques le soin de soulager le malade.

De cette longue liste les 2 premières catégories sont des indications au traitement curatif. Les quatre suivantes au traitement palliatif tandis que les trois derniers constituent pour la radiothérapie des contre indications.

Avant d'aller plus avant il serait bon de définir ce que nous entendons par traitement curatif, et traitement palliatif.

Le traitement curatif est celui qui est donné avec l'intention de guérir d'une façon permanente; aussi est-il permis de donner une forte dose de radiations au patient, même s'il doit en découler des malaises secondaires comme, des nausées, des érythèmes, et même une sclérose pulmonaire tardive.

Le traitement palliatif d'un autre côté est celui qui n'a pour but que de soulager le plus possible le patient, et de prolonger sa vie, alors que le patient est dans ces conditions où la guérison est impossible (du moins d'après les critères acceptés présentement). Dans de tels cas, on ne doit pas ajouter aux souffrances du patient, ni le fatiguer inutilement par des traitements longs et fréquents.

Traitement curatif

Sont candidats au traitement curatif tous les patients qui entrent dans les deux premières catégories de patients rejetés par la chirurgie, soit ceux dont la tumeur est extir-

pable mais où une maladie concomitante empêche l'opération et les tumeurs placées trop près de la carène. Dans ces deux cas le but est de guérir le patient en détruisant complètement la tumeur, et une grande dose de radiations devra y être appliquée, prenant pour acquis après examens appropriés qu'il n'existe aucune métastase à distance.

La dose nécessaire pour la destruction de la tumeur varie selon l'histologie, les tumeurs les moins différenciées étant les plus sensibles. Cependant, une dose optima semble avoir été trouvée pour toutes les tumeurs entre 5,000 et 6,000r à la tumeur, le traitement total ne devant durer que 5 à 6 semaines : la durée du traitement est très importante, car comme on peut facilement le concevoir les réactions de la tumeur ne seront pas les mêmes pour une même dose, selon que les radiations auront été données en un temps court ou long.

Ce n'est qu'après compilation de nombreuses statistiques que l'on en est arrivé à ce chiffre. Voici ci-après un tableau de la survie en relation avec la dose tel que publié par Sicher.

Tableau I

DOSE	*Nombre de cas*	*Proportion de survie après*			
		3 mois	1 an	2 ans	3 ans
2000r	11	63.6	9.1		
2000 à 3000r	33	57.6	3.0		
3000 à 4000r	71	56.3	7.0		
4000 à 5000r	71	77.5	18.3	11.3	11.3
5000 et plus	14	78.6	21.4	7.1	7.1

Jusqu'à tout dernièrement les traitements étaient donnés au moyen d'appareils de 250 K.V. La technique consistait à localiser la tumeur exactement puis de placer autour du thorax 5 à 6 champs afin d'atteindre une dose de 5,000 à 6,000r en 6 semaines au niveau de la tumeur. La présence d'aussi nombreux champs amenait l'irradiation d'une grande quantité de tissu sain, causant l'épuisement progressif du patient. A la fin du traitement, la peau au niveau des champs présentait un érythème très poussé parfois même suintant, et comme complication lointaine une sclérose pulmonaire était à prévoir.

Dès la fin de la guerre, grâce à l'avancement technique et à la découverte d'isotopes radioactifs, les appareils de 250 K.V. ont été progressivement remplacés par des appareils à hautes tensions et ici au Canada par la « bombe cobalt ».

La raison de ce remplacement réside dans le fait que plus un appareil fonctionne à hautes tensions, plus la longueur des ondes produites est courte. Les courtes longueurs d'ondes pénètrent beaucoup plus profondément et produisent le maximum d'ionisation sous la peau.

Il est à noter qu'au niveau de la tumeur, les résultats des traitements donnés soit par ces appareils modernes, ou soit par les appareils plus anciens à 250 K.V. sont les mêmes, pour une même dose, les avantages des nouveaux appareils étant

1°) pour le radiologiste :

Une simplification de la technique de traitement, l'irradiation pouvant se faire sur 2 champs seulement, un antérieur et un postérieur, alors que précédemment 5 à 6 champs étaient nécessaires.

2°) pour le patient :

a) Une masse beaucoup moindre de tissu sain est irradiée, d'où diminution des malaises dits des radiations.

b) Absence d'érythème à la fin du traitement, le maximum d'ionisation se produisant sous la peau.

c) Diminution des risques de sclérose pulmonaire tardive.

Résultats

Voici ci-après un tableau des résultats du traitement curatif :

Auteur	*Nombre de patients traités*	*Morts en dedans de 1 an*	*Morts entre 2 et 5 ans*	*Vivants après 5 ans*
Dobbie	170	156	4	2
Shorvon	138	—	3	0
Smithers	285	237	14	1
Hilton	203	149	22	8
Watson	2000	—	—	4

On voit qu'après cinq ans il n'y a aucune survie à toute fin pratique les patients étant morts dans l'entre-temps non pas de récidives locales mais de métastases à distance. Ce qui prouve que le traitement est efficace localement, mais que la dissémination est beaucoup plus précoce qu'on ne le croit habituellement.

Lors de l'autopsie les patients présentent des métastases aux divers organes dans les proportions suivantes :

40% — au foie
35% — aux surrénales
30% — cerveau
15% — au rein
12% — au pancréas
8% — à la rate
7% — à la thyroïde

La survie chez les patients traités est cependant plus longue que chez les patients non traités. Cette différence étant d'environ 6 mois pour les cas histologiquement les moins différenciés et de 12 mois chez les cas où la tumeur est histologiquement bien différenciée. La survie chez les patients non traités est d'environ 3 mois.

De plus ces patients meurent habituellement avec moins de souffrance, exempts le plus souvent de toux et d'hémoptysie.

Traitement palliatif

Ce traitement est indiqué chez tous ceux pour qui le traitement curatif est impossible à cause de l'étendue de la lésion primitive mais qui ne présente ni épanchement pleural, ni métastases à distance, et qui ne sont pas encore parvenus au stade final de la cachexie.

Chez ces patients la radiothérapie amènera une disparition dramatique de la dyspnée et de l'œdème si la veine cave est envahie. Les hémoptisies seront presque toujours arrêtés, tandis que la toux sera toujours diminuée. Les douleurs cependant ne répondent pas aussi bien au traitement et il est plutôt rare qu'elles disparaissent complètement.

Technique

Le traitement palliatif n'a qu'un but; soulager. Des doses beaucoup moindres seront donc indiquées. 3,000 à 4,000r en 3 à 4 semaines seront suffisants. De plus comme la dose est moindre, les appareils à 250 K.V. pourront être plus facilement employés surtout si cela a pour avantage de traiter le patient à proximité de chez lui et de lui permettre de jouir d'une vie de famille normale, chose qui deviendrait impossible s'il devait suivre son traitement dans une ville étrangère.

Contre indications à la radiothérapie

Les contre indications à la radiothérapie sont :

1) Un mauvais état général, avec température et pouls élevé, car la radiothérapie ici ne ferait que précipiter la fin.

2) Tout épanchement pleural parce que le liquide après avoir absorbé une partie des rayons produit des rayons secondaires sans valeur pour le traitement de la tumeur primitive.

3) Toute infection pulmonaire concomitante, qui associée à la radiothérapie produirait une nécrose massive suivie d'hémorragies peut-être fatales.

4) Une tuberculose active dont l'évolution serait précipitée par les radiations.

Métastases à distance

Les métastases à distance sont ordinairement radio-résistantes, et tout traitement radiothérapique est inutile.

En guise de conclusion à ce tableau pessimiste, j'aimerais citer ces mots du professeur Smithers :

« Le médecin, le chirurgien et le statisticien font un travail utile et intéressant dans la prévention et le traitement du cancer bronchique. Pour le radiothérapeute cependant le tableau est bien différent. Pour lui ce n'est qu'une longue procession de malades déjà refusés par la chirurgie qui se présentent accompagnés de symptômes alarmants et de parents anxieux. Parfois ils ont été faussement encouragés et attendent trop de la radiothérapie : le plus souvent ni les uns ni les autres n'ont été renseignés sur la nature de la maladie et de son pronostic. Toujours ils sont un problème. »

Résumé

Le traitement radiothérapique du néo-bronchique est réservé aux cas non opérables. Le traitement curatif est réservé aux petites tumeurs localisées. Le traitement palliatif est indiqué pour les cas où des organes du médiastin sont envahis ou comprimés. Dans les cas avancés, il vaut mieux s'abstenir de tout traitement radiothérapique. Pour un traitement curatif, l'appareil au cobalt est préféré, mais pour le traitement palliatif, les appareils conventionnels à 250 K.V. sont suffisants. Le traitement curatif est efficace localement mais n'empêche pas la dissémination de la tumeur à distance.

Summary

In cases of bronchial carcinoma radiotherapy is restricted to unoperable cases. Curative treatment is indicated in cases of small localized lesions, while paliative treatment is reserved for cases where the mediatinum is invaded. For curative treatments the "Cobalt Bomb" is prefered while, conventional apparatus at 250 K.V. are sufficient for paliative treatment. In conclusion it is pointed out that curative treatment does not prevent metastases.

BIBLIOGRAPHIE

D.W.J. SMITHERS : Journal of the Fac Radiol., **6**: 174 (janvier) 1955.

Gwen HILTON et R.S. PILCHER : British Practice in radiotherapy, p. 258. Butterworth & Co. 1955.

Ralston PATERSON : The treatment of malignant disease by radium and X rays. Edward Arnold & Co. 1948.

William L. J. WATSON : Internal Coll. Surgeon, **26**: 750 (déc.) 1956.

Lewis L. HAAS : Cancer, **10**: 280 (avril) 1957.

K. SICHER : The practitioner, **180**: 695 (juin) 1958.

Ruth J. GUTTMANN : Am. J. Roent., **70**: 505 (mars) 1958.

CADE : Malignant Disease and its treatment, vol. III - John Wright and Son Ltd. 1950.

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 88, No 5 — Montréal, mai 1959

SALLE DE NURSING SPÉCIALISÉ

"Intensive care unit"

Nous vivons au siècle de la spécialisation: c'est là une nécessité qu'impose le progrès de la technique et des connaissances médicales. Chacun visant à la perfection et à la profondeur voit la superficie de son champ d'action se rétrécir; si le cerveau du médecin, tendant à l'universel, ne se complaît pas nécessairement dans cette évolution, les malades, préoccupés à juste titre de leur santé, en profitent grandement.

La spécialisation médicale ne modifie pas seulement l'orientation du médecin; elle suppose un personnel de choix bien entraîné aux techniques appropriées, un appareillage adéquat, voire des locaux organisés pour un travail défini. La salle de recouvrement postopératoire résulte des principes d'automation et de services spécialisés qui tendent à se développer dans les milieux hospitaliers. Son voisinage immédiat avec les salles d'opération, la discipline de son personnel, l'instrumentation particulière ont vite démontré le bien-fondé de ce concept. Le patient, mieux traité, à meilleur compte, n'est pas le seul à bénéficier de la salle de recouvrement; l'administration hospitalière a simplifié par la même occasion des problèmes immenses et a fait face adéquatement à de graves responsabilités.

L'expérience heureuse des salles de recouvrement nous a suggéré, il y a près de cinq ans, l'organisation analogue d'une salle de nursing spécialisé pour le traitement intensif des grands malades soumis à l'hibernation artificielle. Tous les malades conduits dans ce local ont profité d'une surveillance médicale étroite et d'un nursing spécialisé, responsables pour une large part des bons résultats obtenus. Nous nous sommes rapidement rendu compte que beaucoup d'autres grands malades, chez lesquels il n'était pas question d'hibernation, pouvaient bénéficier de ces soins spécialisés. Nous pensons ici aux malades dont l'état est critique soit au point de vue circulatoire, soit au point de vue respiratoire et qui exigent une assistance médicale et un nursing de tous les instants. Dans ce local spécialisé, une infirmière diplômée peut assurer, avec l'aide d'étudiantes, tout comme dans une salle de recouvrement, des soins particuliers et une surveillance appropriée. Internes et résidents se relaient auprès de ces malades pour assurer la surveillance médicale.

Une instrumentation adéquate doit être disponible sur place afin de parer sur le champ à toute éventualité. Un retard de minutes ou même de secondes dans l'application du traitement peut signer l'arrêt de mort de ces grands malades. La réanimation circulatoire ou cardiaque exige la disponibilité immédiate d'analeptiques cardiaques ou circulatoires, du *pacemaker*, du cardioscope, du défibrillateur, etc... la réanimation respiratoire demande également la disponibilité

immédiate d'analeptiques respiratoires, d'aspirateurs, de tubes pharyngés, trachéaux, de laryngoscope, broncoscope, de respirateur, de cabaret à trachéotomie, etc... Un laboratoire dans cette unité même permet certaines analyses d'urgence.

Ce système évite le désarroi et l'improvisation, la poursuite d'un personnel parfois introuvable et la recherche souvent infructueuse de l'instrumentation nécessaire, surtout lorsque l'incident ou l'accident survient dans la solitude de la nuit.

Une telle salle de nursing spécialisé mise à l'essai provisoire depuis près de cinq ans chez les hibernés s'est avérée très efficace. L'idée fait aussi son chemin chez nos confrères anglo-saxons; on l'a dotée de dénominations diverses, telles que *acute nursing unit* ou *intensive nursing unit* ou *special care unit,* etc... A notre avis, elle doit être différente de la salle de recouvrement parce qu'elle répond aux besoins de patients différents qui peuvent être tout aussi bien des cas médicaux que chirurgicaux et qui peuvent bénéficier de ce nursing spécialisé pour des périodes relativement longues au cours desquelles une diète peut être nécessaire ainsi que l'accès aux visiteurs. Le centre opératoire dans lequel est située la salle de recouvrement ne saurait s'accommoder ni de diètes, ni de visiteurs.

Dans notre expérience, ce local spécialisé paie en retour à plusieurs points de vue: les malades en ont tiré de grands bénéfices à moins de frais; le personnel entraîné, délivré de l'inquiétude, des surprises et du surmenage, a pu maîtriser les situations les plus troublantes avec calme et célérité; les internes et résidents en devoir ont bénéficié d'une expérience enrichissante auprès de ces sujets « problèmes »; les étudiantes gardes-malades ont maîtrisé des techniques inhabituelles, pour le plus grand bien du malade; l'administration a résolu une bonne partie de ses problèmes de personnel et d'instrumentation en ajoutant ce local dûment pourvu.

Gérard MIGNAULT.

MEDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

DE L'EMPLOI DU MANDELATE DE METHENAMINE DANS 100 CAS NON CHOISIS D'INFECTION DE L'APPAREIL URINAIRE [1]

J.-P. BOURQUE [2] et Jean JOYAL [3]

Malgré la multiplicité des nouveaux antibiotiques et des autres produits chimiothérapiques actuellement utilisés couramment dans le traitement des infections de l'appareil urinaire, le Mandelate de methenamine (*Mandelamine*) garde toujours une large place dans ce domaine. Des rapports antérieurs ont déjà démontré la sécurité et l'efficacité du produit dans de nombreux cas d'infection. Knight et ses collaborateurs ont signalé que ce médicament était remarquable du fait du peu de tendance qu'il a à développer une résistance chez l'agent pathogène en cause dans l'infection; par ailleurs Carroll et Allen, dans une étude portant sur 200 cas rapportèrent des résultats favorables chez 147 de ces cas, soit 74%. Simons utilisa Mandelamine pour stériliser les urines dans une série de cas de vessie neurogène et rapporte 70% de résultats favorables dans une étude faite chez 174 cas.

Le large spectre antibactérien, l'absence de développement de résistance, et l'absence relative de toxicité, nous ont incités à évaluer cet agent thérapeutique chez des patients présentant des infections chroniques de longue durée toutes secondaires à diverses lésions urologiques organiques, soit un adénome prostatique, une pyonéphrose calculeuse ou autre, des calculs vésicaux avec ou sans adénome prostatique, une fistule uréthro-vaginale ou vésico-vaginale, etc.

1. Nous devons des remerciements au personnel du laboratoire de l'Hôtel-Dieu pour la splendide collaboration qu'il nous a donnée. Nous remercions aussi Nepera Chemical, maintenant Warner-Chilcott, qui nous a permis ces travaux par leur générosité aux patients, au laboratoire et aux résidents qui s'occupaient de compiler tous les dossiers nécessaires pour mener cette étude à bonne fin.

2. Chef et Directeur de la Section d'Urologie, Hôtel-Dieu, Montréal.

3. Ex-résident et actuellement assistant bénévole dans la Section d'Urologie, Hôtel-Dieu, Montréal.

Matériel clinique et protocole suivi

Ce rapport a été compilé après avoir étudié 100 cas d'infection qui ont été hospitalisés dans la Section d'Urologie à l'Hôtel-Dieu, de Montréal. Au départ, plus de 200 patients furent traités, mais comme chez une bonne moitié de ceux-ci, pour une raison ou pour une autre, il nous a été impossible de compiler un dossier complet, nous avons limité ce rapport aux 100 cas chez qui, nous avons des données complètes.

Les échantillons d'urine pour culture furent obtenus de la manière habituelle (prise directe chez la femme). Les cultures étaient répétées tous les 2 à 3 jours jusqu'à ce que le malade soit congédié. Le congé était décidé après que le traitement urologique eût été complété, même si les cultures demeuraient positives à la sortie du malade; étant donné que ces malades se rapportaient au dispensaire, nous avons pu les suivre jusqu'à la fin du traitement. Si la culture des urines était positive, après avoir utilisé les antibiotiques et les sulfas de routine, le traitement à l'aide de Mandelamine était immédiatement institué à la dose de 1 gramme quatre fois par jour. Les échantillons d'urine furent analysés tant du point de vue chimique que bactériologique et le PH déterminé. Dans les cas où il y avait indication, le traitement chirurgical nécessaire, selon le cas, était appliqué. La thérapie antibiotique de routine était établie dès l'admission chez tous les infectés et était continuée jusqu'à l'obtention du rapport de la première culture ou lorsque toute autre thérapeutique médicale ou chirurgicale était terminée. Lorsque ces procédés (séparément ou associé) ne stérilisaient pas l'urine, le traitement avec Mandelamine était commencé. Il s'est démon-

tré adéquat dans de nombreux cas qui n'avaient pas jusqu'alors réagi à la thérapeutique chirurgicale et antibiotique ou sulfamidée.

TABLEAU I

CLASSIFICATION DES CAS SELON LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

Infections chroniques anciennes	
Adénome prostatique et cystite	44
Adénome prostatique avec calcul de vessie et cystite	9
Fistules	7
Cancer de la prostate	4
Calcul de vessie avec diverticule	2
Pyonéphrose	2
Pyonéphrose et calcul de vessie	1
Abcès périnéphrétique et calcul de vessie	1
Tuberculose rénale	1
Infections récentes	
Cystite	4
Pyélite	3
Ptose rénale et hydronéphrose	3
Cystite interstitielle	2
Rétrécissement de l'urèthre	2
Rupture traumatique de la vessie et de l'urèthre	2
Sclérose de l'urèthre	2
Hyperplasie du col de la vessie	2
Cancer de la vessie et cystite	2
Sclérose du col de la vessie	1
Cystocèle et cystite	1
Rétrécissement secondaire à un abcès de la prostate	1
Corps étranger de la vessie	1
Rétrécissement uréthral traumatique	1
Pyélonéphrite	1
Tumeur rénale	1

Résultats obtenus

Les résultats du traitement furent évalués en comparant les cultures avant et après le traitement. Il est intéressant de noter que dans les infections doubles ou mixtes, parfois un organisme disparaissait après quelques jours de thérapie pour y apparaître plus tard. Parfois de nouveaux organismes apparaissaient après qu'on eut obtenu plusieurs cultures négatives entre temps. Ce fait démontre bien l'importance du fait que dans les infections urinaires chroniques, il est essentiel de continuer la thérapeutique pendant de longues périodes, si on veut obtenir l'éradication permanente de l'infection.

Résultats classés d'après la nature de l'infection

Parmi nos 100 cas, 71 peuvent être classés comme étant des infectés chroniques. Parmi ceux-ci, 29 ou 41% ont obtenu une stérilisation complète de l'urine; 15 ou 21% obtenaient une stérilisation partielle, tandis que 27 ou 38% ne montraient aucun changement bactériologique (voir tableau No 2). Chez 29 des 100 cas, il s'agissait d'infections urinaires banales, c'est-à-dire similaires à celles rencontrées de routine en clientèle urologique ambulante. Des résultats favorables et une stérilisation complète des urines furent obtenus chez 17 cas, soit 59%; des résultats passables avec stérilisation partielle chez 7 cas, soit 24%, et des résultats douteux dans 5 cas, soit 17%. (Tabeau No 2)

TABLEAU 2

RESULTATS BASES SUR LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

	Stérilisation complète	Stérilisation partielle	Insuccès
Infections chroniques anciennes:			
Adénome prostatique et cystites	19	9	16
Adénome prostatique, calcul de vessie et cystite	3	4	2
Fistule	3	—	4
Cancer de la prostate	3	—	1
Calcul de vessie et diverticule	—	1	1
Pyonéphrose	—	—	2
Pyonéphrose et calcul de vessie	1	—	—
Abcès périnéphrétique et calcul de vessie	—	1	—
Tuberculose rénale	—	—	1
Total	29 (41%)	15 (21%)	27 (38%)
Infections récentes:			
Cystite	3	—	1
Pyélite	3	—	—
Ptose rénale et hydronéphrose	2	1	1
Cystite interstitielle	—	1	1
Rétrécissement infectieux de l'urèthre	1	1	—
Rupture traumatiques de la vessie et de l'urèthre	1	1	—
Sclérose de l'urèthre (hypospadias)	1	—	1

Hyperplasie du col de la vessie	1	1	—
Cancer de la vessie et cystite	1	—	1
Sclérose du col de la vessie	—	1	—
Cystocèle et cystite	1	—	—
Rétrécissement secondaire à un abcès de la prostate	—	—	1
Corps étranger de la vessie	1	—	—
Rétrécissement traumatique de l'urèthre	—	1	—
Pyélonéphrite	1	—	—
Tumeur rénale	1	—	—
Total	17 (59%)	7 (24%)	5 (17%)
Grand total	46 (46%)	22 (22%)	32 (32%)

Evidemment, Mandelamine est plus efficace dans les infections du tractus urinaire de moins longue durée. Nous avons noté une amélioration tangible dans 83% des cas aigus, tandis que nous n'avons eu les mêmes résultats que dans 62% des cas chroniques; il est à propos de se rappeler que ces derniers n'avaient pas réagi non plus aux antibiotiques ou aux autres agents thérapeutiques.

vis-à-vis la médication. Nous avons observé des infections mixtes où il y avait du colibacille associé à du Stapylocoque ou à du Streptocoque ou encore à du Pyocyanique dans 33% de nos cas. Dans 67 des cas, il n'y avait qu'un organisme infectant et chez ceux-ci, des résultats efficaces furent obtenus avec Mandelamine comme suit : Staphylocoque 78%; colibacille 57%; proteus vulgaire 100%; pyocyanique 50% et Streptocoque 33%. (Tableau No 3) Dans les infections mixtes, les résultats furent plus difficiles à classer du fait que, dans 22 cas, soit 66%, une urine parfaitement stérile ne put être obtenue, même si on avait pu tout de même obtenir la disparition de l'un ou de l'autre des organismes infectants après quelques jours de traitement. Dans quelques cas, les bactéries sensibles au traitement sont réapparues dans l'urine, soit pour disparaître de nouveau, soit pour y demeurer jusqu'à la fin du traitement. Dans d'autres cas, alors que l'organisme résistait au traitement, les cultures subséquentes montrèrent l'apparition d'un 3e ou d'une 4e agent bactérien absent aux premières cultures.

TABLEAU 3

RESULTATS CLASSES SELON L'ORGANISME PATHOGENE

	Nombre de cas	*Résultats excellents*	*Résultats passables*	*Insuccès*	*Efficacité*
Colibacille E	42	24 (57%)	—	24 (57%)	18 (43%)
Staphylocoque	9	7 (78%)	—	7 (78%)	2 (22%)
Streptocoque	6	2 (33%)	—	7 (33%)	4 (66%)
Pyocyanique	8	4 (50%)	—	4 (50%)	4 (50%)
Proteus vulgaire	2	2 (100%)	—	2 (100%)	0
Colibacille E et staphylocoque	6	1 (20%)	5 (80%)	6 (100%)	0
Colibacille E et streptocoque	10	2 (20%)	7 (70%)	9 (90%)	1 (10%)
Colibacille E et pyocyanique	11	1 (9%)	7 (64%)	8 (73%)	3 (27%)
Colibacille E et alkaligènes	2	1 (50%)	1 (50%)	2 (100%)	0
Staphylocoque et pyocyanique	2	1 (50%)	1 (50%)	2 (100%)	0
Staphylocoque et streptocoque	2	1 (50%)	1 (50%)	2 (100%)	0
	100	46 (46%)	22 (22%)	68 (68%)	32 (32%)

RÉSULTATS CLASSÉS SELON L'ORGANISME INFECTANT

Dans cette série de 100 cas d'infection urinaire, le colibacille fut isolé dans 42% des cas, ce qui, à notre avis, est une fréquence élevée pour cet organisme. Le tableau no 3 expose les différents organismes isolés et leur réaction

Après ces constatations, il nous semble que dans les cas d'infection mixte, où Mandelamine contrôla certains organismes, cette stérilisation partielle peut être classée comme un résultat passable. Il est intéressant de noter que dans 18 cas de réinfection, seulement 4 cultures furent négatives une seconde fois,

tandis que chez les 14 autres cas, elles demeurèrent positives.

Résultats en rapport avec le temps

La durée en jours de traitement la plus courte pour obtenir une stérilisation complète des urines fut de trois jours, et la plus longue fut de 28 jours. En moyenne, 8 jours de traitement suivi, avec Mandelamine, furent requis pour obtenir de bons résultats.

Résultats en rapport avec le pH urinaire

Les meilleurs résultats obtenus avec Mandelamine le furent dans les cas où le pH était acide; en effet, des 46 cultures stériles, 37, ou 80%, furent obtenus ainsi. En plus de ses propriétés antiseptiques, cet agent thérapeutique est, par lui-même, un excellent acidifiant urinaire. Dans quelques rares cas, particulièrement des cas de calculs ou d'incrustations vésicales, il fut nécessaire de prescrire du chlorure d'Ammonium pour acidifier le milieu et 1 à 2 grammes par jour furent suffisants pour obtenir une réaction acide.

Intolérance à Mandelamine

Chez nos 100 patients, 4 seulement ne purent tolérer le médicament; 2 cas à cause d'une sensation de cuisson intolérable à la miction, et 2 cas à cause de troubles gastro-intestinaux. En aucun cas avons-nous observé des symptômes d'intoxication médicamenteuse.

Par conséquent, Mandelamine peut être considérée comme étant assez peu toxique pour être administrée à doses normales même dans des cas d'insuffisance rénale passagère, de fait nous l'avons utilisé chez ces malades sans inconvénients. Il s'ensuit donc que le médicament peut être administré au patient en convalescence chez lui, sans surveillance médicale constante.

Résumé et conclusions

Ce rapport a été compilé après une étude portant sur une série de 100 cas non choisis d'infections de l'appareil urinaire, dont 71 étaient chroniques et chirurgicaux; les 29 autres étaient aigus, mais ne nécessitaient de chirurgie autre que les procédés urologiques ordinaires de drainage. Ces cas n'avaient aucunement répondu à la thérapeutique par les antibiotiques. C'est à ce moment que Mandelamine, à la dose de 1 gramme, quatre fois par jour, fut administré.

Dans les infections aiguës, des résultats favorables furent obtenus chez 81% des cas (59% de résultats excellents, et 22% de résultats passables), tandis que chez les cas d'infections chroniques, seulement 61% bénéficièrent du traitement, soit 40% de résultats excellents, et 21% de résultats passables. Par ailleurs, le taux d'amélioration dans ces cas, est tout de même appréciable si on considère qu'on n'avait observé aucune amélioration avec tous les autres traitements.

Dans notre série de malades, le colibacille fut isolé, seul ou associé à d'autres organismes, 2½ fois plus souvent que tout autre agent pathogène. Par ailleurs, le médicament agissait mieux vis-à-vis du colibacille, du staphylocoque et du proteus vulgaire que vis-à-vis des autres organismes.

La durée moyenne du traitement pour obtenir un résultat appréciable fut de 10 jours, avec des variantes allant de 3 à 28 jours.

Mandelamine est plus efficace dans des urines à Ph acide et est lui-même un excellent acidifiant.

Tel que rapporté dans d'autres travaux, Mandelamine est non toxique et peut être donnée pendant une longue convalescence, sans surveillance médicale de tous les jours.

Dans cette série de 100 cas traités avec Mandelamine, il découle donc que :

1 — Mandelamine est un excellent antiseptique urinaire qui peut être employé pour supprimer les infections urinaires récentes et d'autres infections dues à des lésions qui nécessitent d'autres procédés urologiques de routine. Mandelamine donne des résultats passables dans les infections anciennes ou dans celles qui sont associées à des lésions profondément ancrées et obstructives, et qui néces-

sitent une intervention chirurgicale. Le médicament est très utile après l'intervention et au cours de la convalescence pour finir de stériliser les urines sans exposer le malade à des accidents toxiques.

2 — Mandelamine donne des meilleurs résultats dans les infections à staphylocoque ou à proteus et, en général, des résultats passables dans les infections à colibacille.

3 — Etant lui-même un acidifiant, Mandelamine donne de meilleurs résultats dans une urine acide. Des 46 cultures stériles obtenues au cours de cette étude, 80% furent obtenues sur des urines à Ph acide. On rencontre plus de difficulté quand les urines sont alcalines, tout particulièrement dans les cas de lithiase ou d'incrustation vésicale.

4 — Le traitement avec Mandelamine est habituellement efficace après 10 jours, bien que nous ayons observé des variantes de 3 à 28 jours.

5 — Parce qu'il n'est pas toxique, ce médicament est très utile et peut être administré chez presque tous les cas d'infection urinaire hospitalisés, pendant la période post-opératoire et pendant la convalescence là où le malade n'est pas sous surveillance médicale immédiate.

Résumé

Cent cas d'infections urinaires diverses ont été étudiés, en ce qui a trait à l'action antiseptique du Mandelate de Methenamine.

Des détails sur le matériel utilisé et le protocole sont indiqués et suivis d'une classification des résultats obtenus, selon les infections, selon l'organisme infectant; la durée du traitement, les variations du Ph urinaire et la toxicité du médicament sont aussi discutés.

L'auteur conclut que le Mandelate de Methelamine est un excellent antiseptique urinaire, non toxique, qui réussit parfois où les sulfamidés et les antibiotiques ont échoué.

Summary

On hundred cases of urinary infection are studied in regards to the antiseptic properties of Mandelate of Methenamine.

The description of the clinical material and of the procedure is given, followed by the results obtained and classified in regards to the nature of the infection, the infecting organism and the duration of the treatment. The action of the drug in relation to the urinary Ph is analysed and the appraisal of the toxicity of the drug is made.

The author concludes that Methenamine Mandelate is a good urinary antiseptic, and sometimes gives results where sulfas and antibiotics have been unsuccessful.

CORRESPONDANCE

LETTRE DES ÉTATS-UNIS

Il est difficile de croire que certaines espèces animales et végétales nuisibles puissent avoir un rôle utile dans le monde et pourtant, dans le domaine des recherches médicales, de nombreux animaux et insectes deviennent précieux d'un jour à l'autre. A présent, même la banale **mouche domestique peut faciliter l'explication de la vision** *de la couleur chez l'être humain. On pense que des pigments, de colorations différentes absorbent les ondes lumineuses de différentes longueurs. J. M. Bowness et J. J. Wolken, dans une communication à l'American Chemical Society, à Chicago, ont expliqué qu'un petit nombre de pigments sensibles à la lumière ont été découverts dans l'œil de l'homme, des poulets, des abeilles et du bétail, mais le fait qu'ils sont tous rouge, bleu ou violet et qu'ils sont des pigments visuels n'explique pas la sensibilité aux différentes couleurs que montre chaque espèce. Un pigment jaune isolé de l'œil de la mouche domestique peut aider à expliquer la différenciation des couleurs par l'homme. L'attraction des insectes par les ondes lumineuses plus courtes que celles que l'homme a la possibilité de voir est connue, mais on ignore encore actuellement de quelle manière le pigment jaune permet à l'insecte de réagir aux ondes lumineuses plus courtes. L'étude de ce pigment offrira moins de complications que celle des autres pigments isolés jusqu'à présent, car il est le seul ne demandant pas de détergent pour être mis en solution.*

Il est fréquent que les malades atteints d'une infection chronique des voies urinaires, et souvent soumis à une chimiothérapie de longue durée, ne répondent pas aux agents antibiotiques existants. Dans un article de « The New England Journal of Medicine », 258:1, 1958, H. G. Grieble et G. G. Jackson décrivent un nouveau sulfamide, la sulfaméthoxypyridazine (**Midikel**), **qu'ils considèrent d'une haute efficacité pour le traitement à long terme** *à la dose unique de 0,5 g par jour, par voie orale. Une dose d'attaque initiale de 2,5 g était administrée aux 48 patients. Midikel était absorbé rapidement au niveau de la voie intestinale et excrété lentement dans l'urine; les concentrations sanguines demeuraient constantes et suffisantes pour assurer un effet antibactérien prolongé.*

L'hypnose est utilisée dans la thérapeutique des maladies de la peau. Un exposé de la méthode hypnotique en dermatologie a été fait à l'occasion de la 17ème réunion annuelle de l'American Academy of Dermatology and Syphilology, à Chicago, par M. J. Scott. Celui-ci a expliqué le rôle particulièrement utile de l'hypnose pour supprimer certains symptômes tels que le prurit, les algies et la sensation de brûlure, en même temps qu'elle permet de découvrir les problèmes émotionnels masqués. Contrairement à ce que l'on croit généralement, les résultats de l'hypnose sont meilleurs chez le malade dont l'indice d'intelligence est élevé et, aussi surprenant que cela puisse paraître, il n'est pas nécessaire qu'un malade croie à l'hypnotisme pour être hypnotisé, mais sa coopération avec le médecin est toutefois nécessaire. Le Dr Scott a utilisé l'hypnose pour traiter des malades atteints d'eczéma, de névrodermite, de troubles allergiques, d'acné, de psoriasis, de zona ou de certaines affections cutanées chroniques, ainsi que pour éliminer la douleur dans les interventions chirurgicales intéressant les téguments. Bien que l'hypnothérapie ne soit pas une panacée universelle, elle peut améliorer les symptômes et réduire considérablement le temps nécessaire à la convalescence et à la cure de réadaption.

Une fonction de la vitamine A récemment découverte *a été rapportée par P. T.*

Varandani, G. Wolf et B. C. Johnson au cours du Congrès National de l'American Chemical Society. La valeur de cette vitamine pour prévenir l'héméralopie est déjà bien connue. En outre, elle exerce un effet important sur le revêtement de la muqueuse intestinale. Des recherches expérimentales ont montré que chez les animaux carencés en vitamine A, la quantité en mucopolysaccharide produite n'était que la moitié de celle des animaux ayant une ration normale en vitamine A. Ceci indique que la vitamine A peut être nécessaire à l'activité enzymatique qui contrôle la vitesse de formation des mucopolysaccharides.

La pneumonie rhumatismale *n'est pas aussi rare qu'on le suppose, déclarent D. Goldring et collaborateurs dans le numéro de novembre du « Journal of Pediatrics », 55:547, 1958. L'article concerne une étude comprenant 23 enfants atteints de cette affection parmi lesquels 16 ont succombé. Le diagnostic a été confirmé à l'autopsie, mais l'observation des 7 malades ayant survécu permet de croire que le diagnostic de l'affection peut être établi durant la vie. La pneumonie rhumatismale se rencontre dans les formes sévères du rhumatisme articulaire aigu et son pronostic est grave. La médication hormonale (Meticorten) peut augmenter les chances de survie et réduire l'importance des séquelles de l'atteinte cardiaque chez ceux qui survivent. En conséquence, les auteurs estiment que l'administration d'hormones devrait faire partie du traitement de tout enfant atteint de rhumatisme articulaire aigu.*

Bien que la stimulation électrique du coeur *pour combattre le bloc auriculo-ventriculaire ne soit pas nouvelle, cette technique est maintenant applicable sans ouverture de la paroi thoracique. P. C. Hodges et collaborateurs ont décrit leur technique au cours d'une session scientifique de l'American Heart Association à San Francisco. Une longue aiguille creuse est introduite à travers la paroi thoracique et mise au contact de la paroi du cœur. Un fil métallique est alors inséré dans la lumière de l'aiguille et enfoncé rapidement dans le cœur. Le fil est relié à un petit appareil générateur d'électricité placé à l'extérieur du corps. Un autre fil, relié à une petite électrode plate introduite sous la peau de la paroi thoracique complète le circuit. Après une intervention de chirurgie cardiaque un malade a été soumis à cette sorte de stimulation du cœur pendant 21 jours consécutifs. Les auteurs rapportent que l'emploi de cette technique a remarquablement réduit le nombre des décès par bloc auriculo-ventriculaire.*

Des idées nouvelles sur **le problème de la nocivité du stress émotionnel chez les individus atteints d'une maladie cardiaque,** *ont été exposées par K. L. White et collaborateurs au cours d'une réunion scientifique de l'American Heart Association, à San Francisco. Les émotions fortes provoquent un reflux du sang vers le cœur par une élévation de la pression dans les veines de petit calibre. Chez le sujet normal, ce mécanisme qui augmente l'apport de sang au cœur entraîne une réponse cardiaque qui s'adapte aux conditions de stress. Par contre, un cœur déficient risque de ne pouvoir supporter cette charge supplémentaire et la défaillance cardiaque peut se produire.*

LETTRE DE SUISSE

ACTUALITÉS MÉDICALES

Pénicilline synthétique

On sait que la pénicilline est fabriquée encore par des procédés de fermentation naturelle, mais sur une base industrielle pour assurer la production formidable nécessaire aux besoins des pays civilisés et sous-développés.

Depuis quatre ans environ, on a mis au point un procédé semi-synthétique qui a permis de réaliser pour la première fois une pénicilline résistant complètement à l'action du suc gastrique, la pénicilline V ou phénoxyméthylpénicilline.

Mais la synthèse complète de la pénicilline était encore impossible faute d'une connaissance complète de la formule chimique de cet antibiotique, malgré un essai de formulation proposé il y a deux ans par les chimistes de Boston : Scheehan, Henery-Logan. (J. Amer. Chem. Soc., 79, 1262, 1957.)

Or, des chimistes anglais Batchelor, Doyle, Naylor et Rollinson (Nature, 183, 257, 1959) viennent d'annoncer qu'ils ont isolé l'acide 6-amino-pénicillanique à partir duquel ils ont pu synthétiser de nouvelles formes de pénicilline.

Après l'annonce, la semaine dernière, de la découverte d'une synthèse possible de la tétracycline, cette information est particulièrement importante. Elle représente un tournant capital dans l'histoire de la pénicilline. En effet, la pénicilline reste un antibiotique de toute première valeur dont l'activité est inégalable dans la lutte contre les infections à coques Gram-positifs; en outre, elle est dépourvue de toute toxicité à des doses énormes, ce qui permet, dans des cas d'infections sévères comme les septicémies et les endocardites, d'administrer sans aucune hésitation des doses quotidiennes allant jusqu'à 60 millions d'unités et davantage.

Deux problèmes cependant doivent être résolus : d'une part les risques de sensibilisation, relativement importants avec les injections, beaucoup moins importants avec la pénicilline orale; d'autre part, la résistance du staphylocoque doré (qui peut être absolue lorsqu'elle est due à une mutation ou relative lorsqu'elle est due à la production d'une pénicilline par le staphylocoque, pénicillinase ayant la propriété de scinder la molécule de pénicilline par hydrolyse.)

En gardant la partie active de la pénicilline, mais en modifiant certains radicaux, les procédés de synthèse mis au point par les chimistes anglais permettront peut-être de surmonter ces deux difficultés et de conserver ainsi à la pénicilline une place de choix dans l'arsenal anti-infectieux moderne.

Météréopathie

Les docteurs Poumailloux et Viart ont présenté à l'Académie de médecine de Paris le 3 mars les résultats d'une enquête faite depuis deux ans à l'Hôpital Saint-Antoine dans le but d'établir si certains troubles circulatoires (objectivés par les tests de coagulation sanguine) et l'infarctus du myocarde, qui peut en découler, avaient un rapport quelconque avec l'augmentation des activités solaires et géomagnétiques.

Les courbes établies par les auteurs montrent que la fréquence des infarctus est dans l'ensemble nettement plus grande aux moments d'activité solaire maxima et aux pointes d'agitation géomagnétique, vérifiées particulièrement dans la seconde quinzaine de janvier et à partir de la mi-juin.

Des variations spontanées des tests de coagulation sanguine et une recrudescence très nette des hémoptysies chez les malades atteints d'affections pulmonaires ont été également constatées. Le rapport de MM. Poumailloux et Viart apporte un argument supplémentaire à la thèse selon laquelle on pourrait établir une corrélation étroite entre les variations

météorologiques et les réactions organiques; si cette « météoropathologie », à laquelle de nombreux travaux ont été déjà consacrés, se trouvait un jour solidement établie il resterait encore à montrer par quel mécanisme certains organismes humains prédisposés seraient susceptibles de réagir défavorablement à l'accroissement des activités solaires et géomagnétiques.

Peut-on vacciner contre la rougeole ?

Bien que la rougeole apparaisse comme une maladie infectieuse bénigne, la mortalité reste trop élevée encore en raison des complications pulmonaires et encéphalitiques. On compte 1 encéphalite sur 1000 rougeoles; dans un tiers des cas d'encéphalite, il y a mort ou invalidité permanente. Enders a pu démontrer que le virus de la rougeole cultivé sur tissu humain provoquait chez le singe une maladie semblable à celle de l'homme. Certains animaux qui avaient déjà été en contact avec l'infection au laboratoire — ce qu'attestait la présence d'anticorps dans le sérum — étaient immunisés à l'égard de l'inoculation virale. Par la suite, Katz (Amer. J. Dis. Child., 96, 183, 1958) a pu adapter le virus de la rougeole aux cultures de cellules provenant de l'embryon de poulet, lui faire perdre sa pathogénicité tout en lui conservant son pouvoir immunisant. Chez le singe, ce virus assure un taux suffisant d'anticorps pendant six mois environ.

Ces quelques faits expérimentaux montrent la possibilité de pouvoir bientôt disposer d'un vaccin anti-rougeole à base de préparations de virus vivants mais à pathogénicité atténuée.

Colimycine

Les spécialistes de l'antibiothérapie ne sont pas encore d'accord sur les qualités de cette antibiotique. Notons cependant que J. Weil et coll. (Arch. franç. péd., 15, 1227, 1958) affirment que la colimycine est un puissant agent thérapeutique contre les germes pathogènes des diarrhées du nourrisson et spécialement les colibacilles. Le médicament semble parfaitement bien toléré par voie buccale ou parentérale.

Psoriasis: iproniazide

M. B. Sulzberger (JAMA, 169, 591, 1959) a administré des doses quotidiennes de 100 à 500 mg d'iproniazide chez 16 malades atteints de psoriasis. Les résultats ont été décevants; cependant dans un cas, le nettoyage des lésions a été complet pendant la durée du traitement prolongé pendant 10 mois. Les auteurs notent un certain nombre d'effets secondaires, la longue durée du traitement d'entretien et pensent que cette thérapeutique ne se justifie pas. Mais ils souhaitent que d'autres chimiothérapiques voisins de l'iproniazide soient essayés dans le traitement du psoriasis.

Cushing: thérapeutique

Dans une lettre adressée à la rédaction du Lancet (I, 418-419, 1959) le professeur G. Mathé (Paris) déclare avoir traité 2 malades porteurs de tumeurs surrénaliennes provoquant un syndrome de Cushing par l'association d'ACTH et de A-Methopterine, estimant que ces cellules tumorales présentent une plus grande affinité pour l'ACTH que toute autre cellule de l'organisme.

Malgré l'échec, puisque les deux patients sont décédés, les épreuves biologiques et les constatations anatomo-pathologiques permettent de penser que la combinaison chimique de l'ACTH et de la substance antitumorale permettent un transport sélectif chimiothérapique au niveau des cellules tumorales.

Maladie de Hamman-Rich

Cette maladie est citée de plus en plus fréquemment dans la littérature médicale, d'une part parce que son diagnostic entre probablement dans le groupe des collagénoses, d'autre part en raison des possibilités thérapeutiques offertes par les corticostéroïdes.

C'est en 1935 que Hamman et Rich (Tr. Amer. Clin. and Climat. A, 51, 154, 1935) rapportèrent trois observations d'un état pathologique caractérisé cliniquement par une insuffisance respiratoire progressive, rapide-

ment fatale, anatomiquement par une fibro-angiomatose pulmonaire interstitielle diffuse d'étiologie inconnue.

Le début de l'affection peut être brutal, révélé par une infection intercurrente, ou insidieux, se confondant dans un tableau de toux, de dyspnée et de cyanose; c'est l'examen radiologique qui suggère la réalité d'une fibrose pulmonaire, mais les images (toujours bilatérales) ne sont nullement spécifiques. L'évolution de la maladie se fait inexorablement vers la mort, soit par insuffisance cardio-respiratoire, soit par infection surajoutée. Anatomiquement, il s'agit d'une invasion monstrueuse de la prolifération interstitielle des fibres conjonctives, étouffant les alvéoles en foyers de sclérose dense, effaçant l'architecture du poumon et lui substituant de vastes plages de tissu cicatriciel.

L'étiologie étant inconnue, on comprend les difficultés de traiter cette maladie.

Si le traitement, à la période d'état, paraît illusoire, par contre le diagnostic précoce permettrait aux corticostéroïdes de jouer un rôle utile, notamment dans la période initiale faite de dilatations capillaires, d'œdème des parois alvéolaires, d'exsudat fibrineux avant la transformation hyaline.

Peut-on vacciner contre les oreillons ?

A. Smerodintsev, de l'Institut Pasteur de Léningrad, prétend qu'un vaccin vivant atténué anti-oreillon, peut être préparé à partir de souches ayant perdu leur pathogénicité pour l'homme à la suite de passages répétés sur embryons de poulet. A la suite d'une seule injection intradermique de ce vaccin, le taux des anticorps atteint des valeurs de protection pendant plus de 18 mois. Des études comparatives d'enfants vaccinés et non vaccinés à Léningrad démontrent que le vaccin permettrait de protéger les vaccinés dans une proportion de 90% environ. On peut se demander toutefois s'il vaut mieux faire les oreillons dans l'enfance ou à l'âge adulte et si la vaccination est rentable.

Butazolidine et infarctus du myocarde

L'année dernière, Giraud, de Montpellier, présentait, à Paris, les premiers résultats de la corticothérapie dans l'infarctus du myocarde. L. Matthieu et coll. (Rev. méd. Nancy, 84, 168, 1959) ont préféré employer la butazolidine en raison de son action antiinflammatoire et antalgique. Ils ont publié leurs premières impressions après avoir traité 18 cas et pensent que la butazolidine est un renfort précieux dans le traitement de l'infarctus du myocarde. Les critères d'appréciation sont évidemment difficiles à établir; peut-être pourrait-on suivre le taux sérique des transaminases et admettre, en cas de chute rapide, l'action réelle de la butazolidine.

70 nouveaux virus reconnus

R. J. Huebner (Public Health Rep., 74, 6, 1959) précise que 24 souches de coxsackies, 20 de virus ECHO, 18 d'adénovirus et 8 de virus divers ont été reconnues pathogènes chez l'homme. Elles correspondent à des entités cliniques nouvelles décrites encore sporadiquement : pharyngite vésiculaire, pleurodynie épidémique, méningite aseptique, exanthème aseptique, myocardite aiguë des nouveaux-nés, état grippal, fièvre pharyngo-conjonctivale, conjonctivite folliculaire, kérato-conjonctivite épidémique, pneumonies, etc. Cette moisson extraordinaire de virus en quête d'entités cliniques bien définies montre que le domaine des maladies infectieuses s'étend constamment et prendra à son compte toute une série d'infections dites encore « a frigore » ou d'affections fébriles d'origine indéterminée, voire même certaines affections dégénératives.

Complications des oreillons

Une nouvelle complication des oreillons a été rapportée par Kolars et Spink. Il s'agit de purpura thrombocytopénique qui a été observé récemment chez 3 adultes atteints d'oreillons. On ne connaît pas la cause de cette complication, mais celle-ci implique l'invasion des tissus par un virus ou l'existence d'une

sensibilité acquise. Le traitement par les corticostéroïdes a contrôlé le saignement, mais dans 2 cas les auteurs ont été obligés de recourir à une splénectomie.

Accidents d'automobile

70% des décès par accidents d'automobile résultent de lésions cérébrales ou médullaires, a déclaré C. S. McCarty au cours d'une réunion clinique de l'American Medical Association à Minneapolis.

Parmi ces décès 70% surviennent dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accident. Parmi les blessures gravissimes, mais dont un traitement précoce peut déterminer favorablement l'issue, il faut citer l'hémorragie intracrânienne survenant chez un bébé de moins de 18 mois : une ponction au niveau de la fontanelle permettra d'extraire le sang. On peut renouveler le procédé jusqu'à ce que l'hémorragie soit tarie. Il faut également connaître l'hémorragie extra-durale aiguë dont les symptômes peuvent n'apparaître qu'une heure après le traumatisme. C'est alors que la céphalée et les vomissements surviennent suivis de paralysie et de perte de connaissance.

L'intervention chirurgicale immédiate permet de modifier un pronostic d'emblée défavorable.

Cyclosérine: troubles neuro-psychiques

P. Morère et coll. (Bull. mém. Soc. Méd. Hôp. Paris : 12 décembre 1958) rappelant l'efficacité de la cyclosérine dans le traitement de la tuberculose, soulignent néanmoins les incidents neuro-psychiques que ce produit développe. Ils préconisent l'emploi simultané de chlorpromazine et de méprobamate, ce dernier produit à des doses variant de 0,40 à 0,80 g. par jour. D'après ces auteurs, le méprobamate donne une garantie suffisante pour qu'on puisse prescrire la cyclosérine en cure ambulatoire. Cette garantie n'est pas strictement totale, mais en sélectionnant en outre les malades à traiter, on peut réduire à une quantité négligeable les incidents neuropsychiques dangereux.

Nouvelle méthode de diagnostic cardiologique

Le professeur Paul Milliez, les docteurs Baillet et Laudat, poursuivant les travaux qu'ils avaient entrepris il y a deux ans sur les possibilités d'application de la « gamma-radiographie » à l'étude du fonctionnement rénal, publient les résultats intéressants obtenus par cette méthode nouvelle pour le diagnostic des maladies du cœur.

Le gamma-radiographe, présenté déjà à la section médicale du pavillon français à l'Exposition de Bruxelles, permet de suivre l'élimination et le cheminement d'un produit iodé rendu radio-actif et injecté dans le système circulatoire en mesurant la radio-activité en divers points du corps.

Les résultats obtenus grâce à cet appareil avaient montré déjà qu'il permettait une appréciation très facile et très précise de la valeur sécrétoire de chacun des deux reins.

Ceux qui ont été publiés récemment par l'Académie des sciences montrent que l'étude du cheminement de l'iode radio-actif par des détecteurs fixés au niveau des poumons, du cœur et de l'aine permet de suivre en différents secteurs de l'arbre cardio-vasculaire l'arrivée, l'accumulation et l'évacuation du sang, et de juger ainsi, en particulier, de l'état des valvules séparant les diverses parties du cœur, la valvule mitrale par exemple.

Les chercheurs français ont appliqué cette technique à un grand nombre de malades.

Dans un grand nombre de cas, et en particulier lorsque les sujets ont conservé un rythme cardiaque normal, la nouvelle technique isotopique permet de faire facilement et correctement le diagnostic. Ce diagnostic est obtenu au prix d'une exploration particulièrement simple, rapide, absolument indolore pour le patient et certainement plus agréable, pour le malade et le médecin, que les techniques actuellement employées, l'angio-cardiographie ou le cathétérisme cardiaque.

La cardiologie tirera certainement un grand bénéfice de l'utilisation de cette technique nouvelle, dont un groupe de médecins améri-

cains de Minneapolis ont montré, presque en même temps que leurs collègues français, les possibilités multiples d'application au diagnostic des maladies congénitales du coeur.

Remède pire que le mal

L'introduction sur le marché de la pénicillinase a permis dans plusieurs cas de réactions urticariennes à la pénicilline de détruire rapidement par hydrolyse l'antibiotique déjà injecté dans l'organisme. Si la pénicillinase ne saurait remplacer l'adrénaline ou la cortisone dans le traitement de l'accident anaphylactique, elle constitue un complément thérapeutique intéressant. Malheureusement, à son tour, la pénicillinase provoque des chocs anaphylactiques (JAMA, 169, 593-595, 1959) et les spécialistes américains recommandent de ne plus l'utiliser chez les malades débilités, chez les nourrissons et les insuffisants cardio-respiratoires.

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

J. BUCHANAN, W. W. BUCHANAN, A. G. MELROSE, J. B. McGUINESS, A. U. PRICE: **L'administration prophylactique de tétracycline à long terme aux bronchitiques chroniques.** *(Long-term prophylactic administration of Tetracycline to chronic bronchitics.)* "Lancet", **2:** 719 (4 octobre) 1958.

Cet article nous vient d'Ecosse, où la bronchite chronique constitue le principal problème des affections respiratoires. Cette maladie se caractérise par des phases d'exacerbation où l'infection joue un grand rôle et peut déterminer des atteintes parenchymateuses permanentes et même mettre la vie des patients en danger. En vue de réduire la fréquence des périodes d'exacerbation, les auteurs administrèrent 250 mg. de tétracycline, matin et soir, à 26 malades masculins; 25 autres malades identiques reçurent des capsules de lactose. Les critères utilisés pour sélectionner les malades furent les suivants : une histoire de bronchite chronique confirmée, de la toux productive, de la dyspnée d'effort, un passé parsemé d'infections respiratoires aiguës.

Les résultats suivants furent obtenus : 21 cas furent traités pendant un an; 14 n'eurent aucune exacerbation, 7 eurent une seule exacerbation. La moyenne des exacerbations fut de 0.33 par malade par année. Chez les 15 malades témoins, 5 n'eurent aucune exacerbation, 6 en eurent une, 2 en eurent 2, 1 en eut trois, et 1 en eut quatre. La moyenne des exacerbations chez ces malades fut de 1.13 par malade par année. Aucune complication importante n'est survenue chez les malades (un seul cas de diarrhée légère). Quinze des vingt-et-un malades traités avec la tétracycline prirent du poids, ce qui se produisit seulement chez six malades témoins. Il y eut une amélioration subjective chez la plupart des malades traités; cependant cette amélioration ne s'objectiva dans aucun des examens cliniques ou paracliniques qui furent faits. Seules la toux et les expectorations diminuèrent.

Les auteurs insistent, en terminant leur article, sur l'utilité du traitement prophylactique par les antibiotiques dans la bronchite chronique. Cette méthode thérapeutique qui peut paraître assez coûteuse, permet aux malades de perdre moins de journées de travail et diminue le nombre des séjours à l'hôpital.

Charles LEPINE.

F. DARNIS: **Pathogénie et traitement des hémochromatoses.** "La Sem. des Hôpitaux", **6:** 873 (juin) 1958.

Sous le terme général d'hémochromatoses sont envisagés deux groupes de faits différents : d'une part l'hémochromatose idiopathique familiale dans sa forme complète (diabète bronzé) ou incomplète (cirrhose pigmentaire); d'autre part, les hémochromatoses secondaires, soit à une hépatopathie préexistante (hépatosidéroses ou cytosidéroses d'origine infectieuse, toxique, nutritionnelle), soit à un apport exogène massif en fer, notamment par transfusions sanguines répétées (hémosidéroses transfusionnelles).

Dans un 1er chapitre sont exposées les notions de base concernant le métabolisme du fer chez le sujet normal, et analysées les données actuelles concernant les perturbations de ce métabolisme dans les différentes catégories d'hémochromatoses.

Dans un deuxième chapitre sont recherchées les solutions pathogéniques susceptibles d'expliquer la constitution des hémochromatoses et, partant, d'orienter une thérapeutique valable.

Dans le dernier chapitre sont envisagées les thérapeutiques actuelles de l'hémochromatose idiopathique familiale.

Depuis 1955, l'auteur, avec R. Cachera et R. Fauvert, a régulièrement suivi et traité par la *méthode des saignées répétées* 12 cas d'hémochromatose idiopathique familiale : la technique exacte utilisée, la tolérance au traitement et les résultats observés (cliniques, biologiques, histologiques) au cours de contrôles évolutifs fréquents sont rapidement exposés et analysés.

Guy ALBOT.

CHIRURGIE

P. MALLET-GUY, J. FEROLDI, T. MICHOULIER, F. GIURIA et A. INFRANZI: **Etude expérimentale des pseudo-kystes pancréatiques.** "Lyon Chir.", **54:** 849 (nov.) 1958.

Cet article est le complément de la communication faite au 20e Congrès Français de Chirurgie tenu à Paris en octobre 1958, où Mallet-Guy et Michoulier ont traité des indications et des résultats du traitement chirurgical des pseudo-kystes du pancréas.

Les auteurs rappellent que le pseudo-kyste, qu'il soit traumatique ou nécrotique, est dû à une interruption du canal de Wirsung ou d'un autre élément des voies excrétrices du pancréas. Par ailleurs, une bonne proportion des pseudo-kystes guérissent par simple évacuation et par drainage externe de la collection.

La guérison s'explique-t-elle par la cicatrisation de la brèche wirsungienne avec assèchement corollaire de l'écoulement externe ? Les auteurs cherchent dans cet article la réponse à cette hypothèse et se demandent dans quelle mesure ce mécanisme peut être considéré et quel est le devenir du segment en amont exclu de la glande.

Les auteurs se sont efforcés d'obtenir chez le chien des pseudo-kystes du pancréas en réalisant une interruption traumatique du Wirsung, et en favorisant un cloisonnement péritonéal collectant le suc pancréatique répandu en dehors du pancréas. Ceci a été fait en incarcérant la glande dans une sorte de bourse rétro-gastrique au moyen d'une plicature longitudinale de la paroi postérieure du corps de l'estomac et d'une suture séro-séreuse ou encore par une plicature à triple suture du grand épiploon.

37 expériences ont été réalisées chez le chien, dont 31 seulement ont pu être retenues comme probantes. Des constatations ont permis de retrouver dans 7 cas une collection pseudo-kystique de capacité variable et comparable à la lésion rencontrée chez l'homme.

Le segment en amont du pancréas est œdémateux, hypertrophié, tandis que le segment en aval est d'aspect normal.

Les lésions d'amont sont constantes après interruption du Wirsung et le pseudo-kyste apparaît comme un épiphénomène de la destruction du canal.

L'étude du canal excréteur a montré qu'en aval de l'interruption, le Wirsung était normal au sein d'un parenchyme glandulaire normal, qu'au niveau du traumatisme expérimental, une cicatrice l'oblitérait, que le segment d'amont dilaté du canal de Wirsung s'ouvrait largement dans la collection.

Le contrôle radiographique, la pancréatographie, a objectivé l'ouverture du segment canaliculaire en amont et son oblitération après disparition de la collection.

Les données expérimentales, démontrées par les auteurs, permettent de comprendre comment un pseudo-kyste du pancréas peut guérir par cicatrisation des lésions du canal de Wirsung et par oblitération du canal.

Edouard DESJARDINS.

R. FONTAINE, P. FRANK, P. WARTER, M. KIM et L. TUCHMANN: Les lipomes du caecum avec invagination iléo-caeco-colique. "Lyon Chir.", **54:** 841 (nov.) 1958.

Cet article rapporte trois observations de lipome du cæcum avec invagination iléo-cæco-colique et à l'occasion de ces trois cas, les auteurs font une revue générale de la question.

Les lipomes du cæcum sont assez rares. Pack et Booher ont, en 1947, compté 153 cas publiés.

Le lipome semble prédominer au niveau du colon droit — Pemberton et McCormack donnent la répartition suivante : au colon droit : 50 cas, au colon transverse : 15 cas, au colon gauche et au rectum : 37 cas.

Le lipome peut originer au niveau de la sous-séreuse ou au niveau de la sous-muqueuse; le lipome sous-séreux se développe au dépens des franges épiploïques et le lipome sous-muqueux vient du tissu conjonctif lâche de la sous-muqueuse.

La symptomatologie clinique est variable avec la localisation anatomique du lipome.

Le lipome sous-séreux est toléré longtemps et peut prendre des proportions considérables avant de se manifester par certains troubles à l'inverse du lipome sous-muqueux qui conduit rapidement à l'iléus ou à l'invagination.

Les signes cliniques de la première variété sont la douleur, la constipation, l'alternative de diarrhée et de constipation, le ballonnement; parfois la tumeur peut être retrouvée au palper.

Le tableau clinique de la seconde variété est celui de l'invagination.

Le traitement est chirurgical. Les auteurs ont fait une hémicolectomie droite dans leurs trois cas qui se présentaient tous avec une invagination iléo-cæco-colique. Toutefois l'exérèse locale est recommandable, si la biopsie extemporanée démontre la bénignité de la lésion et si le volume du lipome n'est pas trop considérable.

Edouard DESJARDINS.

GASTRO-ENTEROLOGIE

Ch. DEBRAY, M. CACHIN, M. NOIX et F. PERGOLA: **Etude préliminaire de la motricité de la vésicule biliaire par le film. Etude laparoscopique et radiologique.** "Arch. Mal. App. Digestif", **47:** 72 (janv.-fév.) 1958.

La position et la forme de la vésicule biliaire se modifient après repas gras, comme le montrent les radiographies en série, après opacification par voie orale ou par voie veineuse. Mais il s'agit là seulement d'images statiques.

La radiocinématographie et la prise de vues au cours de la péritonéoscopie nous permettent, elles, d'avoir une image dynamique de la motricité et, par conséquent, d'étudier de manière plus précise les modalités de la contraction vésiculaire.

Les auteurs ont pu mettre ainsi en évidence deux types de contractions du muscle vésiculaire, après repas gras : dans le premier, il s'agit d'ondes contractiles qui intéressent toute la vésicule biliaire et qui correspondent probablement aux contractions vésiculaires normales, dans le second, il s'agit de contractions parcellaires rapides qui sont peut être le fait des vésicules hyperkinétiques.

Bien que ces documents soient encore imparfaits et trop peu nombreux, ils permettent de concevoir la physiologie de la vésicule biliaire sous un jour nouveau. La motricité vésiculaire de l'homme paraît beaucoup plus active qu'on ne l'avait pensé jusqu'à présent.

HILLEMAND.

CARDIOLOGIE

J. GAGNON et L. DELAQUERRIERE: **La fibro-myo-élastose endocardique chez les enfants.** "Revue Canad. de Biol.", **17:** 512 (décembre) 1958.

Les auteurs analysent quarante-six cas de fibro-myo-élastose de l'endocarde chez les enfants. Cette étude a porté sur les données cliniques, radiologiques, électrocardiographiques et anatomo-pathologiques.

Les examens anatomo-pathologiques ont permis de distinguer cinq catégories :

1° Fibro-élastose sur malformation congénitale, où troubles anoxiques ou hémodynamiques peuvent être incriminés.

2° Fibro-myo-élastose associée à une myocardite interstitielle amenant une faiblesse du myocarde.

3° Fibro-myo-élastose associée à une sclérose du myocarde d'origine inflammatoire ou vasculaire.

4° Fibro-myo-élastose associée à une hypertrophie et une hyperplasie du système cardionecteur, susceptible d'expliquer cette fibro-élastose, dans des cas considérés jusque-là

comme idiopathiques. Un exemple frappant en est fourni par la présence de fibro-myo-élastose endocardique associée à un rhabdomyome diffus ayant la topographie du système cardionecteur chez un nouveau-né de 24 heures.

5° Fibro-myo-élastose sans lésion morphologique du myocarde.

Le commun dénominateur de 40 des 46 cas paraît être une « faiblesse » du myocarde.

Les auteurs ont de plus remarqué l'hyperplasie des fibres musculaires lisses de l'endocarde et suggèrent le terme de fibro-myo-élastose de l'endocarde pour désigner cette entité pathologique.

Jacques GAGNON.

NEURO-PSYCHIATRIE

J. P. BAKER et J. D. FARLEY: **Psychose toxique secondaire à des gouttes oculaires d'atropine.** ***(Toxic Psychosis Following Atropine Eye-Drops.)*** "Brit. Med. J.", **2:** 1390 (6 décembre) 1958.

Les auteurs rapportent le cas d'une patiente traitée pour un décollement de la rétine par des gouttes oculaires d'atropine à 1% et qui a développé une psychose confusionnelle aiguë. On pouvait noter des hallucinations visuelles, de l'agitation, des tendances paranoïdes et une incoordination musculaire; plus tard on observa une labilité émotionnelle et une amnésie rétrograde. En même temps que la psychose on notait des troubles myocardiques.

Plus tard, afin de préciser le diagnostic, on donna de faibles doses d'atropine par voie intramusculaire et on put observer les mêmes troubles psychiatriques et myocardiques.

Les auteurs suggèrent qu'une attention plus vive soit portée aux patients subissant des interventions ophtalmiques qui présentent des troubles émotionnels mineurs qu'on attribue habituellement au stress psychologique de l'opération. Enfin on croit que l'atropine n'est pas absorbée uniquement par voie transconjonctivale mais qu'une grande partie du médicament est avalée avec les larmes. Chaque goutte d'une solution à 1% d'atropine contient 1/110 gr. (0.6 gm.); si chaque goutte est complètement absorbée, il faut trois gouttes pour produire une paralysie parasympathique, six gouttes pour donner de l'agitation et quinze gouttes pour entraîner des symptômes mentaux et de l'ataxie.

Jean-Marc BORDELEAU.

Divain N. WALCHER et Alexander T. ROSS: **Ataxie cérébelleuse aiguë de l'enfant, d'étiologie inconnue.** ***(Acute cerebellar atoxia of undetermined origin in childhood.)*** "Trans. Am. Neur. Ass.", **83:** 136, 1959.

Soixante cas ont été rapportés depuis 1907. De 1948 à 1957, 20 cas semblables furent observés au Centre médical de l'Université d'Indiana et à l'Hôpital Général d'Indianapolis.

Le syndrome se développe durant la première enfance. Ainsi chez 17 malades des auteurs, il apparut entre 9 mois et 5 ans. Treize malades furent l'objet de symptômes prodromiques tels que de l'inattention, de la somnolence, de la fièvre, des vomissements, de la céphalée ou un rhume qui précédèrent l'ataxie de un ou plusieurs jours. Le principal élément de l'affection fut l'installation rapide de l'ataxie affectant le tronc, les membres inférieurs et, chez la moitié des malades, les membres supérieurs. On observa du nystagnus chez deux malades, et chez un autre de rapides oscillations oculaires avec battements des paupières, qui durèrent quelques jours. On ne trouva aucun signe clinique résultant d'une atteinte autre que cérébelleuse. La guérison s'effectua en une période moyenne de 5 semaines. Un seul malade garda comme séquelles des crises comitiales, des troubles caractériels et une ataxie légère qui persistait trois mois plus tard.

Deux malades seulement présentèrent une rechute, l'un à 3 semaines d'intervalle, l'autre une année plus tard. Les deux malades guérirent de ces récidives. Pas de fièvre durant le cours de l'affection.

On n'observa aucune réaction systémique, sauf une légère hyperleucytose sanguine chez 9 sujets.

Dix enfants montrèrent une leucocytose liquidienne au-dessus de 10, chez trois elle fut entre 10 et 25, chez les cinq autres elle appa-

rut entre 67 et 579, à prédominance lymphocytaire.

La protéinorachie fut au-dessous de 50 mg % chez 14 sujets, entre 55 et 87 mg % chez 4 et non précisée chez 2 malades.

L'électro-encéphalogramme de 8 sujets fut normal chez 3 et très légèrement anormal chez 5 enfants.

Le diagnostic différentiel fut établi en évoquant une tumeur de la fosse postérieure, une labyrinthite séreuse aiguë, une encéphalite, une intoxication médicamenteuse, l'hystérie.

Bien qu'aucune preuve objective ne put en être fournie, les auteurs suspectent l'action d'une infection virale comme agent étiologique de ce syndrome ataxique aigu et curable.

Roma AMYOT.

S. THIEFFRY, Mme Ch. MARTIN et M. ARTHUIS: **L'ataxie cérébelleuse aiguë solitaire et curable de l'enfant.** "Rev. Neurol.", **98:** 669 (juin) 1958.

Les auteurs font état de 17 observations personnelles. Il s'agit d'une affection primitive frappant les jeunes enfants, soit de 2 à 5 ans. Le début est brusque et s'effectue sans fièvre; on peut habituellement le situer exactement dans le temps. Et dès lors, les troubles de la marche s'installent : elle est ébrieuse, titubante, le petit malade tombe, trébuche ou même refuse de marcher. Une ataxie cérébelleuse se forme en 24 ou 48 heures. A cette ataxie se couple de l'astasie avec écartement de la base. On note, aux membres, de la dysmétrie, de l'adiadococinésie, de l'asynergie, du tremblement intentionnel, moins souvent de la dysarthrie et du nystagnus. Il existe de l'hypotonie symétrique. Ce syndrome cérébelleux est solitaire sans autres signes ou phénomènes neurologiques, sans troubles psychiques ni modifications liquidiennes.

Pas de fièvre, parfois de la somnolence et une dysrythmie discrète dans la région occipitale à l'EEG.

En quelques jours, le syndrome régresse. La guérison se fait complète, sans séquelles et sans rechute selon l'expérience des auteurs qui repose sur un recul de 8 à 10 ans pour certains de leurs malades. L'étiologie est inconnue. Le diagnostic différentiel se fait facilement après avoir envisagé la possibilité d'une tumeur de la fosse postérieure, de toute ataxie cérébelleuse aiguë causée par une infection à virus et par les maladies infectieuses de l'enfant qui peuvent se compliquer d'une ataxie aiguë au début, au cours ou au décours de leur évolution (rougeole, rubéole, scarlatine, coqueluche, grippe, diphtérie, etc. et surtout la varicelle qui, de toutes les infections de l'enfant, est celle qui se couple le plus souvent à un syndrome cérébelleux aigu) ; de certaines intoxications médicamenteuses comme par les hydantoïnes, éventuellement la pipérazine, la vitamine A à fortes doses, certaines solutions d'antibiotiques contenant du nitrate de naphtazoline.

En somme, il semble bien que cette entité syndromique possède une individualité assez franche de par l'âge du sujet, sa brusque apparition, son évolution rapide et sa régression totale, enfin par l'exclusivité des phénomènes cérébelleux.

Roma AMYOT.

V. A. KRAL: **L'amnésie et le syndrome anesthésique.** *(Amnesia and the Amnestic Syndrome.)* "Can. Psy. Ass. Journ.", **4:** 61 (janv.) 1959.

L'auteur s'attaque à la lumière des données récentes, tant psychopathologiques qu'anatomopathologiques, aux troubles de la mémoire, problème qui semble avoir été oublié par les auteurs contemporains. Cet article enfin nous dédommage des textes simplistes et stéréotypés des précis de psychiatrie sur le sujet.

Après avoir rappelé la description du syndrome de Korsakow et en avoir donné les particularités des manifestations cliniques, Kral établit les rapports qui existent entre la mémoire et la fonction d'éveil, appelée conscience. Le facteur émotionnel apparaît très important dans l'activité de la mémoire et contribue entre autres choses à l'élaboration du concept personnel d'un événement. Cette conception s'apparente un peu aux notions habituelles qui expriment cette expé-

rience existentielle qu'est la prise de conscience ou l'incorporation à son « moi ».

Les découvertes anatomo-pathologiques de ces dernières années semblent corroborer les interprétations psychopathologiques des faits cliniques et retracer les relations anatomiques entre le système réticulaire de la conscience et les fondements anatomiques des émotions, facteurs apparemment fondamentaux dans le fonctionnement de la mémoire. La distinction entre l'amnésie et le syndrome amnésique reposant sur la spécificité ou la non-spécificité des faits oubliés mérite notre attention.

Marcel BERTHIAUME.

J. C. BARKER: **La thérapie à électro-choc. Techniques usuelles. Rapport sur un questionnaire récemment envoyé aux hôpitaux.** *(Electroplexy (E.C.T.) Techniques in Current Use — A Report of a Questionnaire Recently Circulated to Hospitals.)* "Journ. Ment. Sc.", **104:** 1069 (oct.) 1958.

A la suite d'une poursuite pour négligence de la part d'un patient qui avait subi durant un traitement d'électrochoc non modifié une double fracture acétabulaire et devant le jugement nuancé de la cour, l'auteur a décidé de s'enquérir de la technique la plus employée à l'heure actuelle, à l'aide d'un questionnaire qu'il envoya à 55 centres psychiatriques, dont 13 cliniques universitaires et 42 hôpitaux psychiatriques. Le questionnaire portait sur six points :

1) La technique habituelle, 2) les raisons de la défaveur de certaines techniques, 3) l'emploi de choc unique ou multiple, 4) l'emploi ou non de la méthode Ectonus, 5) l'apport d'un anesthésiste et 6) le nombre de traitements administrés dans les cas de schizophrénie et de dépression.

Les réponses aux questionnaires révèlent que 85% des centres utilisent les électro-chocs avec un curarisant; cependant comme la revue de la littérature l'avait établi, les opinions émises dans cette étude sont aussi très partagées et reposent sur des arguments assez peu scientifiques. L'auteur conclut à la nécessité d'une étude scientifique sérieuse afin d'en arriver à une opinion autorisée qui pourra servir de directive aux divers intéressés.

Marcel BERTHIAUME.

DERMATOLOGIE

O. C. STEGMAIER : **Methoxsalen et hâle solaire.** *(Methoxsalen and sun-tanning.)* "Arch. of Dermatol.", **19:** 148 (février) 1959.

Les publications de Fitzpatrick et autres, entre les années 1953 et 1957, laissent entendre que le Methoxsalen pris par la bouche et suivi d'une exposition au soleil peut augmenter le hâle et diminuer l'érythème solaire. Cependant une étude récente (mai 1958) par Daniels laisse des doutes sur l'efficacité du médicament quand il est employé à la dose de 10 mg.

L'auteur présente les résultats qu'il a obtenus en comparant les effets d'un placebo et de 20 mg de Methoxsalen.

Le médicament et le placebo, tous deux sous forme de comprimés exactement semblables en apparence, furent distribués à un certain nombre de malades et de volontaires qui ignoraient ainsi que le médecin traitant, la teneur des comprimés.

Tous les sujets reçurent instruction de prendre un comprimé deux heures avant de s'exposer au soleil durant les mois d'avril et mai.

Dix-neuf des 28 sujets qui avaient pris du Methoxsalen déclarèrent avoir obtenu un hâle plus prononcé que les années précédentes alors qu'ils s'exposaient au soleil sans prendre de médicament. Quatre des 16 patients qui avaient pris un placebo dirent également avoir obtenu un hâle plus prononcé.

Quinze des 27 sujets admirent avoir éprouvé une brûlure moindre par le soleil avec le Methoxsalen tandis que 4 sujets sur les 18 qui prenaient un placebo firent les mêmes constatations.

Ces résultats, nettement supérieurs à ceux obtenus par Daniels et ses collaborateurs, sont probablement dus au fait que le Methoxsalen fut administré à la dose de 20 mg. au lieu de 10 mg.

Henri SMITH.

PEDIATRIE

Richard W. LOWAS, Robert P. BOLANDE et William M. GIBSON: **Artérite primaire de l'aorte chez un enfant.** *(Primary Arteritis of the Aorta in a Child.)* "A. M. A. J. of Diseases of Child.", **97:** 87 (janv.) 1959.

Une variété de « maladie sans pouls » est l'aortite primaire avec sténose segmentaire de l'aorte et de ses gros vaisseaux ou maladie de Takayasu. D'origine inconnue, elle présente une réaction inflammatoire des parois avec rétrécissement progressif de la lumière des vaisseaux artériels; le pouls est faible et la pression artérielle diminuée au delà des lésions.

Les auteurs rapportent le cas d'une fillette noire de 7½ ans admise à l'hôpital pour œdème de la face et léthargie progressive depuis 18 heures. Ses antécédents révèlent une arthrite rhumatoïde du genou droit et des crises intermittentes de céphalée, douleur abdominale, vomissements en jet, suivies de sommeil, depuis 9 mois. Les examens sont tous négatifs.

L'enfant est hospitalisé à la suite d'une crise et on trouve alors une tension de 290/140 aux bras et de 170/110 aux jambes avec un rythme cardiaque très irrégulier et une respiration de Cheynes-Stockes.

L'examen montre les signes d'une hypertension crânienne, un souffle systolique au niveau de la 7e vertèbre dorsale, une diminution de la pulsation de l'aorte sous l'épigastre, et des fémorales. Les réflexes sont augmentés et on a un Babinski à droite.

Le laboratoire rapporte une formule blanche infectieuse et une urine avec G.R., albumine et cylindres granuleux. Les radiographies n'offrent rien de particulier et l'E.C.G., une hypertrophie ventriculaire gauche.

Les diagnostics posés sont : la péri-artérite noueuse, le phéochromocytome, la coarctation anormale basse de l'aorte et l'encéphalopathie hypertensive secondaire. Deux tests sont positifs à la Régitine; l'enfant meurt après administration d'Ansolysen.

L'autopsie révèle : 1° un rétrécissement marqué du calibre de l'aorte (2 cm des valvules aux reins), modéré des gros troncs au dessus des reins (sauf pulmonaires et cérébrales); 2° une hypertrophie ventriculaire gauche et 3° une hémorragie pariétale gauche avec œdème cérébral. L'histologie montre une réaction inflammatoire chronique sévère de toutes les couches des parois vasculaires atteintes, sans athérome ni hyalinisation.

Le diagnostic de syphilis est écarté (pas de spirochète, ni anévrysme pariétal); celui de maladie du collagène mis en doute (lésions au genou et à l'aorte seulement; pas de dégénérescence fibroïde). La similitude des caractéristiques lésionnelles trouvées avec celles de la maladie de Takayasu, fait finalement conclure à une artérite primaire probable.

Gisèle FOURNIER.

ANESTHESIE

E. P. GUY, W. K. HAMILTON, H. H. KEASLING et J. R. KNOTT: **Effets de l'hypocapnie concernant l'induction de l'anesthésie à l'éther chez le chien.** *(Some Effects of Hypocapnea on the Development of Ether Anesthesia in the Dog.)* "Anesthesiology", **20:** 55 (janv.-fév.) 1959.

Au début de l'article, les auteurs rappellent que la tension artérielle du gaz carbonique (CO_2) joue un rôle indispensable dans le processus régulateur de certaines fonctions de l'organisme. Cet élément agirait particulièrement sur le système cérébro-vasculaire et serait peut-être le *primum movens* de la quantité de sang qui, dans un laps de temps donné, parvient aux cellules du cerveau.

Selon Kety, que citent les auteurs, grâce à une tension élevée du CO_2, le champ vasculaire du cerveau devient plus considérable et dans ces circonstances, l'induction de la narcose s'avèrera plus rapide; « l'équilibre de l'agent anesthésique entre la tension du sang artériel et celle du tissu cérébral s'accomplit alors en une période de temps relativement plus courte ».

Par contre, on peut supposer avec justesse qu'une réduction du débit sanguin dans le cerveau puisse causer un retard de concentration de l'anesthésique à ce niveau. Certains organes très vulnérables, comme le muscle

cardiaque, subiraient en l'occurrence une saturation toxique avant même que le système nerveux central n'ait eu le temps de manifester ses réactions habituelles qui font partie intégrante des signes de la narcose.

La présente étude a été entreprise dans le but de résoudre une double question :

1° Est-ce que les changements de tension de CO_2 dans le sang artériel produisent une modification correspondante au degré de dépression cérébrale ?

2° Si ces phénomènes existent, le système cardio-vasculaire est-il soumis alors à la même dépression que l'on observe à l'endroit du système nerveux central ?

Voici un résumé de la méthode expérimentale mise en œuvre par les auteurs.

Douze chiens, dont le poids varie de 20 à 28 livres, sont anesthésiés soit avec du pentobarbital (25 mgs par kilo.) ou avec du cyclopropane. Un tube de trachéotomie est relié à un appareil où il n'y a pas de ré-inspiration des gaz circulants. Un curarisant — le flaxédil — est utilisé de façon à obtenir une apnée constante et une absence de mouvements pendant toute l'expérience.

Les variations encéphalographiques, qui rendent compte du degré de dépression cérébrale, sont étudiées à loisir par l'intermédiaire de deux électrodes appliquées sur la face externe de la dure-mère du cerveau.

On calcule la pression artérielle au moyen d'un tube en polythène introduit dans l'artère fémorale. Chez quelques chiens, on mesure la tension veineuse centrale par un cathéter urétéral qu'on fait pénétrer dans la veine fémorale jusqu'à la veine cave inférieure, presqu'au niveau du cœur. Aussi chez certains chiens, on pratique une thoracotomie gauche pour apprécier de visu les contractions du muscle cardiaque.

Toutes les tensions de CO_2 respiré sont enregistrées à l'aide d'un analyseur précis, en relation directe avec un micro-cathéter inséré dans le tube de trachéotomie. Chaque animal passe alternativement par une phase d'hypocapnie — laquelle figure la moitié de la valeur normale du gaz carbonique sanguin — suivie d'une période de normocapnie; il est à noter qu'on ajoutait à l'atmosphère inspiré une quantité déterminée de CO_2 exogène pour avoir une induction normocapnéique tout en maintenant la même ventilation pulmonaire.

L'agent anesthésique — on se sert ici de l'éther — est délivré à une concentration constante sous une température donnée. Entre deux inductions, où il s'écoule un intervalle approximatif de deux heures, l'animal est ventilé avec de l'air jusqu'à ce que les effets anesthésiques soient à peu près disparus. Les résultats de l'expérience réalisée par les auteurs sont les suivants. D'une manière générale, il appert que le temps requis pour atteindre une dépression cérébrale adéquate est plus long quand l'animal se trouve en état d'hypocapnie. Ainsi, dans une première observation, sous une pression de CO_2 portée à 29 mm Hg, la dépression corticale initiale, indiquée par le tableau électro-encéphalographique, apparaît en 80 secondes, tandis que la même dépression a lieu au bout de 160 secondes seulement chez le chien en état hypocapnéique (17 mm Hg).

Quant aux modifications du système cardio-vasculaire, mises en évidence par l'électrocardiogramme, elles se montrent superposables dans les deux groupes de chiens témoins; elles consistent principalement en une baisse de voltage avec quelques arythmies lorsque la narcose est profonde. La tension artérielle et la force contractile du cœur diminuent à mesure que progresse l'induction pour revenir ensuite à la normale dès que l'éther s'élimine de l'organisme.

Voici les principaux commentaires que formulent les auteurs en terminant à propos de cet essai expérimental.

La tension du CO_2 sanguin serait pour eux le facteur le plus efficace dans le contrôle de la circulation cérébrale chez l'individu conscient, même en tenant compte à cet égard d'autres stimulants, telles les concentrations de l'ion hydrogène et la haute teneur en oxygène.

En outre, affirment les auteurs, le fait qu'il n'existe point de différence dans le temps nécessaire pour apporter une altération quelconque sur le tracé électro-encéphalographique quand la narcose est profonde serait dû à ce que la stimulation du CO_2 ou d'autres agents n'affectent pas alors le calibre des vaisseaux du cerveau; le débit sanguin de cet organe varie en cette instance avec la pression générale du système cardio-vasculaire.

René LEBEAU.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

J. SZAKACS et A. CANNON: **Lésions du myocarde à la norépinéphrine.** *(Norepinephrine myocarditis.)* "Am. J. Clin. Path.", **30:** 425 (nov.) 1958.

Les auteurs, notant une recrudescence de myocardite non spécifique ces derniers temps, ont étudié les dossiers et ont pensé que le dénominateur commun de l'histoire clinique était l'administration continue d'une grande quantité de noradrénaline. Leur travail consiste en deux histoires de cas de malades traités à la N. A., à revoir les myocardes de porteur de phacochromocytomes et à rapporter le résultat d'administration continue de N. A. à dose thérapeutique à des rats.

Histoire de cas No 1. — Homme de 28 ans, présentant un shock à la suite d'une hémorragie cérébrale. On lui fit une perfusion de N. A. pendant huit heures (jusqu'à sa mort). Dans son myocarde, on a trouvé de petits foyers de dégénérescence entourés de leucocytes. Le péricarde était semé d'hémorragie.

Histoire de cas No 2. — Femme de 82 ans qui fit une chute de T. A. (7 jres après une réduction de fracture de la hanche). Pour remonter sa pression, on lui fait une perfusion de N. A. de 168 mg par jour, pendant 42 jrs. A l'autopsie on a trouvé de minuscules foyers de dégénérescence du myocarde entourés de leucocytes et de myocytes. Le péricarde était infiltré de leucocytes.

Patients porteurs de phaeochromocytomes. Dans leurs dossiers, les auteurs ont trouvé 17 autopsies de porteurs de phaeochromocytomes : tous présentaient une atteinte du myocarde. Dans 3 cas, la lésion était identique à celle rapportée dans les deux cas cliniques cités plus haut. Dans deux cas, il y avait une hémorragie intestinale importante.

Expériences. — Des chiens ont été perfusés au N. A. Dans un premier groupe, ils ont reçu 0.8 microgrammes par minute/kg pendant 336 hres et n'ont rien présenté de spécial.

Dans un second groupe, ils ont reçu en perfusion de 2.2 à 2.8 microgrammes kg par minute/kilo. Dans ce dernier groupe on a trouvé à la macroscopie d'une façon constante des hémorragies sous-endocardiques et intra-myocardiques dans les deux ventricules, dans l'oreillette droite et dans la valvule mitrale. On a également trouvé des suffusions hémorragiques dans le péricarde.

On a également noté des suffisions hémorragiques dans le diaphragme et dans les tissus rétro-péritonéaux. L'estomac et le duodénum étaient le siège d'hémorragies massives.

A l'histologie, les lésions du myocarde sont des foyers de dégénérescence avec infiltrat leucocytaire. Les lésions de l'endocarde sont caractérisées par de l'œdème et de l'hémorragie.

Dans l'intestin, on a trouvé cette même lésion musculaire et une péri-artérite. En conclusion, les auteurs estiment qu'il faut reviser nos manières de voir quand il s'agit d'administrer de la N. A. pendant un long laps de temps et à haute dose.

Simon LAUZE.

J. C. SIEROCKI et C. FINE: **Maladie de Whipple. Observations sur la systématisation de cette affection.** *(Whipple's disease. Observations on systemic involvement.)* "Am. Arch. of Path.", **67:** 81 (janv.) 1959.

En utilisant la propriété P. A. S. positive d'une substance phagocytée par les macrophages dans cette maladie, les auteurs, à partir de 5 cas, ont pu déterminer les localisations suivantes de la maladie :

1° ganglions mésentériques, ganglions périphériques;

2° cœur (valvules, endocarde, myocarde);

3° poumons (septa inter-alvéolaires, tissu interstitiel et plèvre) ;

4° rate;

5° foie (dans les cellules de Kupffer, dans les espaces-portes et dans la capsule) ;

6° pancréas (dans le tissu interstitiel) ;

7° tube digestif (surtout dans le grêle, où la muqueuse est surtout infiltrée; l'œsophage, l'estomac, le colon, l'appendice sont aussi infiltrés) ;

8° mésentère et tissu rétro-péritonéal : ces tissus sont infiltrés de macrophages chargés de corpuscules P. A. S. positifs, surtout autour des reins et des surrénales;

9° glandes endocrines. Seules les surrénales sont infiltrées;

10° cerveau (macrophages en amas ou disséminés dans les deux cas examinés) ;

11° moelle osseuse (foyers de macrophages).

Simon LAUZE.

NECROLOGIE

LE DOCTEUR SÉVILLE CHEFF

A Valleyfield est décédé récemment le docteur Séville Cheff. Celui-ci avait fait ses études classiques au Collège Bourget de Rigaud et il avait étudié la médecine à l'Université de Montréal, où il obtint son doctorat en 1918. Il fut pendant un certain temps attaché à l'Institut Bruchési et à l'Hôpital Sainte-Justine.

LE DOCTEUR J.-H. DESROCHERS

Le docteur J. H. Desrochers est décédé à Beauceville, le 5 avril 1959 à l'âge de 80 ans. Né à Beauceville, le docteur Desrochers a fait ses études secondaires au Séminaire de Québec et ses études médicales à l'Université Laval, où il a obtenu son doctorat en 1905. Après un séjour de perfectionnement à Paris, il s'installa à Beauceville, où il a toujours exercé sa profession.

LE DOCTEUR ELPHÈGE LALANDE

A Montréal, le 17 mars 1959, est décédé à l'âge de 67 ans le docteur Elphège Lalande. Natif de St-Hermas, il avait fait ses études classiques au Collège de St-Laurent et sa médecine à l'Université de Montréal, où il obtint son doctorat en 1918. Il fit du service actif dans le corps médical durant la guerre 1914-18, exerça sa profession à Grenville et à Granby et entra ensuite au ministère de la Santé de la Province de Québec, où il occupa divers postes dont celui de directeur de l'Unité Sanitaire de Vaudreuil-Soulanges.

LE DOCTEUR JEAN-CHARLES GAUTHIER

Le 22 avril 1959 est décédé à Montréal le docteur Jean-Charles Gauthier, médecin-hygiéniste de la Cité de Montréal. Agé de 45 ans, le docteur Gauthier obtint son doctorat en médecine de l'Université de Montréal en 1942.

NOUVELLES

LE DOCTEUR J.-R. BOUTIN, ÉLU PRÉSIDENT DU CONSEIL DES HÔPITAUX DE MONTRÉAL

Le Conseil des Hôpitaux de Montréal a procédé récemment au choix de ses officiers pour l'année courante. Le docteur J. R. Boutin, directeur médical de l'Hôpital Notre-Dame, a été élu président en remplacement du docteur Gilbert Turner. Les autres membres du Conseil seront le docteur Gilbert Turner, président sortant de charge, M. S. S. Cohen, le docteur Jacques Gélinas, secrétaire, MM. R.A. Slute, trésorier, M. C.-E. Dalziel et Maurice Duhamel.

FONDATION DE L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE QUÉBEC

Le nouvel « Institut de Cardiologie » de l'Hôpital Laval de Ste-Foy à Québec a été inauguré le 2 avril 1959 en présence du docteur Arthur Leclerc, ministre de la Santé de la Province de Québec.

CONGRÈS DE LA DIVISION DU QUÉBEC DE L'ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE

La Division du Québec de l'Association Médicale Canadienne tiendra sa 21e réunion annuelle les 7, 8 et 9 mai 1959, à Chicoutimi. Une exposition scientifique complétera les séances cliniques.

CONGRÈS RÉGIONAL À MONTRÉAL DE L' "AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS"

L'American College of Surgeons a tenu son Congrès régional à l'Hôtel Reine Elisabeth de Montréal les 6, 7, 8 et 9 avril 1959. Le Comité d'organisation était sous la présidence conjointe des docteurs Charles-E. Hébert et H. S. Morton et il comprenait les docteurs W. Bonin, C. Mc G. Gardner, F. N. Gurd, Charles Lefrançois, J. T. MacLean, G. Miller, J. V. Nicholls, N. W. Philpott, Paul A. Poliquin, P. G. Rowe, L. G. Stevenson et D. R. Webster. Les docteurs Louis Lamoureux et Antonio Samson étaient en charge des sections d'anesthésie et d'orthopédie. Le docteur Edouard Dubé présidait le Comité d'orientation du programme. Outre les travaux présentés en séances plénières ou de section à l'Hôtel, il y eut des séances cliniques et opératoires à l'hôpital Notre-Dame, à l'Hôtel-Dieu, à l'hôpital Sainte-Justine, au Royal Victoria Hospital, au Montreal General Hospital et au Montreal Children Hospital. Les docteurs Albert Jutras, Jean Bouchard, Roland Cloutier, Paul Brunelle, Georges E. Cloutier, J. P. A. Latour, Michel Mathieu, Jules Brault et Roland Viger sont parmi les nombreux participants aux séances scientifiques.

Un excellent programme a été, en même temps, présenté à l'Hôtel Sheraton Mont-Royal à l'intention des infirmières et des administrateurs d'hôpital.

Ce congrès a remporté un succès sans précédent et le nombre des inscriptions est légèrement au-dessous de trois mille.

COURS SUR LES RELATIONS PROFESSIONNELLES

L'Ecole d'administration hospitalière des Hôpitaux Catholiques du Québec a donné du 20 au 24 avril 1959 une série de cours sur les relations professionnelles. Ce titre général était : « Le prestige du professionnel : comment le sauvegarder et le promouvoir ». Les médecins au programme étaient les docteurs Marcel Langlois, C.-A. Gauthier, Jean-Paul Laplante, J.-J. Laurier, Gilles Tremblay, Jean-Marie Beauregard, Wilbrod Cormier, Marcel Berthiaume, Laurent Duval, Rodrigue Latourelle, Georges Groulx, Maurice Doray, Gérald Mayrand, Rosaire St-Pierre, Calixte Favreau, Roland Guy, Roger Beaulieu, Gaston Rodrigue, Dollard Larouche et Eugène Thibault.

CONFÉRENCE À L'HÔTEL-DIEU DU DOCTEUR JEAN BOUCHARD

Jeudi, le 16 avril 1959, le docteur Jean Bouchard, radiologiste du Royal Victoria Hospital de Montréal a donné à l'Hôtel-Dieu de Montréal une conférence sur la radiothérapie des tumeurs cérébrales.

COLLOQUES DU DÉPARTEMENT DE RECHERCHES CLINIQUES DE L'HÔTEL-DIEU

Le directeur du département de Recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu, le docteur Jacques Genest a invité deux conférenciers d'honneur à parler sous les auspices de son département. Le 9 avril 1959, le docteur J. M. R. Beveridge, professeur de biochimie à Queen's University de Kingston, Ont., a traité de : « *Diet, plasma lipids and atherosclerosis* » ; le 15 avril 1959, le docteur N. Kalant, médecin et assistant en recherches du *Montreal Jewish General Hospital* a choisi le sujet suivant : « *Mechanism of lipemia in experimental nephrosis* ».

SEMAINE D'ÉTUDE DES TECHNOLOGISTES EN RADIOLOGIE

Une semaine d'étude aura lieu à Montréal du 25 au 29 mai 1959 à l'intention des technologistes en radiologie. Elle sera sous la présidence du docteur Jean-Pierre Jean, président de la Commission des technologistes en radiologie. Les autres membres de la Commission sont les docteurs Gaston Rodrigue, Mathieu Samson et A. W. Wilkinson.

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE

Une réunion de la « Société C.-F. d'Electro-Radiologie Médicale » a eu lieu à l'Hôpital Jean-Talon, à la date du samedi 18 avril 1959, à 2.30 heures p.m. L'ordre du jour comportait la lecture du procès-verbal, la correspondance et des travaux scientifiques: 1) Dr Jacques Daneau : Considérations sur la radiorésistance et la radiosensibilité cellulaire. 2) Dr Roger Mathieu, Ph.D. : Sur les radiolésions tardives. Changements dans la ploïdie hépatique induits par les radiations chez le rat. 3) Dr Guy Duckett et Dr Laurent Huot : Le petit format en radiodiagnostic (télévision). 4) Dr J.-L. Léger : Précisions de diagnostic radiologique.

ÉLECTIONS AU BUREAU MÉDICAL D'EDMUNDSTON, N.-B.

Le Bureau Médical de l'Hôtel-Dieu d'Edmundston, N.B. vient d'élire les officiers de son exécutif pour l'année courante. Ce sont les docteurs L.-P. Pichette, président, Claude Gaudreau, vice-président et J.-B. Gaudreau, secrétaire.

ÉLECTIONS À L'HÔPITAL DE L'ENFANT-JÉSUS DE QUÉBEC

Récemment ont eu lieu les élections au sein du bureau médical de l'Enfant-Jésus de Québec. Les élus au Bureau Médical ont été : le docteur A. Marois, président, G. Bertrand, secrétaire, P. Galibois et R. Lavoie, délégués au Conseil Médical.

Les officiers choisis comme membres de l'Exécutif du Conseil Médical ont été les docteurs Jean Sirois, président, Maurice Beaudry et Eugène Allard, vice-présidents et Yves Gourdeau, trésorier.

ÉLECTIONS À L'HÔPITAL DU SACRÉ-COEUR DE HULL

Récemment, ont eu lieu les élections au bureau médical de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Hull. Le docteur Gaston Isabelle a été élu président, les docteurs Henri Charette, François D. Gosselin et Robert Bisson ont été élus respectivement vice-président, secrétaire et trésorier. Le docteur Rosaire Voyer a été choisi comme délégué du Bureau Médical.

NOUVELLE SOCIÉTÉ D'ANESTHÉSISTES

Les docteurs Patrick Laughrea, de Thetford-les-Mines, Jacques Houde et Bernard Paradis de Québec et Gilles Piché, d'Arthabaska viennent de fonder une société d'anesthésistes de langue française du Québec. Le groupement aura pour mission de protéger les intérêts professionnels des anesthésistes. Le siège social se tiendra à l'Hôtel-Dieu de Québec.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE DE MONTRÉAL

La Société de dermatologie de Montréal a tenu le 11 avril 1959 une séance scientifique avec présentation de cas cliniques à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

INSTITUT ALBERT PRÉVOST

Le docteur Camille Laurin, Directeur Scientifique de l'Institut Albert Prévost, a été invité à faire partie du Comité Consultatif sur la Santé Mentale (Ministère du Bien-Etre Social et de la Santé du Canada). Ce Comité groupe les directeurs provinciaux de la santé mentale des dix provinces canadiennes, un membre de l'Association Canadienne des Psychologues, un membre de l'Association Canadienne des Travailleurs Sociaux, cinq professeurs d'université et un certain nombre d'observateurs. Il a pour fonction d'aviser le Ministère du Bien-Etre Social et de la Santé sur la répartition des octrois attribués aux provinces en vertu du programme d'aide à la santé mentale institué depuis 1949. Ce Comité a tenu sa réunion annuelle les 15 et 16 janvier 1959.

Le docteur Camille Laurin a également été invité à faire partie du Conseil Scientifique National de l'Association Canadienne de la Santé Mentale. Cette Association groupe les diverses associations provinciales de santé mentale et coordonne leurs travaux. Ce comité a tenu sa dernière réunion à Toronto les 26 et 27 février 1959.

Les docteurs Jean-Marc Bordeleau et Laurent Gratton ont présenté une communication, ayant pour titre : L'Emploi d'un Nouvel Agent Neuroleptique en Psychiatrie, lors de l'assemblée annuelle de l'Association de Psychiatrie de la Province de Québec qui s'est tenue à l'Hôtel Reine Elizabeth le 13 mars dernier.

Le docteur Roger Lemieux a été choisi par l'Association de Psychiatrie de la Province de Québec comme représentant de cette Association au sein du Conseil des Directeurs de l'Association Psychiatrique Canadienne. L'Association Psychiatrique Canadienne tiendra sa prochaine réunion annuelle à Ottawa les 4, 5 et 6 juin prochain.

Le docteur Pierre Lefebvre a participé en janvier dernier au congrès de l'« American Psychoanalytic Group Therapy Association ».

REVUE DES LIVRES

The Neuroses in Clinical Practice. Par Henry P. Laughlin. — W. B. Saunders Co., Philadelphie et Londres — page 802. $12.00.

On entend souvent dire que les bons manuels sont rares. Cependant, si on s'en tient aux critères coutumiers, « The Neuroses in Clinical Plactice » de Laughlin paraît être un manuel psychiatrique excellent. Daté 1956, ce livre se lit comme quelque chose d'écrit en 1956. Il n'y a aucun décalage évident entre son contenu et les informations fournies par les revues scientifiques courantes. Certaines nosologies anciennes comme la neurasthénie ont été pour ainsi dire époussettées et ont acquis une apparence familière. Le langage de l'auteur est contemporain, sans jargon ésotérique. De nouveaux termes (endogain, epigain, King David's anger, Theory of the Antecedent Conflict) surviennent rarement, sont expliqués complètement, et deviennent familiers après la lecture de quelques pages.

Ce manuel couvre le champ des névroses avec ses 14 chapitres élaborés : la nature et les origines de l'anxiété; les réactions anxieuses; les mécanismes intrapsychiques de défense; les réactions phobiques; les gains illusoires de la maladie émotionnelle; les réactions de conversion; les réactions de dissociation; la dépression; les réactions de fatigue; les préoccupations au sujet de la santé; les réactions obsessives-compulsives ; les névroses traumatiques. A ces 14 chapitres se rattachent deux brefs appendices : un glossaire et une classification des maladies mentales. L'index des sujets est compréhensif; il contient 52 pages.

Voici la division typique d'un des chapitres : introduction; histoire; incidence et diagnostic; symptomatologie; psychodynamiques; divers; traitement; résumé; bibliographie. La bibliographie en particulier impressionne par sa qualité et son abondance (jusqu'à 89 références dans un seul chapitre). Le matériel est illustré par 216 cas qui sont réellement illustratifs. Dans le texte s'incorporent 32 tableaux schématiques de problèmes particuliers ou de chapitres entiers.

Il serait trop long de résumer le contenu de cet excellent volume de psychiatrie. En le lisant, on acquiert l'impression que sa densité est intermédiaire aux manuels de Noyes et de Fenichel. Il se distingue encore par sa simplicité, son développement logique. Il y a de la clarté dans le langage. Le lecteur n'est jamais perdu et après un certain temps, il prévoit la façon générale dont un sujet sera traité. Une telle systématisation trahit une tendance compulsive que l'auteur même confesse d'ailleurs !

Le lecteur reconnaîtra une touche personnelle à ce livre. Le docteur Laughlin écrit dans sa préface : « Voici une étude des névroses telles que je les ai rencontrées en pratique clinique ». A chaque instant, en effet, l'auteur apparaît comme le psychiatre qui est là avec ses patients et leurs expériences névrotiques. Il est à son meilleur dans les névroses d'angoisse et dans la dépression. Particulièrement remarquable est la description des caractères dépressifs, sans doute plus utile en thérapie que le concept de la personnalité cyclothymique. La substitution de la théorie d'un conflit antécédent à celle du complexe d'Oedipe semble aussi avoir ses mérites.

« The Neuroses in Clinical Practice » est un manuel de psychiatrie qui, à mon avis, deviendra bientôt un classique.

Berchmans RIOUX.

LIVRES REÇUS

Voies et centres nerveux. Introduction à la neurologie. Par J. DELMAS et A. DELMAS. Cinquième édition entièrement refondue. Un vol. de 234 pages, avec 156 figures en noir et en couleurs. 1.900 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Cet ouvrage, devenu classique, en est maintenant à sa 5ème édition. Bien qu'entièrement revisée, elle conserve l'allure générale des précédentes, et l'esprit en est resté le même.

L'iconographie a été transformée et enrichie: figures plus nombreuses et plus claires surtout, plus explicites, chaque fois que cela était nécessaire.

Il n'y a pas de chapitre qui ne présente la trace des améliorations apportées. Ceux en particulier qui sont consacrés au tronc cérébral, au cervelet, au méthalamus, à l'hypothalamus, à l'écorce cérébrale, au système extra-pyramidal, ont fait l'objet d'une refonte. Ce sont vraiment des chapitres nouveaux.

Les auteurs ont adopté pour cette édition la nomenclature des P.N.A. qui vient se superposer à la nomenclature française classique. Elle permettra aux lecteurs une lecture plus facile des travaux étrangers qui suivent déjà cette terminologie internationale.

Journées thérapeutiques de Paris, 1958. Sous la présidence du prof. LOEPER et du docteur CELICE. — **Sur le traitement préventif et curatif de la maladie alcoolique — Neuroleptiques et tranquillisants.** Un vol. de 334 pages avec figures (3.400 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

SOMMAIRE

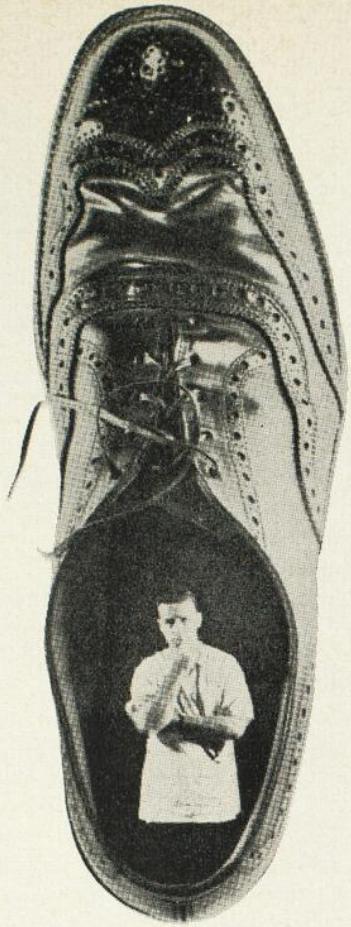
Sur le traitement préventif et curatif de la maladie alcoolique. — Quelques indications sur le problème de l'alcoolisme en France (Robert Debré et Sully Ledermann). — Moyens de défense de la muqueuse gastrique et intoxication alcoolique (A. Lambling, J. Vilote et J.-J. Bernier). — Les troubles métaboliques de la cellule hépatique dans l'intoxication par l'alcool et la maladie alcoolique (J. Trémolières et G. Griffaton). — L'action biochimique de l'alcool sur le protoplasma nerveux (L. Derobert et E. Fournier). — Valeur des vitamines dans la prévention et le traitement des accidents causés par l'alcool (G. Mouriquand et V. Edel). — A propos des modifications de la phase discriminative du temps de réaction par l'ingestion d'alcool éthylique (R. Patay, J. van den Driessche, L. Trebaul et M. Cormier). — L'antabuse (E. Jacobsen). — La cure de dégoût dans le traitement de l'alcoolisme (G. de Morsier et G. Gauthier). — Les médications correctrices et compensatrices de l'intoxication alcoolique chronique (P. Perrin). — Le traitement du delirium tremens et des délires alcooliques aigus (J. Lereboullet et R. Pluvinage). — La cure du comportement alcoolique et l'organisation médico-sociale qu'elle implique (Dr Paumelle). — La conduite générale d'une désintoxication alcoolique. Ses limites (J. Lereboullet).

Neuroleptiques et tranquillisants. — Introduction à l'étude des neuroleptiques (J. Delay). — Classification pharmacologique et chimique des tranquillisants (R. Hazard, J.-R. Boissier et Cl. Dumont). — Etude expérimentale à propos des effets biologiques des tranquillisants (J. La Barre et J.-J. Desmarez). — Chlorpromazine et réserpine et leur tropisme (E. Zaïmis). — Les deux tropismes de substance et d'action des tranquillisants (P. Mascherpa). — Etude bioélectrique des substances tranquillisantes (EEG-excitabilité neuro-musculaire), (R. Coirault et R. Damasio). — La sérotonine, ses libérateurs et ses antagonistes (U. G. Bijlsma et A. M. Ernst). — Tranquillisants et neuroleptiques en pratique thérapeutique (P. Deniker). — Réserves sur les médicaments des états anxieux (H. Dixon, H. Dickel et W. Stoner).

Initiation mathématique à la physique médicale et à la biologie. Par Julien GUELFI. Préface du prof. A. STROHL. Un vol. de 220 pages, avec 94 fig. Cartonné toile demi-souple: 4.000 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Cet ouvrage s'adresse aux étudiants en médecine des premières années, aux étudiants en pharmacie de première et de deuxième année, aux étudiants du P.C.B., aux biologistes et aux futurs ingénieurs. Il cherche à expliquer les formules ou les symboles mathématiques qu'ils rencontrent dans leurs cours, mais qui se rapportent à un appareil mathématique qu'ils ne possèdent pas, ou qu'ils ont oublié.

Les étudiants désirent légitimement savoir ce qu'est le nombre, base des logarithmes népériens, ce qu'est une primitive; ils veulent comprendre les battements acoustiques, la



si vous étiez à la place

de la victime de l'arthrite rhumatoïde

Docteur...

n'aimeriez-vous pas avoir un stéroïde

qui a fait ses preuves

du point de vue efficacité et sécurité ?

METICORTEN

(prednisone)

vous pouvez compter sur un soulagement rapide de la douleur, du gonflement, de la raideur, suivi d'une amélioration fonctionnelle, le tout se maintenant avec une posologie faible et simple comportant un minimum de risque d'effets secondaires* et sans amaigrissement inexpliqué, anorexie ou crampes musculaires comme on en a rapporté avec certains autres corticoïdes.*

Schering CORPORATION LIMITED MONTREAL

iscussion entre investigateurs éminents, San Francisco, Californie, juin 1958.

ETICORTEN, comprimés de 1, 2.5 et 5 mg.
ETICORTEN, prednisone, Schering

notion d'impédance, un courant alternatif, la période d'un courant de haute fréquence...

D'une façon simple, et qui tire sa vertu d'une pratique éprouvée de cet enseignement, l'auteur apporte aux étudiants les justifications qui leur épargneront désormais de suivre « de confiance », c'est-à-dire incomplètement, les développements concernant les applications de la physique, notamment de la physique médicale. Pour tenir compte de l'inégalité possible du niveau mathématique des lecteurs, l'exposé part de propositions très simples, nécessaires à ceux qui ont oublié jusqu'aux éléments des mathématiques, pour s'élever jusqu'à des notions et à des calculs difficiles. C'est ce que souligne le Professeur Strohl dans la préface, où il présente « ce livre, d'une conception originale en ce qu'il part de très bas pour aboutir très haut ».

La présentation de l'exposé permet d'ailleurs au lecteur de laisser de côté tels paragraphes — marqués d'un astérisque — se rapportant à des notions moins utilisées en physique biologique. Les trois tables qui terminent l'ouvrage, en lui donnant plusieurs « entrées », facilitent la consultation du livre: la première table présente l'ordre alphabétique des questions abordées; la seconde est une « table des applications », qui permet de retrouver telle ou telle application sans connaître le nom particulier dont elle a pû être désignée dans le livre. La troisième table suit l'ordre logique des mathématiques, qui est l'ordre du livre: c'est la table des matières traditionnelle.

Ce manuel dépassera certainement le cadre des étudiants auxquels l'auteur le destine, pour intéresser des biologistes, des médecins, des ingénieurs qui y reviseront efficacement les bases mathématiques qu'ils utilisent quotidiennement dans leurs applications.

Grandes divisions de l'ouvrage

Calcul algébrique 10 p. — Géométrie élémentaire 9 p. — Complément d'algèbre 12 p. — Trigonométrie 18 p. — Compléments de géométrie élémentaire 9 p. — Complément d'analyse et d'algèbre 33 p. — Calcul vectoriel 14 p. — Géométrie infinitésimale 21 p. — Séries de Fourier 4 p. — Equations différentielles 25 p. — Compléments de mécanique 23 p. — Calcul des probabilités et statistiques 28 p.

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée. Jean QUENU, directeur. Fascicule XII. Un volume de 296 pages, avec 254 figures dessinées d'après nature par P. Rivallain (3.500 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Sommaire du fascicule XII :

Lobectomie moyenne pour tuberculose (Claude Dubost). — Anastomose porto-cave termino-latérale pour hypertension portale (Claude Dubost). — Exérèse d'un gros lipome rétro-péritonéal pararénal (L. Quénu). — Ablation des lymphangites; prévention des ostéo-arthrites tuberculeuses (R. Kaufmann). — Cure d'un prolapsus utéro-vaginal suivant la technique de Manchester modifiée (M. Chartier). — Pollicisation de l'annulaire par la technique de Letac (J. Gouzon). — Cure opératoire de l'hallux valgus par la résection de la base phalangienne (J.-P. Dejouany).

Le nouveau-né — Thérapeutique médicale — Prévention et soin. Par Marcel LELONG, François LEPAGE, Alfred ROSSIER, avec la collaboration de F. Alison, D. Alagille, G. David. Un vol. de 240 pages, avec figures (2.500 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

La diminution de la mortalité infantile globale a fait apparaître par contraste la résistance relative de la mortalité précoce. A elle seule la mortalité du premier mois représente plus de la moitié du total des décès survenus pendant la première année.

Pourquoi la mortalité néo-natale n'a-t-elle pas obéi aux efforts qui ont si admirablement réussi contre la mortalité postérieure au premier mois? Parce que les causes qui la déterminent ne sont pas les mêmes et qu'en conséquence les moyens à mettre en œuvre pour la combattre doivent être différents et appropriés au but spécial à atteindre.

Les facteurs sociaux, économiques et psychologiques gardent leur importance et de ce côté un immense effort reste à faire: politique du logement familial, lutte contre l'alcoolisme, lutte contre l'extension du travail de la mère hors du foyer, aide sociale aux mères abandonnées, propagande plus efficace en faveur de l'allaitement maternel, renforcement de l'éducation sanitaire des mères, équipement sanitaire du pays permettant à la fois le dépistage précoce des maladies, l'arrivée rapide à l'hôpital et une meilleure organisation des soins d'urgence aux tout-petits.

SUPPOSITOIRES ADULTES — ENFANTS



Broncho-grippol

FORMULE	ADULTES	ENFANTS
Calcium acétylsalicylate	0.40 gr.	0.20 gr.
Dihydroxypropylthéophylline	0.15 gr.	0.10 gr.
Quinine sulf.	0.10 gr.	0.06 gr.
Racine d'aconit pulv.	0.02 gr.	0.005 gr.
Guaiacol	0.05 gr.	0.003 gr.
Eucalyptol	0.05 gr.	0.03 gr.
Camphosulfonate de Na	0.05 gr.	0.02 gr.

Excipient spécial q.s.

INDEX THERAPEUTIQUE

De par la synergie existant entre ses composants, le Broncho-Grippol est doué des propriétés les plus efficaces comme antipyrétique, comme antiseptique des voies respiratoires, comme eupnéisant et comme cardio-protecteur.

Formule exclusive préparée par
LES LABORATOIRES JUNOD, Genève, Suisse

Seuls distributeurs au Canada

GRIPPE
BRONCHO-PNEUMONIES
REFROIDISSEMENTS
LARYNGITES
TRACHEITES
BRONCHITES
PNEUMONIES

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

MEDICATION DE CHOIX

ECHANTILLON ET DOCUMENTATION ENVOYES A MESSIEURS LES MEDECINS SUR DEMANDE

Mais la qualité de l'acte médical (diagnostic rapide et exact) et des soins infirmiers corrects a, à ce moment, une signification plus décisive qu'à aucune autre période de la vie humaine. Or les causes médicales sont d'une complexité extrême, les facteurs anté-nataux s'imbriquant avec les facteurs nataux et post-nataux et les techniques d'examen et de soins réclament une spécialisation de plus en plus poussée.

Dans cet ouvrage, les malformations congénitales et les problèmes de chirurgie d'urgence qui se posent à la naissance ne sont pas abordés car ils feront l'objet d'un volume séparé de la même collection. Par contre, les autres risques qui planent sur le nouveau-né et qu'il est plus souvent moins difficile de prévenir que de guérir, sont largement traités.

Le risque traumatique de la naissance est étudié en détail par François Lepage, l'accouchement normal étant envisagé aussi bien que les dystocies caractérisées.

Puis viennent les chapitres à proprement parler médicaux : l'anoxie foéto-néo-natale (Marcel Lelong) ; la mort apparente du nouveau-né et la pratique de la réanimation (Alfred Rossier) ; les hémorragies du nouveau-né (D. Alagille) ; la maladie hémolytique par incompatibilité sanguine foeto - maternelle ; l'allaitement maternel et ses difficultés; l'allaitement artificiel (M. Lelong) ; les infections du nouveau-né et leur prophylaxie (Fr. Alison). Dans tous les cas une part égale est faite à la description minutieuse des soins préventifs et des soins curatifs.

Enfin un chapitre détaillé, dû à la compétence de R. Rossier, est consacré aux soins spéciaux à donner aux prématurés.

L'ouvrage, qui a été conçu et réalisé pour le praticien, lui rendra de réels services. Il sera aussi, pour le spécialiste, une mise au point de la question rédigée par l'équipe la plus qualifiée en la matière.

Oto-Rhino-Laryngologie — Directives thérapeutiques médico-chirurgicales. Par M. AUBRY et G. SENECHAL. Un vol. de 270 pages, avec figures (2.750 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Ce livre devant être lu à la fois par le médecin général et le spécialiste débutant, la thérapeutique devait être « expliquée » par un aperçu clinique et même parfois pathogénique. De plus, l'oto-rhino-laryngologie étant une spécialité médico-chirurgicale, les affections qu'elle traite peuvent, selon les circonstances, relever tantôt de moyens médicaux, tantôt de moyens chirurgicaux. Il est donc apparu aux auteurs que l'indication de l'une ou l'autre de ces deux grandes méthodes devait être clairement posée sans cependant alourdir la thérapeutique proprement dite par un exposé technique trop important.

L'ouvrage est divisé en cinq parties: maladies de l'oreille, maladies du nez, maladies du pharynx, maladies du larynx, maladies de l'œsophage.

Dans chacune de ces cinq parties, la thérapeutique des diverses affections est exposée après un rappel clinique. Mais les auteurs ont insisté toutefois sur les affections médicales dont certaines peuvent être traitées, tout au moins à leur début, par le médecin général, et ils ont schématisé la conduite à tenir dans les affections chirurgicales qui relèvent plus particulièrement de la thérapeutique du spécialiste.

En résumé, le praticien comme le spécialiste (débutant ou chevronné) liront avec profit ce condensé de la thérapeutique actuelle en oto-rhino-laryngologie.

Les traumatismes du thorax — Thérapeutique pratique — Prévention des séquelles — Expertises. Par Jean-Charles SOURNIA. Préface du prof. Santy. Un vol. de 354 pages, avec 92 fig. et 9 planches (4.800 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Les problèmes posés par la traumatologie doivent en permanence être présents à l'esprit des médecins et des chirurgiens, à une époque où les accidents du travail et les accidents de la circulation deviennent de plus en plus fréquents et de plus en plus graves. Songeons, par exemple, que la principale cause des décès des sujets de moins de 20 ans se trouve dans les accidents, cette mortalité restant immuable, alors que la mortalité infantile par athrepsie du nourrisson, par maladies infectieuses,



aucun symptôme d'asthme — Les asthmatiques chroniques restent asymptomatiques avec le Tedral... la préparation anti-asthmatique efficace à bas prix, conçue pour une thérapie prolongée. Aucun autre médicament unique ne peut égaler le Tedral pour une protection de 24 heures contre la constriction bronchique, la congestion des muqueuses et l'appréhension.

TEDRAL

l'anti-asthmatique par excellence

WARNER CHILCOTT

TORONTO, CANADA

par méningite tuberculeuse même, diminue d'année en année.

Ce livre sur les traumatismes du thorax a pour but de montrer que, malgré les progrès scientifiques de ces dix dernières années qui ont donné à la chirurgie thoracique une auréole prestigieuse, tout praticien non spécialiste, qu'il soit médecin ou chirurgien, a son rôle à jouer dans le traitement de ces traumatismes et peut en guérir un grand nombre: l'auteur a donc voulu faire le guide essentiellement pratique qui manquait jusqu'à maintenant dans ce domaine.

Dans une première partie, quelques pages d'anatomie schématique rappellent d'abord la position et la nature des organes atteints par le traumatisme. Puis, sans considérations inutilement complexes, les troubles physiologiques déclenchés par l'accident sont étudiés, avec une revue des gestes les plus couramment utilisés pour y remédier. Parmi ces méthodes thérapeutiques, une place importante est faite à la rééducation respiratoire, exposée à l'aide de quelques techniques faciles.

Dans les parties suivantes, les syndromes pathologiques liés aux lésions des différents organes sont passés en revue, et les indications thérapeutiques exposées selon les tableaux cliniques les plus souvent observés. L'auteur a gardé la classique opposition entre traumatismes ouverts et traumatismes fermés du thorax; une place à part étant faite aux traumatismes thermiques et chimiques, comme les brûlures de l'œsophage par caustiques.

Désirant toujours rester pratique, ce guide envisage surtout le traitement des traumatismes dans ses premiers jours et ses premières semaines. Aux séquelles traumatiques, considérées comme du ressort du chirurgien spécialiste, est consacrée une cinquième partie plus réduite; mais elle envisage les problèmes d'expertise que tout médecin peut avoir à résoudre, et la législation actuellement en vigueur y est discutée.

Le texte est explicite par une abondante illustration: des schémas indiquent les gestes thérapeutiques usuels en simplifient les exposés physiologiques, de nombreuses radiographies commentées guideront le lecteur dans la surveillance de ses propres blessés, et il trouvera de l'agrément dans une originale iconographie historique.

"Les consultations journalières" — Maladies des nourrissons et des enfants — Traitements. Par le docteur Germain BLECHMANN. Septième édition entièrement refondue. Un vol. de 875 pages (7.600 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Il serait oiseux de rappeler le succès de ce livre dont nous présentons aujourd'hui la septième édition. La première date de 32 ans. En ces trois décennies, nous avons assisté à une « accélération » de la science médicale qui s'accorde au rythme de l'Histoire que nous vivons, à la démesure de la Société qui nous intègre.

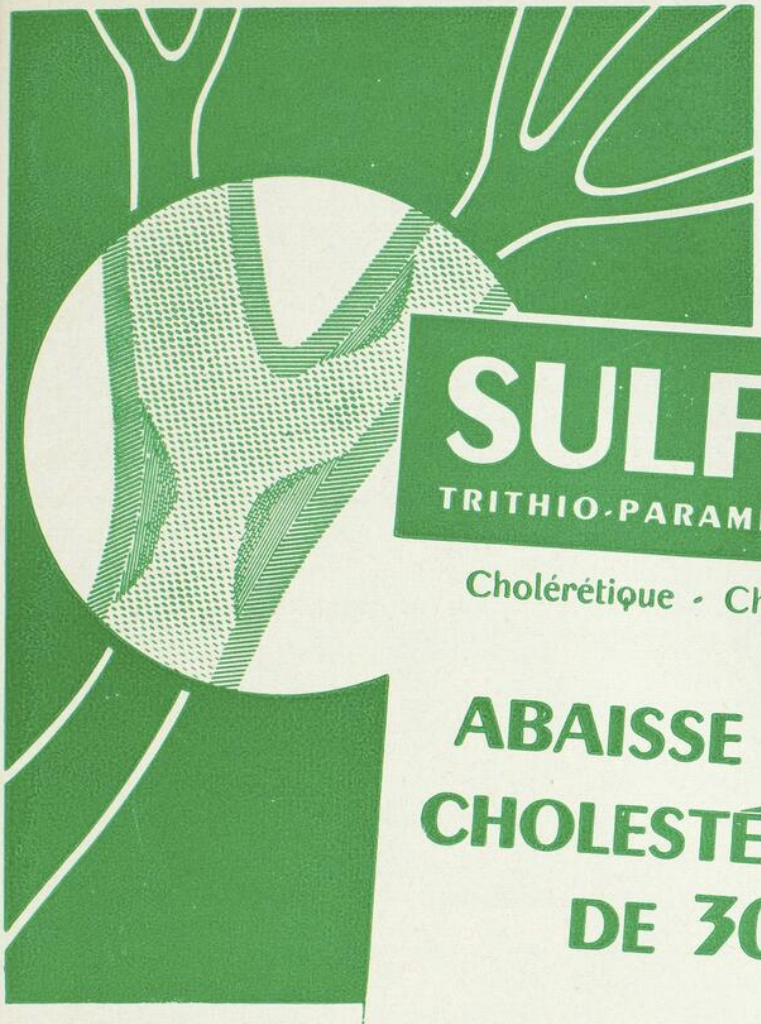
La seconde édition avait été préfacée par M. Paul Durand, médecin de campagne, et l'auteur justifiait ce choix en indiquant le sens de son ouvrage : « Il n'appartient pas aux ordres contemplatifs; il est écrit par un praticien, pour des praticiens militants ».

Mais ce n'est plus la même médecine — et la même profession — que nous exerçons, ce n'est plus aux mêmes médecins que nous nous adressons.

Et aujourd'hui, si une partie de la science pédiatrique relève encore du mode artisanal, passé un certain seuil, la maladie exige une médecine de groupe, d'équipe, où interviennent plus ou moins pédiatre, chirurgien, O.R.L., radiologue, laboratoire, fraternellement soudés en une compagnie cohérente et de bonne humeur.

On verra donc présentées dans ce nouveau volume — et à l'opposé — des techniques que le médecin peut encore assurer et celles qui appellent au secours l'ensemble d'un minimum de disciplines différentes. D'ailleurs, pour mettre exactement au point certains chapitres, l'auteur a fait appel aux lumières de médecins avertis.

En fin de compte, l'ouvrage a été remanié et modifié profondément, quasi ligne par ligne, pour apporter aux innombrables amis que notre patrie possède dans le monde, la plus récente synthèse des travaux que les médecins



SULFARLEM

TRITHIO-PARAMÉTHOXY-PHÉNYLPROPÈNE

Cholérétique - Cholestérolytique - Azoturique

ABAISSE LE TAUX DU CHOLESTÉROL SANGUIN DE 30 à 50 %

TOUTES LES HYPERCHOLESTÉROLÉMIES

Voie intramusculaire profonde,
1 ampoule tous les 2 jours
associée au traitement péroral
de 1 à 2 granules avant chaque repas

Dernière référence bibliographique
ALGÉRIE-MÉDICAL N° 2 - 1953, p. 137.

Tube de 40 granules

Boîte de 6 ampoules

LATÉMA

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE
51, RUE DE LISBONNE · PARIS 8e

Représentants exclusifs au Canada:
HERDT & CHARTON, INC.
2245, rue Viau, Montréal-4, Canada.

R. RAVET 59

français et étrangers ont poursuivis en pédiatrie.

Mais tout en élaguant, en se débarrassant des « idoles usées », ne faut-il pas se défendre aussi bien vis-à-vis de certaines novations techniques ou thérapeutiques dont l'éclat, parfois publicitaire, masque trop souvent la fragilité?

Comme l'a écrit M. Gérard-Lefebvre, « Ainsi le médecin est-il certain de trouver dans ce livre, au même titre que par le passé, non seulement des directives sûres et une technique éprouvée de la Pédiatrie, mais une philosophie de la Médecine à la mesure de l'homme qui l'écrit ».

Notes de techniques chirurgicales de "La Presse Médicale", recueillies par Lucien LEGER: 61 techniques. Un vol. de 318 pages, avec 209 figures. Cartonné toile demi-souple: 3.800 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Les chirurgiens connaissent la rubrique de « Notes de technique » que publie régulièrement depuis plus de 10 ans *La Presse Médicale*. Elle permet aux auteurs d'exposer brièvement, avec l'aide de quelques schémas, une opération nouvelle ou un détail de technique parfois très utile à la réalisation d'une intervention. C'est pour mettre un certain nombre de ces techniques à la disposition des lecteurs désireux de posséder un recueil facilement consulté, qu'à été édité ce volume présentant 61 « techniques » largement illustrées.

Les éditeurs ont demandé aux auteurs de mettre à jour leur texte, en le modifiant s'il était nécessaire, en précisant certaines de leurs indications opératoires actuelles, ou les résultats qu'ils ont pu enregistrer.

Après 6 « techniques » de généralités, 9 sont consacrées au thorax et au rachis; 20 à l'abdomen; 9 au pelvis; 4 à l'appareil urinaire; 13 aux membres.

LIVRES RECUS DEPUIS LE 1er MARS 1959

Atlas de techniques chirurgicales. Par R. MICHEL-BECHET. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

La Médecine légale judiciaire. Par Jean PLANQUES. Presses Universitaires de France, édit., Paris, 1959.

Les méthodes psychosomatiques d'accouchement sans douleur. L'Expansion Sctientifique Française, édit., Paris, 1958.

Medical Education — Annotated Bibliography. Organisation Mondiale de la Santé, édit., Genève, 1958.

Les tuberculiniques et leur traitement homoepathique. Par Dr Léon VANNIER. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Traitement des suppurations urétro-génitales et de leurs complications chez l'homme et chez la femme. Par P. DUREL et A. SIBOULET. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1959.

Réanimation. Par H. KILLIAN et A. DONHARDT. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

L'oesophage. Par Guy ALBOT et F. POILLEUX. Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Les myocardites aiguës primitives de l'enfant et les virus coxsackie. Par Bernard GRENIER. Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Psycho-affectivité des premiers mois du nourrisson. Par ANDRE-THOMAS et S. AUTGAERDEN. Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

Traité de technique chirurgicale. Par Jean QUENU, J. LOYGUE et Cl. DUBOST. Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

L'enseignement du génie sanitaire. Par Milivoj PETRIK. Organisation Mondiale de la Santé, édit., Paris, 1958.

Atlas de dermatologie, en couleurs. Par P. de GRACIANSKY et S. BOULLE. Fascicule XVIII, 5e série. Librairie Maloine S. A., édit., Paris.

Quoi de nouveau en pratique médicale 1958. Par Prof. C. LIAN et Coll. R. Lépine, édit., Paris, 1958.

Traité de biochimie générale, Tome I (en deux fascicules). Par M. JAVILLIER et coll. Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

Problèmes d'organisation et de fonctions chez les bactéries et les virus. Par J.-André THOMAS et coll. Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

L'acupuncture du praticien. Par Dr H. VOISIN. Librairie Maloine, édit., Paris, 1959.

Psychiatrie médico-légale. Par Antoine POROT et Ch. BARDENAT. Librairie Maloine, édit., Paris, 1959.

Les médicaments du système nerveux cérébro-spinal. Publié sous la direction de F. Mercier. Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

Les structures inframicroscopiques normales et pathologiques des cellules et des tissus. Par A. POLICARD et C. A. BAUD. Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

EN GYNECOLOGIE

"L'ensemble des propriétés pharmacologiques de la dihexyvérine: atropinique, papavérinique et procaïnique, et de ses diverses propriétés cliniques nous ont conduit à l'utiliser systématiquement en gynécologie dans tous les cas où les éléments: douleurs, spasme ou crainte étaient réunis, ou dissociés... dans les dysménorrhées. En conclusion, nous pensons que la dihexyvérine, produit sûr et d'une atoxicité totale aux doses employées, peut être utilisée avec succès dans tous les cas gynécologiques de spasmes, avec ou sans douleurs." Henri Meunier, *Gazette Médicale de France,* septembre 1957.

EN OBSTETRIQUE

"La dihexyvérine, médication essentiellement symptomatique, s'est révélée dans la très grande majorité de nos cas — de vomissements et gastrites gravidiques, contractions utérines douloureuses près du terme — d'un intérêt incontestable, du fait de l'intensité de ses propriétés antispasmodiques, antivomitives et anesthésiques local." A. François, *Sem. des Hôp. de Paris,* No 57, 1955.

METASPAS

chlorhydrate de dihéxyvérine

Constitution chimique: appartient à la série des esters d'amino-alcools, le chlorhydrate de cyclohexyl-1-cyclohexane carboxylate de Bêta (N-pipéridino) éthyle. Propriétés pharmacologiques: atropinique (neurotrope), papavérinique (musculotrope), antiémétique, antihistaminique, procaïnique. Indications clinique : dans le traitement des dysménorrhées, syndromes prémenstruels et intermenstruels, vomissements et gastrites gravidiques, contractions douloureuses près du terme. Contre-indication : le glaucome. Posologie: 3 à 9 comprimés par jour en 3 prises, au début des repas. Présentation: en flacons de 50 comprimés.

LEEMING MILES PHARMACEUTICALS INC., Montréal 28, Québec

COMMUNIQUÉS

COURS DE TECHNIQUE AUDIOMÉTRIQUE DU 12 AU 18 OCTOBRE 1959

Chaire de Clinique oto-rhino-laryngologique

Professeur M. Aubry.

Faculté de Médecine de Paris

Ce Cours comprendra trois cycles de conférences :

1° *Tout d'abord les Eléments de Sciences Fondamentales indispensables à la parfaite compréhension du sujet.*

2° *Ensuite la Technique Audiométrique proprement dite.*

3° *Enfin la Discussion des Résultats et le Problème de l'Interprétation.*

A l'appui des leçons théoriques des démonstrations et travaux pratiques seront effectués avec le concours de divers organismes publics et privés, notamment du Laboratoire « Acoustique-Téléphonométrie » du Centre National d'Etudes des Télécommunications, du Laboratoire National d'Essais du Conservatoire National des Arts et Métiers, du Centre d'Etudes de Physiologie Nerveuse et d'Electrophysiologie du Centre National de la Recherche Scientifique, du Laboratoire de Physiologie Acoustique de la Faculté de Médecine, du Centre d'Expertise Médicale du Personnel Navigant de l'Aéronautique du Ministère de la Défense Nationale, des Services O.R.L. des Hôpitaux Beaujon, Boucicaut, Enfants-Malades, Laënnec, Lariboisière, Saint-Louis, Trousseau, etc...

Enfin des Tables Rondes seront constituées pour permettre la discussion d'un certain nombre de problèmes d'actualité susceptibles d'opinions divergentes, tels que les procédés de mesure du recrutement, les épreuves de fatigue, les techniques d'assourdissement, les techniques d'audiométrie infantile, les nouvelles épreuves d'intégration corticale.

Secrétariat: Service Oto-Rhino-Laryngologique, Pavillon Lariboisière, 2, Rue Ambroise-Paré, Paris (10e).

COURS DE PERFECTIONNEMENT POUR MÉDECINS ÉTRANGERS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

du 6 juillet au 18 juillet 1959.

Ce cours est destiné à des médecins diplômés ou des étudiants en fin d'études, désireux de se perfectionner dans la connaissance des progrès théoriques et pratiques récents dans les diverses branches de la médecine interne en France.

Chaque « Journée » aura lieu dans un hôpital ou un Centre spécialisé. Les auditeurs y seront conduits le matin, y déjeûneront et seront accompagnés le soir à leur hôtel.

Des démonstrations pratiques accompagneront les exposés théoriques. Ceux-ci seront suivis de discussions avec la participation des auditeurs.

Les exposés et discussions auront lieu en langue française; de brefs résumés en anglais, allemand et espagnol seront disponibles.

Programme des cours

1*ère journée, lundi,* 6 *juillet*:

Matin, Séance Inaugurale, sous la direction du Prof. Lemaire, Nouvelle Faculté de Médecine.

Après-midi, Maladie des Voies Biliaires, sous la direction du Dr Caroli, Hôpital St-Antoine.

2*ème journée, mardi,* 7 *juillet*:

Matin, Gastro-Entérologie, sous la direction du Dr Lambling, Hôpital Bichat.

Après-midi, Gastro-Entérologie, sous la direction du Dr Ch. Debray, Hôpital Bichat.

3*ème journée, mercredi,* 8 *juillet*:

Matin, Bactériologie, Immunologie, sous la direction du Prof. Trefouel et du Prof. Lepine, Institut Pasteur.

Après-midi, Allergologie, sous la direction du Prof. Vallery-Radot et du Dr Halpern, Hôpital Broussais.

4*ème journée, jeudi,* 9 *juillet*:

Cardiologie, sous la direction du Prof. Lenègre, Hôpital Boucicaut.

5*ème journée, vendredi,* 10 *juillet*:

Neurologie, sous la direction du Prof. Alajouanine, Hôpital de la Salpêtrière.

6*ème journée, samedi,* 11 *juillet*:

Matin, Rhumatologie, sous la direction du Prof. de Sèze, Hôpital Lariboisière.

7*ème journée, lundi,* 13 *juillet*:

Matin, Réanimation Respiratoire, sous la direction du Prof. Mollaret, Hôpital Claude-Bernard.

Après-midi, Maladie du Foie, sous la direction du Prof. Fauvert, Hôpital Beaujon.

Mardi, 14 *juillet*:

Fête Nationale.

8*ème journée, mercredi,* 15 *juillet*:

Maladies des Reins, sous la direction du Prof. Hamburger, Hôpital Necker.

9*ème journée, jeudi,* 16 *juillet*:

Hématologie, sous la direction du Prof. Jean Bernard, Hôpital St-Louis.

10*ème journée*:

Matin, Carcinologie, sous la direction du Prof. Agrégé P. F. Denoix, Institut Gustave-Roussy.

Après-midi, Orthopédie Traumatologie, sous la direction du Prof. Merle D'Aubigné, Hôpital Cochin.

HORMONOTHÉRAPIE TOTALE

AMPOULES BUVABLES — SIROP AROMATISÉ

hormodausse

COMPOSITION

Extraits totaux de sang:

de taureau
de génisse
de veau

titrés en fer hémoglobinique:

Extrait de foie de veau titré en vitamine B_{12} native;

Extrait spécial de levure de bière;

Extrait spécial de cuticules de céréales.

VITAMINE B_{12} et FER HEMOGLOBINIQUE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Déficience organique, Anémies, Asthénies des convalescents, des vieillards, des dyspeptiques, des néoplasiques, des déficients endocriniens et contre les insuffisances ovariennes, les retards de croissance et tous états de sidéropénie.

POSOLOGIE:

Ampoules buvables

Adultes: 2 ampoules par jour.

Enfants: 1 ampoule par jour.

Sirop

Adultes: 2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

Enfants: de 10 à 15 ans, 1 à 3 cuillerées à dessert; de 5 à 10 ans, 1 à 3 cuillerées à café; jusqu'à 5 ans, 2 demi-cuillerées à café par jour.

Sous l'une ou l'autre forme, HORMODAUSSE doit être pris un quart d'heure avant les repas après dilution dans ¼ de verre d'eau. Le médicament est bien supporté par le tube digestif et ne présente pas de contre-indication.

PRÉPARÉ PAR LES LABORATOIRES DAUSSE, PARIS, FRANCE
Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.
2245 RUE VIAU — MONTRÉAL

Les demandes d'inscription doivent être adressées au Secrétariat de la Faculté de Médecine (rue de l'Ecole de Médecine, Paris VI[e]), accompagnées d'un versement de 30,000 Francs. Cette somme donne droit aux repas de midi et aux transports.

Pour le choix de l'hôtel où vous désirez descendre, prière de vous adresser à l'agence Cook de votre Pays qui se mettra en rapport avec la Compagnie des Wagons-lits, 40 rue de l'Arcade à Paris (service des Congrès, ANjou 42-80, M. Huyard) qui se charge d'organiser votre séjour et de grouper les participants de façon à ce qu'il nous soit facile d'assurer le transport quotidien en automobile vers les hôpitaux où seront donnés les cours.

TROISIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Le Congrès est placé sous les patronages du Ministère de l'Education Nationale, du Ministère de la Santé Publique et de la Population, de l'Association Internationale des Universités et de l'Association Internationale d'Information Scolaire, Universitaire et Professionnelle.

Les patronages de l'Organisation Mondiale de la Santé et de l'UNESCO sont attendus.

Lieu et date du congrès

Il est prévu que le Congrès se tiendra dans les salles de la Maison de l'UNESCO, 7 et 9 Place Fontenoy, Paris-7[e].

Les séances auront lieu les 6, 7 et 8 juillet 1959 de 9 heures à midi le matin et de 15 heures à 18 heures l'après-midi. Séance inaugurale: le lundi 6 juillet à 9 heures. Séance de clôture: le mercredi 8 juillet à 18 heures.

La journée du jeudi 9 juillet sera consacrée à des excursions.

Programme définitif

Le programme est définitivement fixé comme suit :

Première journée: Lundi 6 juillet 1959

Les Maladies infectieuses en milieu scolaire.

a) Les évictions scolaires dans les maladies contagieuses communes de l'enfance.

b) Dépistage, surveillance et prévention du rhumatisme articulaire aigu chez les écoliers.

Seconde journée: Mardi 7 juillet 1959

Milieu scolaire et Santé de l'Elève.

Problèmes posés par l'adaptation réciproque de l'enfant à l'école et de l'école à l'enfant, du point de vue de son plein épanouissement physique, intellectuel et moral.

a) Composition des classes (mixité et groupements d'âges).

b) Méthodes d'enseignement.

c) Horaires scolaires et fatigabilité de l'enfant.

d) Orientation scolaire.

e) Intérêts naturels de l'enfant.

Troisième journée: Mercredi 8 juillet 1959

Le matin: *L'Epilepsie à l'Ecole.*

L'après-midi pourra accueillir les différentes communications sur les questions diverses qui n'entrent pas dans le cadre exact des autres journées, mais sont en accord avec l'orientation générale du Congrès.

Langues utilisées

Il est rappelé que les orateurs pourront prendre la parole en allemand, anglais, espagnol, français ou italien. Les exposés seront traduits simultanément en anglais et en français.

SEPTIÈME ASSEMBLÉE ANNUELLE DE L'ASSOCIATION CANADIENNE DE MÉDECINE PHYSIQUE

L'Association canadienne de médecine physique et de réhabilitation tiendra sa Septième assemblée annuelle les 4, 5 et 6 juin 1959 à l'Hôtel Lord Nelson, Halifax, N.-E.

Les médecins s'intéressant à la spécialité sont cordialement invités à ce congrès, et toute demande de renseignements devra être adressée à mon bureau.

Nous vous ferons parvenir le programme de cette réunion aussitôt qu'il aura été arrêté de façon définitive.

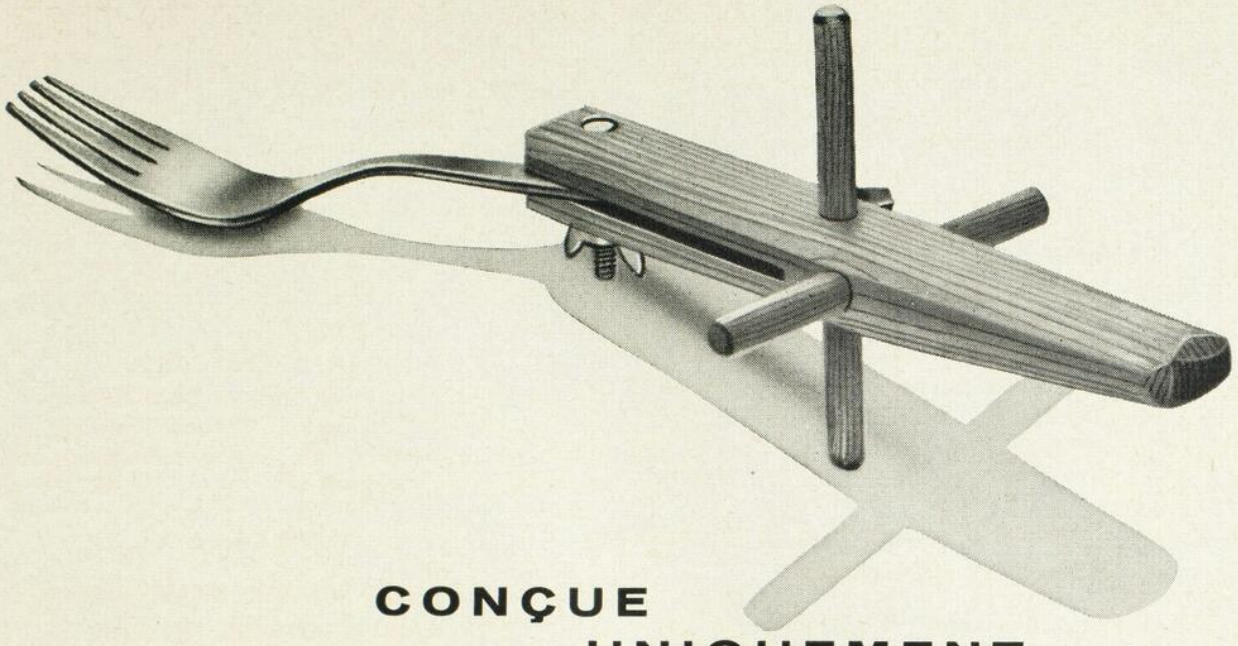
Dr M. MONGEAU, secrétaire,
6265, Chemin Hudson, Montréal.

CENTRE DE RÉADAPTATION FONCTIONNELLE DANS UN HÔPITAL MONTRÉALAIS

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social annonce qu'une subvention à la réadaptation médicale, au montant de $12,543, est accordée au *Hebrew Old People's and Sheltering Home,* à Montréal.

Cette subvention fédérale acquittera les frais des soins médicaux qui sont dispensés aux personnes nécessiteuses admises dans cette institution.

Cet établissement, ouvert en 1928 afin de fournir chambre, pension et soins aux personnes âgées des deux sexes qui sont dans le besoin, a pris de l'expansion au cours des années et compte aujourd'hui plus de 140 pensionnaires. Il applique un programme élaboré de réadaptation. La subvention fédérale aidera à donner une plus grande expansion aux services actuels, qui comprennent l'effectif, le matériel et les accessoires de physiothérapie et d'ergothérapie. A l'avenir, ce dernier service comprendra des sections



CONÇUE UNIQUEMENT POUR L'ARTHRITIQUE

Cette fourchette, créée par l'Institut de médecine physique et de rétablissement, est d'un grand secours à l'arthritique évolué, de même que le Kenacort, un nouveau stéroïde halogéné de Squibb.

ANTIRHUMATISMAL • ANTI-ALLERGIQUE • ANTIPHLOGISTIQUE

KENACORT

LA TRIAMCINOLONE SQUIBB

- beaucoup moins d'embarras gastrique
- sans rétention saline et aqueuse
- sans stimulation psychique artificielle
- posologie quotidienne moins élevée

SQUIBB

Un siècle d'expérience inspire confiance

L'USTENSILE EST UNE CRÉATION DE ADJUSTICS, INC., N.Y.C. ET SON ILLUSTRATION A ÉTÉ AUTORISÉE PAR N.Y. UNIVERSITY, BELLEVUE MED. CENTRE INSTITUTE OF PHYS. MED. & REHABILITATION, N.Y.C.

KENACORT MARQUE DÉPOSÉE SQUIBB

de tissage, de maroquinerie, de menuiserie et de vannerie.

On espère que les soins donnés dans cette institution pourront s'étendre à plus de malades.

AIDE FINANCIÈRE À L'HÔPITAL SAINT-BENOÎT

Le ministère fédéral de la Santé annonce que l'hôpital St-Benoît, à Montréal, vient de recevoir une aide financière s'élevant à $185,610, aux termes de la subvention à la construction d'hôpitaux. Cette subvention aidera à payer les travaux de construction d'une aile et à financer les travaux de restauration qui permettront d'installer 86 nouveaux lits à l'intention des malades mentaux et un logement pour quatre infirmières, ainsi que des services pour malades externes.

SUBVENTION FÉDÉRALE À LA PROVINCE DE QUÉBEC

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social annonce qu'une subvention nationale à la santé, au montant de $23,322, est mise à la disposition de la province de Québec.

Cette subvention permettra à l'hôpital Saint-Joseph-du-Précieux-Sang, à Rivière-du-Loup, d'acheter un matériel de radiographie, ainsi que les accessoires indispensables.

L'installation de matériel moderne dans cet hôpital fait partie du programme provincial destiné à établir de meilleurs services de diagnostic dans toutes les parties de la province.

QUÉBEC REÇOIT DES SUBVENTIONS FÉDÉRALES À LA CONSTRUCTION D'HÔPITAUX

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social annonce que des subventions fédérales, au montant de $474,840, viennent d'être accordées à trois hôpitaux de la province de Québec, afin d'atténuer leurs frais de construction.

L'Hôtel-Dieu du Sacré-Coeur-de-Jésus, à Québec, recevra $422,140, qui lui permettront de recevoir 174 épileptiques de plus, et aussi de donner plus d'expansion à sa clinique externe ainsi qu'à ses aménagements d'enseignement. Cet hôpital est un centre spécialisé dans le traitement des épileptiques; sa grande clinique externe donne à domicile des soins aux malades qui restent en même temps sous surveillance médicale de l'hôpital.

Une subvention de $27,950 a été accordée à l'hôpital général St-Vincent-de-Paul, à Sherbrooke, dirigé par les Sœurs de la Charité de l'Hôtel-Dieu de St-Hyacinthe. Cette subvention servira à entreprendre la restauration complète d'un service, première étape d'un programme de restauration de grande envergure qui, lorsqu'il sera terminé, permettra de loger un plus grand nombre de malades.

L'Hôpital Notre-Dame-de-Sainte-Croix, à Mont-Laurier, reçoit $24,750, subvention qui l'aidera à construire une nouvelle maison d'infirmières. Cette maison s'élèvera à côté de l'hôpital et logera 33 infirmières. Cet hôpital est dirigé par les Sœurs Marianites de Sainte-Croix.

QUÉBEC REÇOIT UNE SUBVENTION AUX SERVICES DE LABORATOIRE ET DE RADIOLOGIE

Le ministère fédéral de la Santé nationale et du Bien-être social annonce qu'une subvention nationale à la santé, d'un montant de $7,600, vient d'être accordée à l'hôpital Ste-Anne-des-Monts, dans la province de Québec.

Cette subvention contribuera à l'achat d'une unité mobile de radiographie comprenant tous les accessoires indispensables, y compris une table d'orthopédie et une table d'opération pour la cholangiographie.

L'hôpital Ste-Anne-des-Monts est un hôpital général dans le comté de Gaspé-Nord. L'amélioration des aménagements, en cet endroit, fait partie d'un programme destiné à améliorer dans toute la province les services radiologiques de diagnostic.

APPAREIL RADIOLOGIQUE SPÉCIAL POUR UN HÔPITAL DE MONTRÉAL

Une subvention fédérale de $92,470 vient d'être mise à la disposition de la province de Québec en vue de l'achat de matériel radiologique pour l'Hôtel-Dieu de Montréal, annonce le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social.

De cette subvention, $66,000 environ serviront à installer des appareils combinés de radiologie, de cinématographie et de télévision. Mis au point sous la direction du Dr Albert Jutras, le réseau de rayons X, de cinématographie et de télévision est plus rapide et moins coûteux que les méthodes actuellement utilisées, et réduit la dose de radiations subie par les malades et les radiologues.

L'installation à l'Hôtel-Dieu est la seconde du genre dans la région de Montréal, car un de ces réseaux a déjà été installé à l'Hôpital Jean-Talon, sous la direction de son radiologue, le Dr Guy Duckett, qui a collaboré avec le Dr Jutras à la mise au point de cet appareil complexe.

ESIDRIX
hydrochlorothiazide CIBA

Puissant sali-diurétique
pour administration orale
pour le traitement
de l'oedème
et de l'hypertension



CIBA

1192

L'Union Médicale du Canada en 1890

LA QUININE EST-ELLE OXYTOCIQUE?

Mai 1890

Depuis assez longtemps déjà le quinquina et ses alcaloïdes, particulièrement la quinine, passant pour être doués de propriétés oxytociques et plus d'un auteur en recommande l'emploi dans la seconde période du travail s'il y a inertie utérine. L'action oxytocique du quinquina serait basée sur le fait que le médicament, dont les propriétés toniques vasomotrices sont partout admises, fait contracter la fibre musculaire lisse. Il est vrai que par contre, pour certains auteurs, la quinine étant un sédatif du système nerveux sympathique, doit être l'antagoniste des stimulants de la contractilité utérine. Quoiqu'il en soit, la quinine passe depuis assez longtemps, à tort ou à raison, pour être oxytocique, et cela non seulement dans le monde des savants et des médecins, mais même dans le public, et si nous avons bonne mémoire, un des romanciers français les plus répandus, Hector Malot, a, dans Mondaine, fait jouer à la quinine un rôle abortif des plus intéressants.

Un article publié récemment dans l'American Journal of the Medical Sciences, sous la signature du Dr L. E. Atkinson, résume ainsi cette question controversée. L'auteur établit que :

1. Les préparations de quinquina n'exercent pas une influence certaine et parfaitement définie sur la contraction utérine.

2. Occasionnellement, ces médicaments produisent une action oxytocique qui doit être rapportée à l'idiosyncrasie; d'où il suit qu'on ne peut dire à l'avance si, dans un cas quelconque, elle s'exercera.

3. Il y a raison de croire que cette action ne se manifeste que sous l'influence de fortes doses et chez des sujets préalablement débilités.

4. Le quinquina et ses dérivés devraient être employés avec beaucoup de prudence pendant la grossesse, et leur usage suspendu au moindre signe indiquant un effet utéro-moteur.

Il est évident que les conclusions pratiques de l'auteur ne sont pas d'accord avec sa théorie, mais se basent plutôt sur l'expérience. Celle-ci, cependant, est contradictoire, et en face des nombreux cas de grossesse au cours de laquelle la quinine est administrée impunément parfois à doses élevées, à titre d'anti-thermique ou d'antipériodique, nous nous demandons, avec Bartholow, ce qu'il faut penser des effets oxytociques de l'alcaloïde du quinquina.

STATISTIQUES DE L'INSTITUT PASTEUR, DE NEW YORK

L'Institut Pasteur, de New-York, a été ouvert au public le 18 février dernier, ainsi que nos lecteurs le savent sans doute, et le premier malade y est entré le 20. Nous sommes redevables à M. le docteur Paul Gibier, directeur de l'Institut, de la statistique suivante indiquant les résultats obtenus au moyen des inoculations préventives faites depuis le 20 février jusqu'au 31 mars.

Durant ce laps de temps, environ 30 patients se présentèrent à l'Institut pour y être traités. Sur ce nombre, 9 seulement furent internés; les animaux qui avaient mordu les 21 autres étant encore vivants, il n'y avait plus lieu de redouter l'infection. Neuf sujets ont donc été soumis au traitement de Pasteur et sont actuellement en bonne santé. Dans trois cas, on a pu démontrer expérimentalement l'existence de la rage, soit par l'inoculation à d'autres animaux (lesquels ont depuis succombé) de la substance nerveuse des chiens enragés, soit par le fait que dans un des cas, un cheval, et dans l'autre un chien, mordus tous deux par les animaux enragés, sont, depuis, morts d'hydrophobie.

Dans les six autres cas, l'existence de la rage était très probable, mais les chiens avaient été perdus de vue ou jetés à la voirie au lieu d'être envoyés à l'Institut.

Quatre malades venaient de la ville de New-York, trois du Long Island, un de l'Etat du Maryland et un de l'Arkansas.

Cinq sur neuf ont été traités gratuitement.

Ce n'est pas tout. Afin de se mieux protéger contre le danger fatal d'une infection accidentelle, le Dr Gibier ainsi que trois de ses assistants se sont eux-mêmes inoculés.

Telle qu'elle est, la statistique n'est pas encore assez fournie pour qu'on en puisse tirer des conclusions certaines, et nous attendons avec hâte de nouveaux rapports avant de nous prononcer sur le succès possible ou probable du nouvel institut.

ERREUR N'EST PAS COMPTE

Dans notre livraison d'avril, nous demandions qu'on voulût bien nous dire le nom de l'agent autorisé à percevoir, dans le district de Montréal, la contribution annuelle des membres du Collège des Médecins et Chirurgiens. N'ayant jamais eu vent ni nouvelle de ce qui s'est passé à la dernière réunion du Bureau provincial de médecine, nous ignorions absolument que le Bureau avait alors décidé qu'à l'avenir la contribution annuelle serait perçue uniquement par M. le régistrateur (?) du Collège. Il n'y aura donc plus à Montréal d'agent autorisé à recevoir nos redevances, lesquelles devront être adressées à M. le docteur L. Larue, à Québec.

Nous nous sommes souvent demandé quelles puissantes raisons ont bien pu déterminer le Bureau à priver les 200 ou 300 médecins de Montréal et des environs des services d'un agent collecteur. On prétend que M. le Régistrateur peut faire la besogne



Lorsque l'anxiété doit être soulagée,
la 'Stelazine' agit rapidement.

Peu de temps après le début du traitement, la plupart des malades constatent une diminution de leur anxiété et de leur tension. L'amélioration progresse, les résultats optimum étant généralement atteints dans les 3 à 5 jours. Les malades deviennent calmes, tout en conservant l'esprit alerte.

STELAZINE*

le tranquillisant sûr et efficace, en faibles doses

Présentation :

Comprimés :	dosés à 1 et 2 mg.
Solution—ampoules :	ampoules de 1 cc. (1 mg./cc.)
Solution stérile :	ampoules de 10 cc., à doses multiples (2 mg./cc.)

SMITH KLINE & FRENCH · MONTRÉAL 9

*Marque déposée au Canada pour la trifluopérazine, S.K.F.

L'Union Médicale du Canada en 1890

LA QUININE EST-ELLE OXYTOCIQUE?

Mai 1890

Depuis assez longtemps déjà le quinquina et ses alcaloïdes, particulièrement la quinine, passant pour être doués de propriétés oxytociques et plus d'un auteur en recommande l'emploi dans la seconde période du travail s'il y a inertie utérine. L'action oxytocique du quinquina serait basée sur le fait que le médicament, dont les propriétés toniques vasomotrices sont partout admises, fait contracter la fibre musculaire lisse. Il est vrai que par contre, pour certains auteurs, la quinine étant un sédatif du système nerveux sympathique, doit être l'antagoniste des stimulants de la contractilité utérine. Quoiqu'il en soit, la quinine passe depuis assez longtemps, à tort ou à raison, pour être oxytocique, et cela non seulement dans le monde des savants et des médecins, mais même dans le public, et si nous avons bonne mémoire, un des romanciers français les plus répandus, Hector Malot, a, dans Mondaine, fait jouer à la quinine un rôle abortif des plus intéressants.

Un article publié récemment dans l'American Journal of the Medical Sciences, sous la signature du Dr L. E. Atkinson, résume ainsi cette question controversée. L'auteur établit que :

1. Les préparations de quinquina n'exercent pas une influence certaine et parfaitement définie sur la contraction utérine.

2. Occasionnellement, ces médicaments produisent une action oxytocique qui doit être rapportée à l'idiosyncrasie; d'où il suit qu'on ne peut dire à l'avance si, dans un cas quelconque, elle s'exercera.

3. Il y a raison de croire que cette action ne se manifeste que sous l'influence de fortes doses et chez des sujets préalablement débilités.

4. Le quinquina et ses dérivés devraient être employés avec beaucoup de prudence pendant la grossesse, et leur usage suspendu au moindre signe indiquant un effet utéro-moteur.

Il est évident que les conclusions pratiques de l'auteur ne sont pas d'accord avec sa théorie, mais se basent plutôt sur l'expérience. Celle-ci, cependant, est contradictoire, et en face des nombreux cas de grossesse au cours de laquelle la quinine est administrée impunément parfois à doses élevées, à titre d'anti-thermique ou d'antipériodique, nous nous demandons, avec Bartholow, ce qu'il faut penser des effets oxytociques de l'alcaloïde du quinquina.

STATISTIQUES DE L'INSTITUT PASTEUR, DE NEW YORK

L'Institut Pasteur, de New-York, a été ouvert au public le 18 février dernier, ainsi que nos lecteurs le savent sans doute, et le premier malade y est entré le 20. Nous sommes redevables à M. le docteur Paul Gibier, directeur de l'Institut, de la statistique suivante indiquant les résultats obtenus au moyen des inoculations préventives faites depuis le 20 février jusqu'au 31 mars.

Durant ce laps de temps, environ 30 patients se présentèrent à l'Institut pour y être traités. Sur ce nombre, 9 seulement furent internés; les animaux qui avaient mordu les 21 autres étant encore vivants, il n'y avait plus lieu de redouter l'infection. Neuf sujets ont donc été soumis au traitement de Pasteur et sont actuellement en bonne santé. Dans trois cas, on a pu démontrer expérimentalement l'existence de la rage, soit par l'inoculation à d'autres animaux (lesquels ont depuis succombé) de la substance nerveuse des chiens enragés, soit par le fait que dans un des cas, un cheval, et dans l'autre un chien, mordus tous deux par les animaux enragés, sont, depuis, morts d'hydrophobie.

Dans les six autres cas, l'existence de la rage était très probable, mais les chiens avaient été perdus de vue ou jetés à la voirie au lieu d'être envoyés à l'Institut.

Quatre malades venaient de la ville de New-York, trois du Long Island, un de l'Etat du Maryland et un de l'Arkansas.

Cinq sur neuf ont été traités gratuitement.

Ce n'est pas tout. Afin de se mieux protéger contre le danger fatal d'une infection accidentelle, le Dr Gibier ainsi que trois de ses assistants se sont eux-mêmes inoculés.

Telle qu'elle est, la statistique n'est pas encore assez fournie pour qu'on en puisse tirer des conclusions certaines, et nous attendons avec hâte de nouveaux rapports avant de nous prononcer sur le succès possible ou probable du nouvel institut.

ERREUR N'EST PAS COMPTE

Dans notre livraison d'avril, nous demandions qu'on voulût bien nous dire le nom de l'agent autorisé à percevoir, dans le district de Montréal, la contribution annuelle des membres du Collège des Médecins et Chirurgiens. N'ayant jamais eu vent ni nouvelle de ce qui s'est passé à la dernière réunion du Bureau provincial de médecine, nous ignorions absolument que le Bureau avait alors décidé qu'à l'avenir la contribution annuelle serait perçue uniquement par M. le régistrateur (?) du Collège. Il n'y aura donc plus à Montréal d'agent autorisé à recevoir nos redevances, lesquelles devront être adressées à M. le docteur L. Larue, à Québec.

Nous nous sommes souvent demandé quelles puissantes raisons ont bien pu déterminer le Bureau à priver les 200 ou 300 médecins de Montréal et des environs des services d'un agent collecteur. On prétend que M. le Régistrateur peut faire la besogne

25,000,000 de cas traités* et aucun problème de "résistance"

*Estimation réservée et basée sur l'usage combiné de tous les produits Furacin depuis 1945.

FURACIN

marque de nitrofurazone

Employé en clinique depuis plus de 14 ans, c'est l'antibactérien non complexe pour usage topique le plus recommandé aujourd'hui. Le Furacin—tout comme les autres nitrofurans—demeure efficace contre les pathogènes qui ont manifesté, ou qui sont enclins à manifester, une résistance aux autres substances antibactériennes.

L'antibactérien à large spectre exclusivement pour usage topique . . . qui offre une posologie adaptée à toutes les applications topiques:

Furacin Pansement Soluble; Furacin Solution, Furacin Soluble Poudre. Furacin Suppositoires vaginaux. Furacin Suppositoires Urétraux. Furestrol Suppositoires (Furacin et Estrogène). Furacin Solution Otique. Furacin Solution Ophtalmique et Onguent. Furacin Nasal (avec Phenyléphrine).

AUSTIN LABORATORIES LIMITED

GUELPH Austin CANADA

Usagers exclusifs de la marque de fabrique
Furacin de Norwich Pharmacal Company Ltd., division Eaton Laboratories

à lui tout seul et que point n'est besoin, pour si mince affaire, de l'aide d'un adjoint; que, d'ailleurs, cette comptabilité en double partie est de trop et ne sert qu'à embrouiller inutilement la tenue des livres du Collège. Dans ce cas, pourquoi avons-nous deux secrétaires ? Un seul ferait l'affaire sans doute, à condition qu'il parlât parfaitement les deux langues. La comptabilité du secrétariat ne s'en porterait-elle pas mieux ?

Il est évident que le Bureau veut faire de petites économies. Et pourtant le Collège possède actuellement en banque un capital de quatre mille dollars dont le revenu est employé à toute autre chose qu'à inquiéter les charlatans et à protéger la profession.

A ce propos, il n'est probablement pas hors de saison de dire ici que M. le président du Bureau a été, dit-on, à la dernière assemblée, chargé de choisir et nommer, pour chaque district, un agent autorisé à courir sus à la gente charlatane. Il nous serait agréable de savoir si ça été fait.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

HYPOGLYCÉMIQUE ORAL D'ACTION TRÈS ÉTENDUE

Description: Chaque comprimé blanc sécable renferme 25 mg. de DBI, marque de la phenformine (chlorhydrate de N_1-B-phenéthylbiguanide).

Action et Indications: Hypoglycémiant oral entièrement nouveau, dont la structure chimique et le mode d'emploi diffèrent de ceux des sulfonylurées, et dont les applications cliniques sont également plus étendues. Le DBI abaisse le taux du sucre dans le sang et enraye la glycosurie dans le diabète sucré, bénin, moyen ou grave; dans le diabète instable (juvénile ou adulte) le DBI associé à l'insuline amène la stabilisation et empêche les écarts démesurés entre les réactions hypoglycémiques et l'acétonurie hyperglycémique; dans le diabète adulte stable, le DBI donne souvent seul des résultats très satisfaisants, sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'insuline; dans le diabète juvénile, le DBI permet fréquemment de réduire la dose quotidienne d'insuline de 50% ou plus. Le DBI est souvent efficace aussi chez les sujets réfractaires à l'insuline et dans les cas d'échec primaire ou secondaire de la sulfonylurée. Avec l'administration quotidienne de doses thérapeutiques pendant des périodes de temps variables, allant jusqu'à 2½ ans, on n'a jamais observé de signe clinique de toxicité. Les réactions secondaires sont surtout de nature gastro-intestinale et leur fréquence est plus grande aux doses très élevées (dépassant 150 mg. par jour). Toutefois, ces réactions cèdent rapidement à la réduction des doses ou à l'arrêt du traitement.

Administration: Voie orale. La posologie doit être individuelle. Commencer le traitement avec une dose faible, généralement 25 mg. deux fois par jour, aux repas, et augmenter progressivement cette dose de 25 mg. tous les 3 ou 4 jours. Une posologie de 150 mg. par jour semble être la dose pratique maximum. Au fur et à mesure qu'on augmente la posologie du DBI, il faut diminuer progressivement l'administration d'insuline. Une documentation détaillée est à la disposition des médecins afin qu'ils soient en mesure de se renseigner pleinement avant de prescrire le DBI.

Présentation: Flacons de 100 comprimés. U.S. Vitamin and Pharmaceutical Corp.

SERPASIL-ESIDRIX

Chaque comprimé de Serpasil-Esidrix renferme 0.1 mg. de Serpasil (réserpine CIBA) et 25 mg. d'Esidrix (hydrochlorothiazide CIBA). Cette association, sous une forme pratique, combine l'action à la fois hypotensive et tranquillisante de Serpasil avec l'action sali-diurétique et hypotensive d'Esidrix. Grâce aux propriétés antihypertensives marquées de ce dernier agent, elle permet également de renforcer l'action des autres hypotenseurs.

Esidrix seul est un médicament sali-diurétique et antihypertensif très puissant, à administration orale. Il est comparable en efficacité aux diurétiques mercuriels à administration parentérale et constitue un traitement sûr des œdèmes et de l'hypertension. On considère que sa puissance thérapeutique est au moins dix fois supérieure à celle du chlorothiazide, son devancier. Employé comme adjuvant dans le traitement de l'hypertension, Esidrix a la propriété remarquable de renforcer l'effet hypotenseur des autres agents.

Serpasil constituait le médicament de choix à associer à Esidrix, puisqu'il a été pendant longtemps et est encore à la base de toute thérapeutique antihypertensive; il possède en même temps des propriétés très appréciables comme tranquillisant. Son association avec Esidrix augmente son efficacité et minimise ses effets secondaires.



DU NOUVEAU

deux suppléments
prénatals

OBELINS* de base

(4 vitamines de minéraux de base)

OBELINS* compréhensifs

(12 vitamines et minéraux importants)

La formule des Obelins compréhensifs et de base a été spécifiquement conçue pour répondre aux besoins prénatals individuels de vos clientes. Les deux produits sont présentés sous forme pratique et économique d'un comprimé par jour. La formule de base ne coûte que 4 cents par jour et la formule compréhensive, 6 cents seulement. Toutes deux fournissent les vitamines et minéraux nécessaires, y compris 40 mg. de fer, 100 mg. d'acide ascorbique et 250 mg. de calcium par comprimé. Présentation: flacons de 30 et de 100 comprimés.

**Marque déposée*

Mead Johnson

Emblème de service à la profession médicale

Vous et votre patient vous pouvez



l'amélioration

METIMYD

SUSPENSION OPHTALMIQUE

prednisolone, 0.5%
plus sulfacétamide sodique, 10%

ONGUENT AVEC NEOMYCINE, 0.25%

dans la blépharite, la conjonctivite,
l'épisclérite, la kératite,
et autres affections externes de l'œil

PRÉSENTATION: METIMYD, Suspension Ophtalmique, flacon compte-gouttes de 5 cc.
Onguent avec Néomycine, tube applicateur de ⅛ d'once, boîte de 1.

METIMYD, acétate de prednisolone et sulfacétamide sodique, Schering.

Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL

Toutes les formes et degrés d'hypertension; bénigne, moyenne ou sévère.

De un à quatre comprimés par jour, selon les besoins. Ajuster le dosage suivant le degré d'hypertension et s'assurer également s'il y a ou non, chez le patient, insuffisance cardiaque. Si une forte posologie s'avère nécessaire, il est préférable de fractionner la dose à administrer. Egalement, du fait de l'action diurétique du médicament, on recommande l'administration diurne.

Si l'effet d'Esidrix est très rapide et suit de près son administration, l'action hypotensive de Serpasil peut ne se manifester qu'après une ou deux semaines. La posologie doit alors être diminuée et ramenée à la dose minimum nécessaire. Si on constate une remontée de la tension, il faut ajuster à nouveau le dosage pour obtenir l'effet hypotenseur.

L'effet thérapeutique de Serpasil-Esidrix étant assuré avec de faibles doses, les réactions secondaires sont très rares; on n'en doit pas moins prendre avec le médicament toutes les précautions généralement observées avec l'administration des diurétiques. Avec un dosage minutieusement établi, on n'encourt pratiquement pas de risque d'occasionner chez le patient un déséquilibre électrolytique; cependant, la possibilité ne doit pas en être complètement écartée. Il y a lieu de suivre de très près le traitement dans les cas d'hépatite progressive, insuffisance rénale et chez les patients prenant des digitaliques. Lorsque Serpasil-Esidrix est utilisé conjointement avec d'autres agents antihypertensifs — en particulier avec les ganglioplégiques — il peut s'avérer nécessaire, dans la plupart des cas, de diminuer la posologie des autres hypotenseurs, et le dosage de Serpasil-Esidrix sera ajusté en conséquence.

Comprimés de Serpasil-Esidrix dosés à 0.1 mg. de Serpasil (réserpine CIBA) et 25 mg. d'Esidrix (hydrochlorothiazide CIBA).

TRIBURON

Description: Triburon est un antibactérien topique à action rapide pour le contrôle des infections primaires et secondaires de la peau et des blessures. Il contient comme principe actif le N,N'-bis [1-méthyl-3-(2, 2, 6-triméthylcyclohexyl) propyl] -N,N'-diméthyl-1, 6-hexanédiamine bis (métho-chlorure). Triburon est présenté sous forme d'onguent à 0.1%. Triburon-HC contient en plus 0.5% d'hydrocortisone.

Propriétés: Triburon est un composé bi-quaternaire, très efficace contre les staphylocoques et les streptocoques, sans tenir compte de leur résistance aux antibiotiques. Il est aussi efficace contre d'autres organismes gram-positifs et gram-négatifs et T.vaginalis. Des essais de laboratoire destinés à développer des souches résistantes au Triburon n'ont produit

aucun changement substantiel dans la sensibilité des organismes. Triburon ne retarde pas la guérison des blessures et de fait ne produit ni sensibilité ni irritation de la peau et des muqueuses.

Indications: Triburon est indiqué pour la prophylaxie et le traitement des infections primaires et secondaires de la peau et des blessures, y compris : pyodermites, hidradénites, impétigo, ecthyma, furonculoses, folliculites pustuleuses, brûlures infectées, teignes infectées, ulcères ischémiques infectées.

Triburon-HC est indiqué pour les mêmes infections quand l'action anti-inflammatoire et anti-pruriteuse d'un stéroïde est désirable.

Posologie: Appliquer l'onguent Triburon ou l'onguent Triburon-HC sur les régions atteintes, 3 ou 4 fois par jour. Couvrir d'un pansement stérile si nécessaire.

Présentation: Onguent Triburon, tubes de 1 once; Onguent Triburon-HC, tubes de 5 et de 20 gm.

UN NOUVEAU SOULAGEMENT POUR LES DIABÉTIQUES

Pratiquement toutes les catégories de malades souffrant de diabète sucré réagissent au traitement oral au D.B.I., avec ou sans insuline. Le D.B.I., maintenant sur le marché canadien, est un nouvel hypoglycémiant oral, nettement différent des autres.

Le D.B.I. fut synthétisé et mis au point dans les laboratoires de recherches de Arlington-Funk, division de « U.S. Vitamin and Pharmaceutical Corporation ». Il constitue un traitement oral entièrement nouveau du diabète, et n'est aucunement apparenté aux sulfonylurées hypoglycémiantes, tant du point de vue structure chimique que mécanisme d'action.

Les recherches poursuivies au Canada et les travaux en cours sur l'emploi du D.B.I. chez toutes les catégories de diabétiques, confirment son efficacité dans les cas suivants:

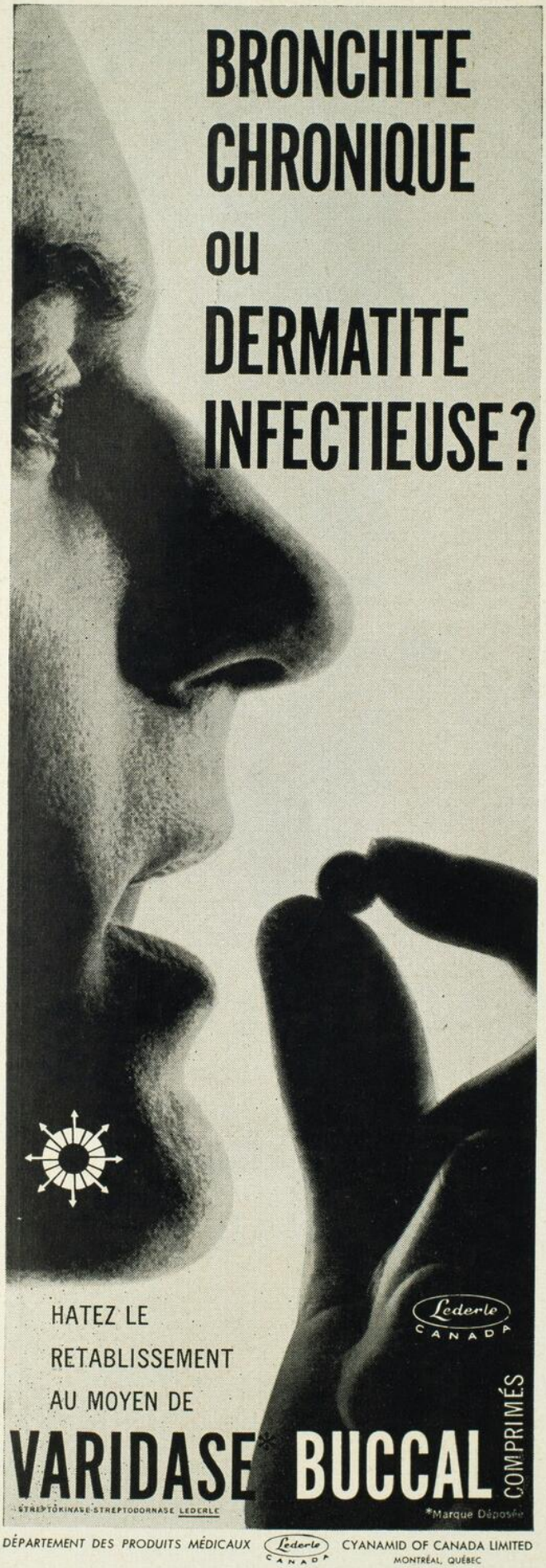
Diabète instable, juvénile ou adulte... le D.B.I. associé aux injections d'insuline favorise la stabilisation du diabète et contribue à prévenir les encarts démesurés entre les réactions hypoglycémiques et l'acétonurie hyperglycémique.

Diabète adulte stable... Souvent on obtient une régularisation satisfaisante du diabète avec le D.B.I. seul, sans avoir recours aux injections d'insuline.

Diabète juvénile... Le D.B.I. permet fréquemment de réduire de 50% ou plus la dose quotidienne requise d'insuline.

Le D.B.I. *n'est pas limité* au diabète adulte stable, mais offre au médecin un médicament oral utile dans le traitement des diabétiques de tout âge.





Le D.B.I. est un produit stable et ne requiert pas de précautions spéciales de conservation.

Présentation: D.B.I.Pr - comprimés à 25 mg. - flacons de 100.

On peut se procurer des brochures et des rapports cliniques en s'adressant à :

Arlington-Funk Laboratories, division U.S. Vitamine and Pharmaceutical Corporation of Canada, Ltd, 1452 rue Drummond, Montréal, P.Q.

ILOSONE

ILOSONE™, ester d'érythromycine, Lilly, est une innovation importante dans le domaine de l'antibioticothérapie. C'est un nouvel ester propionique de l'érythromycine qui s'est avéré de beaucoup supérieur à l'érythromycine base en produisant des niveaux sanguins thérapeutiques plus élevés, plus rapidement et qui persistent plus longtemps.

ILOSONE™ possède une efficacité remarquable pour la suppression des germes causant la majorité des infections bactériennes les plus fréquemment rencontrées. Son rayon d'action inclut les microbes gram-positifs ainsi que plusieurs gram-négatifs (exception avantageuse de ne pas détruire les microbes qui forment la flore normale intestinale).

ILOSONE™ assure des résultats plus décisifs dans presque toutes les infections bactériennes courantes causées par des microbes sensibles à son action telles que les infections respiratoires supérieures, broncho-pulmonaires, cutanées et des parties molles, gastro-intestinales, génito-urinaires, vénériennes, auriculaires, opthalmiques et circulatoires.

ILOSONE™ est atoxique, remarquablement peu allergénique et sans danger. Il ne produit aucun effet toxique décelable sur le sang, le cerveau, le foie ou le rein.

La dose usuelle pour adultes est de 250 mg. toutes les six heures. Dans les infections graves ou profondes, on peut donner 500 mg. ou plus toutes les six heures.

au cours de toute pratique médicale

l'angoisse

soit isolée, soit comme complication de la maladie

Médecine générale

Psychiatrie de l'enfant

Troubles métaboliques

Névroses

Neurologie

Troubles neuro-musculaires

Chirurgie générale

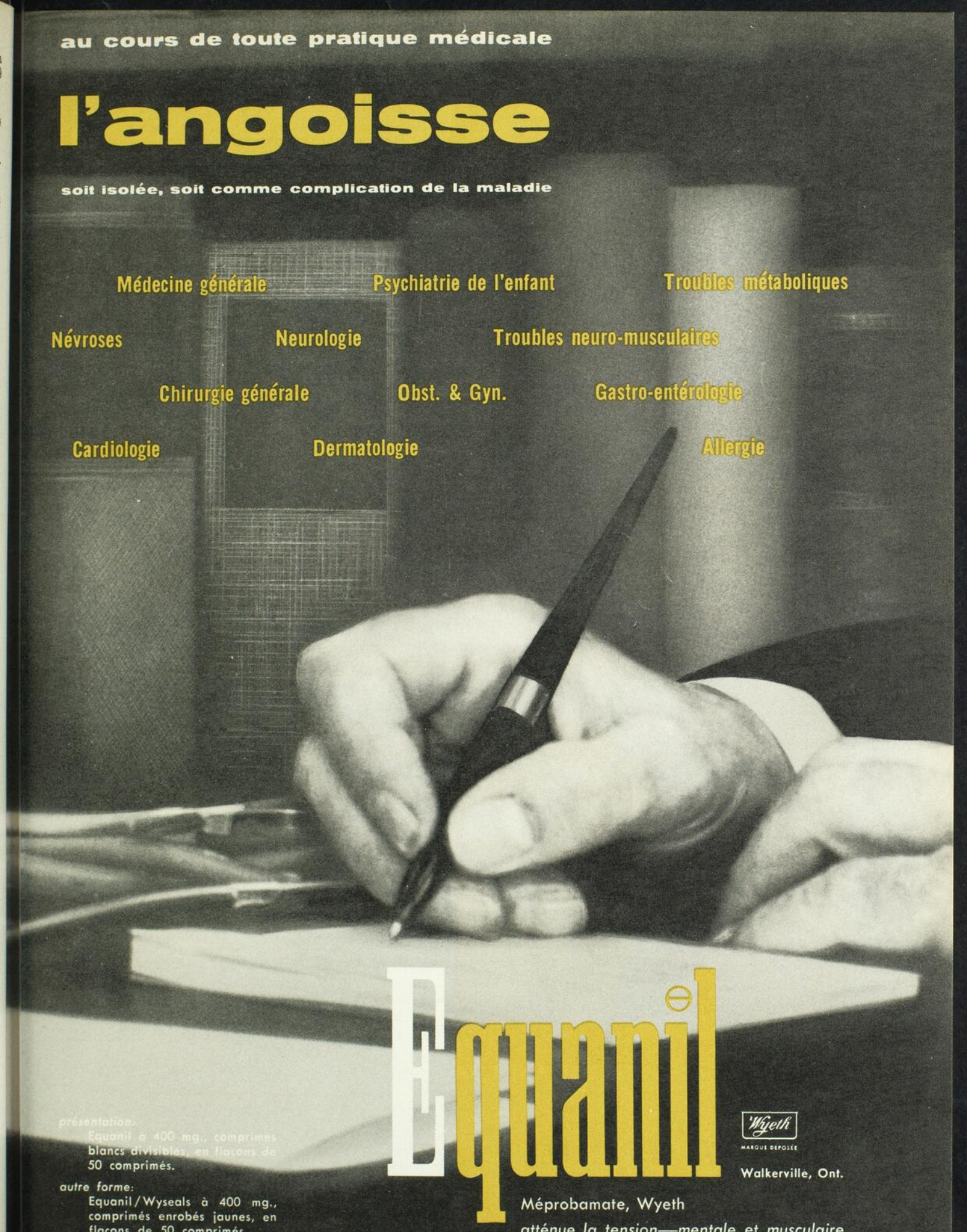
Obst. & Gyn.

Gastro-entérologie

Cardiologie

Dermatologie

Allergie



Equanil

Méprobamate, Wyeth

atténue la tension—mentale et musculaire

Wyeth
MARQUE DÉPOSÉE

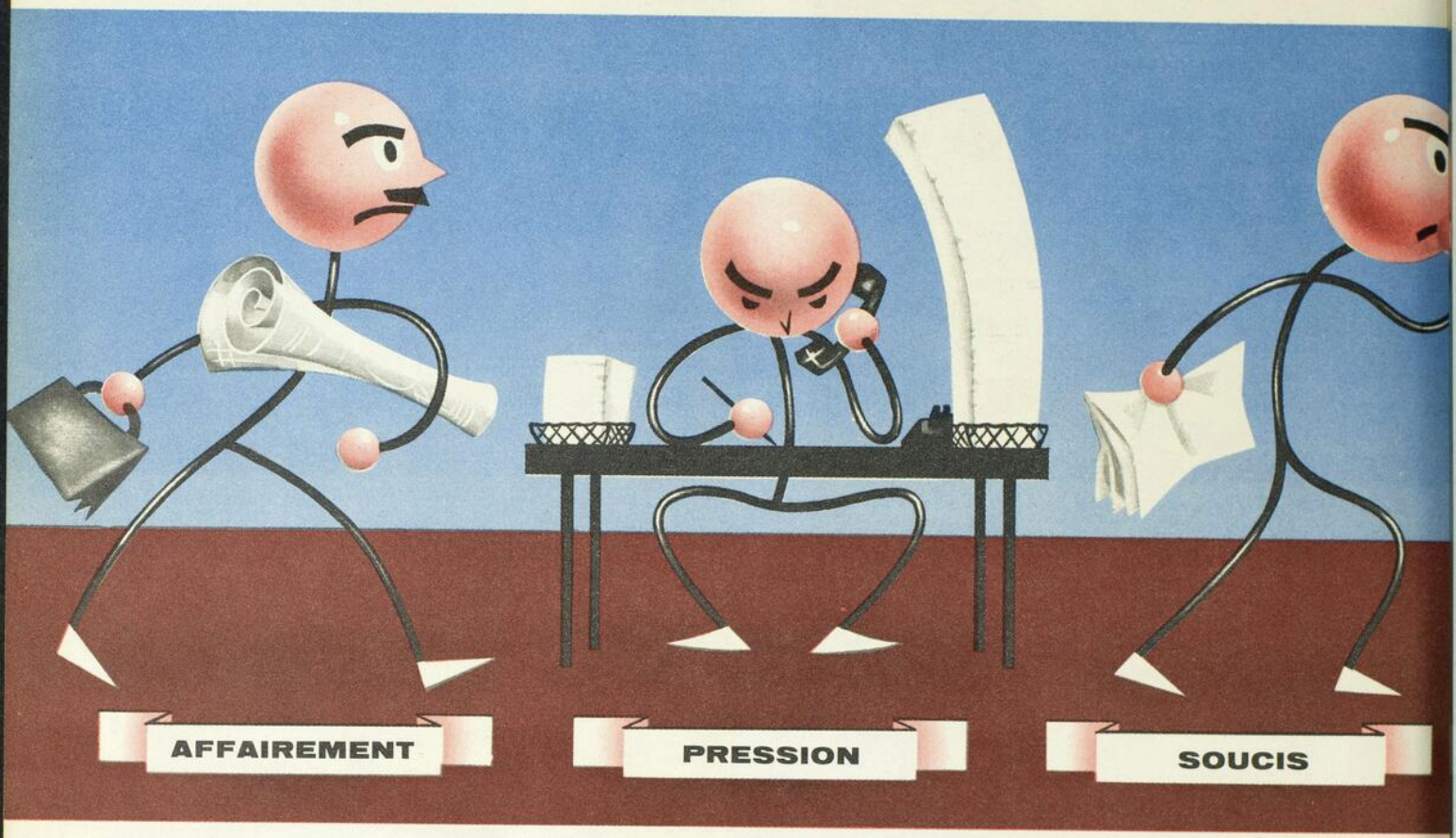
Walkerville, Ont.

présentation:
Equanil à 400 mg., comprimés blancs divisibles, en flacons de 50 comprimés.

autre forme:
Equanil/Wyseals à 400 mg., comprimés enrobés jaunes, en flacons de 50 comprimés.

Quelle que soit la cause de l'ulcère gastro-duodénal

UNE MÉDICATION ANTI-ACIDE est fondamentale



et l'AMPHOJEL - inabsorbable, atoxique - constitue . . .

LA MÉDICATION FONDAMENTALE CONTRE L'ATTAQUE ACIDE

AMPHOJEL*

Gel d'hydrate d'alumine

Association de deux gels d'hydrate d'alumine, l'un réactif, l'autre protecteur et adoucissant, visant un double but. Le gel réactif tamponne rapidement l'acidité gastrique. Le gel adoucissant favorise la guérison de la muqueuse dénudée en formant à sa surface un coagulum visqueux protecteur.

Présentation: Liquide—En flacons de 12 onces liq. et de 1 gal. Imp.
Comprimés—En flacons de 50 et de 500 comprimés.

AMPHOJEL S-A*

Gel d'hydrate d'alumine associé au méthylbromure de scopolamine et au butabarbital

Possédant tous les avantages de l'Amphojel, outre l'action anticholinergique du méthylbromure de scopolamine et l'action sédative du butabarbital, il soulage quasi instantanément la douleur de l'ulcère gastro-duodénal aigu.

Présentation: Liquide—En flacons de 12 onces liq. et de 1 gal. Imp.
Comprimés—En flacons de 100 et de 500 comprimés.
℞ Ordonnance obligatoire

ALUDROX*

Gel d'hydrate d'alumine associé au lait de magnésie

Est un anti-acide non-constipant qui se révèle également efficace dans l'hyperchlorhydrie sporadique et dans l'hyperchlorhydrie qui accompagne l'ulcère gastro-duodénal.

Présentation:
Liquide—En flacons de 12 onces liq. et de 1 gal. Imp.
Comprimés—En flacons de 50 et de 500 comprimés.

*Marque déposée

Wyeth
MARQUE DÉPOSÉE

WALKERVILLE, ONTARIO
MONCTON-MONTRÉAL-WINNIPEG-VANCOUVER

1228F-1-59



pour l'hyperacidité

causée par un stress

Gelusil

antiacide adsorbant

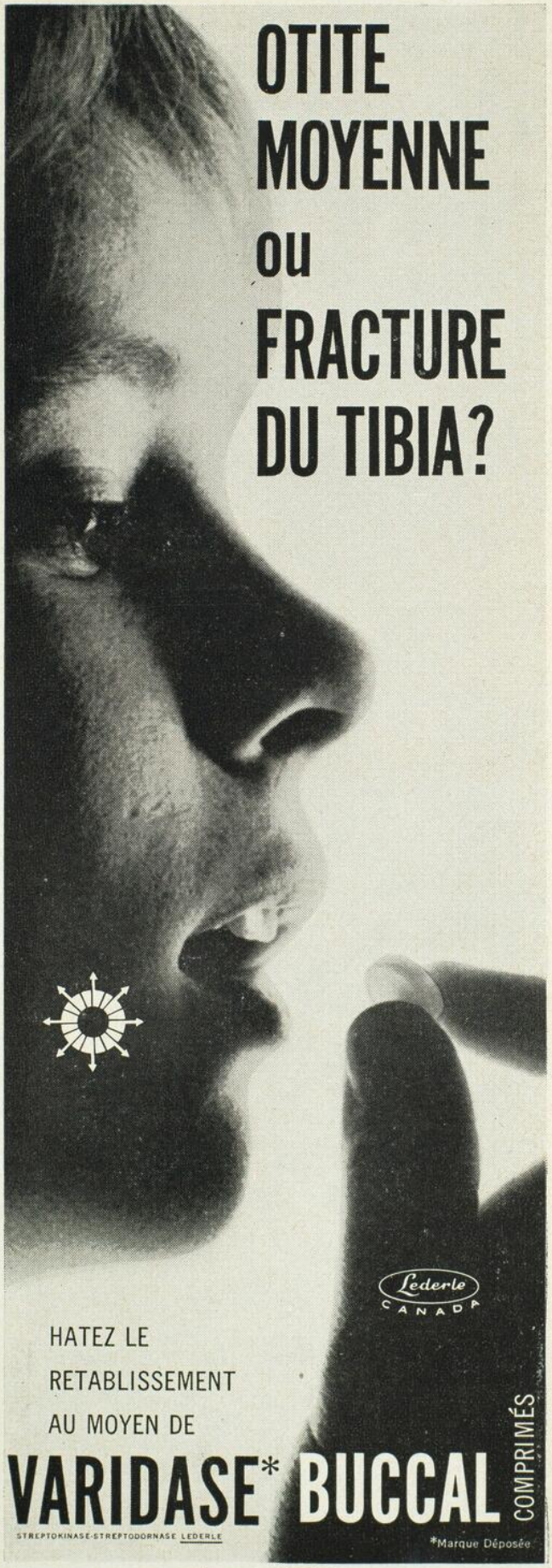
soulagement rapide, durable

aucun retour d'acide

ne constipe pas

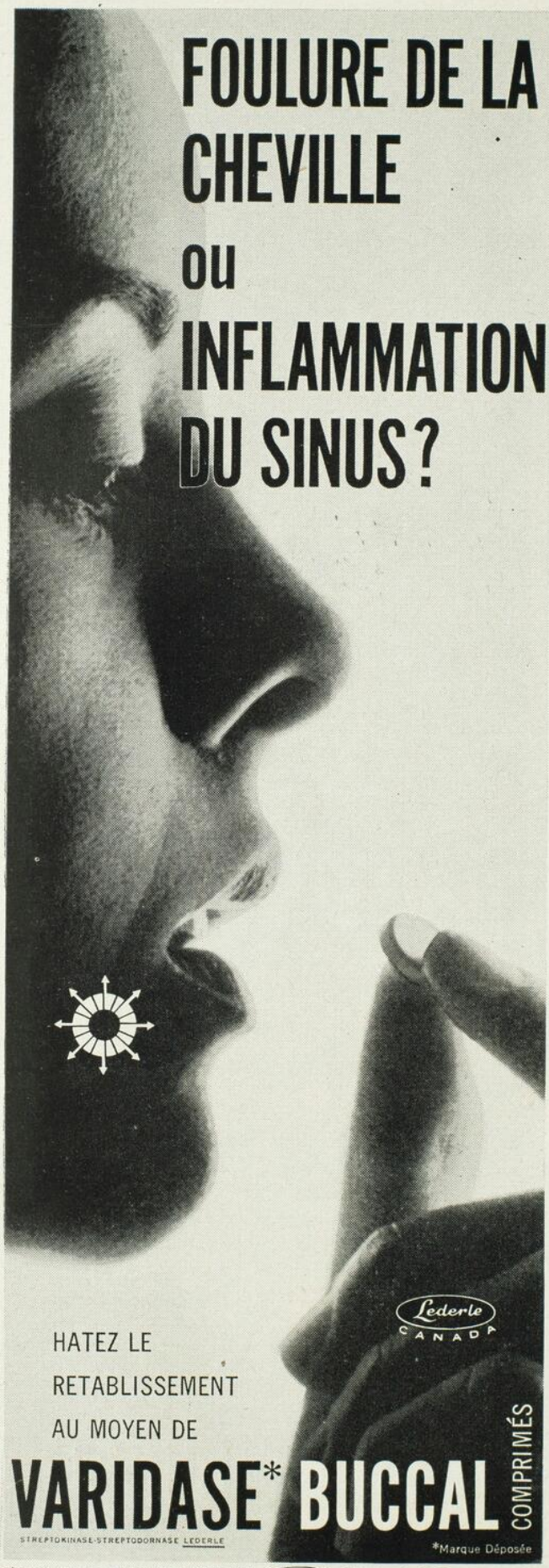
ne renferme pas de laxatif

WARNER-CHILCOTT
Laboratories CO. LIMITED, TORONTO. CANADA



DÉPARTEMENT DES PRODUITS MÉDICAUX Lederle CANADA CYANAMID OF CANADA LIMITED MONTRÉAL, QUÉBEC

FOULURE DE LA CHEVILLE
ou
INFLAMMATION DU SINUS?



HATEZ LE
RETABLISSEMENT
AU MOYEN DE

VARIDASE* BUCCAL COMPRIMÉS

STREPTOKINASE-STREPTODORNASE LEDERLE

*Marque Déposée

DÉPARTEMENT DES PRODUITS MÉDICAUX
Lederle CANADA
CYANAMID OF CANADA LIMITED
MONTRÉAL, QUÉBEC

Quand
l'enchifrènement



ne laisse
aucun répit...

vous pouvez opérer
un soulagement rapide
et **PROLONGÉ** avec

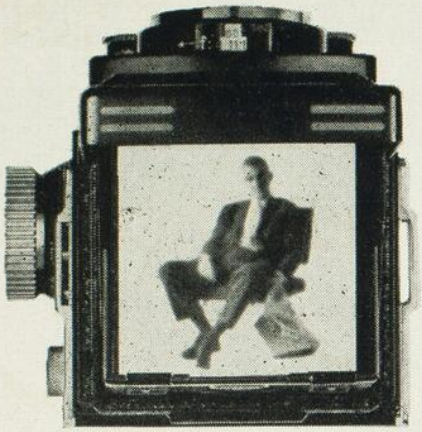
Novahistine FORTIS EN CAPSULES

...grâce à l'action rapide du sympathicomimétique phényléphrine (n'entraînant pas d'énervement) en combinaison avec l'antihistaminique prophenpyridamine.

Chaque capsule Fortis renferme:
Chlorhydrate de phényléphrine.....10.0 mg.
Maléate de prophenpyridamine.....12.5 mg.
En flacons de 36 capsules.

Posologie habituelle: 2 capsules trois ou quatre fois par jour. Enfants: la moitié de la dose adulte.

PITMAN-MOORE OF CANADA LIMITED
E. B. Shuttleworth division
DON MILLS ONTARIO



L'IMAGE CLINIQUE d'un hypothyroïdien douteux est souvent très vague. Pour confirmer vos doutes et ramener votre patient dans le champ d'un diagnostic, un essai thérapeutique au Proloïd sera décisif.

La plupart des hypothyroïdiens ont besoin toute leur vie d'un supplément de thyroïde. Il n'est donc pas surprenant de constater que plusieurs médecins préfèrent le Proloïd pour une réponse métabolique sûre et efficace. C'est un produit inodore, économique et bien accepté par les patients pour une thérapie à long cours.

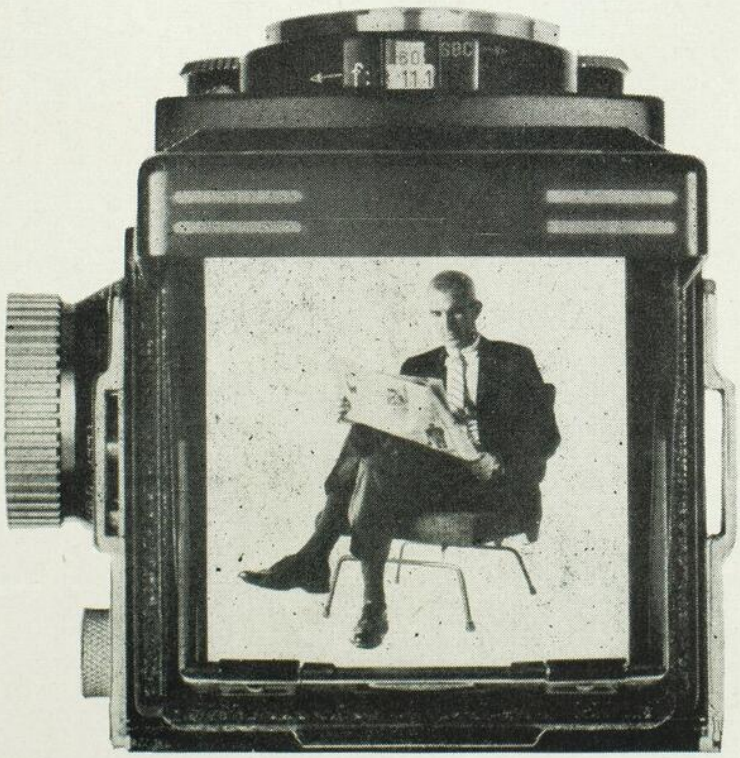
Proloïd est la *seule* thyroglobuline purifiée entière. Proloïd est soumis à des essais chimiques pour assurer les mêmes quantités invariables d'iode organique et à des essais biologiques pour offrir une activité métabolique uniforme dans chaque lot fabriqué. Spécifiez Proloïd dans tous les cas où une thérapie thyroïdienne est recommandée. Les dosages du Proloïd sont les mêmes que pour la thyroïde ordinaire mais sa réponse est égale, uniforme et contrôlable.

WARNER
CHILCOTT

TORONTO, ONTARIO

sûreté, sécurité, économie

THYROÏDE
PROLOÏD



TÉTRACYCLINE

pour saturation maximum

Tet

Phosphate complexe

Pour la plus grande

DEUX CAPSULES

CAPSULES



SIROP



SURACTIVÉE

dans les fluides et les tissus

rex*

de Tétracycline

*MARQUE DÉPOSÉE

Bristol
LABORATORIES OF
CANADA, LTD.

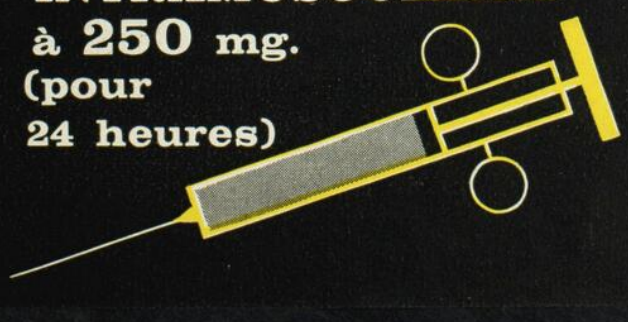
commodité de vos patients

(500 mg.) – B.I.D.

GOUTTES
PÉDIATRIQUES



INTRAMUSCULAIRE
à 250 mg.
(pour
24 heures)



BELLE OEUVRE DU GOUVERNEMENT DE QUEBEC DANS LE DOMAINE HOSPITALIER

87 NOUVELLES INSTITUTIONS

L'assistance financière accordée par le gouvernement de la province de Québec aux hôpitaux et aux institutions de bien-être est considérable, efficace et généreuse. Il suffit, pour s'en rendre compte, de jeter un coup d'oeil sur les chiffres qui suivent:

Du premier avril 1944 au 31 octobre 1958, le gouvernement provincial a créé soixante nouveaux hôpitaux généraux, six nouveaux sanatoria, quatre hôpitaux psychiatriques, six hospices et orphelinats, onze hôpitaux spéciaux.

Voici d'ailleurs un tableau complet du développement des institutions durant cette période:

	Nouveaux	Agrandissements	Nombre de lits	Octroi provincial
Hôpitaux généraux	60	29	13,361	$ 87,467,908.49
Sanatoriums	6	7	2,422	27,782,015.00
Hôpitaux psychiatriques	4	4	8,016	25,005,591.52
Hospices et orphelinats	6	7	2,137	6,326,717.40
Hôpitaux spéciaux	11	11	2,958	8,673,551.07
	87	58	28,894	$155,255,783.49

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Hon. ARTHUR LECLERC, m.d.,
ministre

JEAN GREGOIRE, m.d.,
sous-ministre



fils à suturer avec

aiguille emboutée à tranchant inversé

ATRALOC*

– résistance de l'aiguille augmentée de 20%

ETHICON*

DIVISION ETHICON DE Johnson & Johnson LIMITED, MONTRÉAL

*MARQUE DÉPOSÉE

Perspective nouvelle en
corticothérapie anti-inflammatoire

DEXA-C

9α-fluoro-16α-méthyl prednisolone

EXALTE LA PUISSANCE D'ACTION

7 à 8 fois plus puissante que la prednisone
et la prednisolone

RÉDUIT LES INCIDENCES SECONDAIRES

N'altérant pas l'état général,
respectant le métabolisme hydrosodé.

ROUSSEL

ROUSSEL (CANADA) LTÉE

Distributeurs Exclusifs : **Anglo-French Drug Cie., Ltée.,**

Vers des posologies
toujours plus réduites

ORTISYL

DEXAMÉTHASONE

POSOLOGIES USUELLES

1 à 3 mg. dans les traitements d'attaque

0.75 à 1.25 mg. dans les cures de consolidation

PRÉSENTATION

Comprimés rainurés contenant

0.5 mg. de dexaméthasone

Flacons de 20 et 100

209 est, rue Ste Catherine, Montréal 18. *Téléphone :* **VIctor 2-7902**

LS/FC/75A


ACHROM
ACHROM
ACHROM
ACHROM
ACHROM
ACHROM



ACHROMYCIN ® V Tetracycline with Citric Acid ***LEDERLE***

DÉPARTEMENT DES PRODUITS MÉDICAUX Lederle CANADA CYANAMID OF CANADA LIMITED
MONTRÉAL, QUÉBEC

® Marque déposée

OPOBYL

Cholérétiques végétaux
Extraits hépatiques
et biliaires.

Affections hépatiques
Constipation

YAB – Spécialités A. BAILLY
19, RUE DU ROCHER - PARIS

VINANT Limitée, 8355, Bd St-Laurent, Montréal 11, P.Q.

1 à 2 pilules aux repas



PIPÉRAZINE EFFERVESCENTE MIDY
(Granulé effervescent)
ANTI-URIQUE TYPE



THIODÉRAZINE MIDY
(injectable) (Ampoules 5 cc.)
Traitement général du RHUMATISME CHRONIQUE



THIODÉRAZINE MIDY
(buvable) (Gouttes)
Traitement général du RHUMATISME CHRONIQUE



THIODACAÏNE MIDY
(Ampoules 20 cc.)
Traitement local de la DOULEUR RHUMATISMALE

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

Effet Allergénique

RÉDUIT

Une récente étude clinique* démontra clairement que les jaunes d'œufs Gerber en purée sont moins allergéniques que ceux préparés au foyer. Selon l'avis des chercheurs, le procédé exclusif de stérilisation à durée chronométrée et température contrôlée (45 minutes à 240° F) réduit d'une façon marquée l'effet allergénique des jaunes d'œufs. En outre, ce procédé spécial est gage d'un produit uniforme et sûr, au goût bien plus agréable que celui des jaunes d'œufs cuits durs et passés au tamis.

Ce n'est qu'un exemple des nombreux programmes de recherches continues entrepris par Gerber dans l'intérêt d'une meilleure nutrition infantile.

Aliments Gerber pour Bébés

NIAGARA FALLS, CANADA

*TODD, RICHARD H., M.D. ET COLLABORATEURS, JOURNAL OF ALLERGY 28:436-448, 1957

Le fer

qui est indiqué dans tous les cas d'anémie ferriprives

CEREVON

(SUCCINATE FERREUX)

- **La réaction la plus rapide de l'hémoglobine avec du fer par voie orale**
- **Le plus faible indice de toxicité**
- **Les doses les plus faibles**
- **Résultat, la cure est d'un coût modique**

CEREVON, mis au point dans nos propres laboratoires de recherches, a pleinement démontré sa supériorité des points de vue clinique et réaction hématologique dans le traitement des cas d'anémie par carence de fer durant la grossesse et l'enfance, ainsi que dans tous les genres d'anémie ferriprives.

Facilement absorbé, CEREVON offre un coefficient d'utilisation vastement supérieur en ce qui concerne les divers sels de fer entrant dans sa composition; en outre, il ne provoque aucune irritation de la muqueuse intestinale.

Sur demande, de la documentation et des échantillons seront envoyés avec plaisir.

3

FORMES

CAPSULES, COMPRIMÉS ET ÉLIXIR CEREVON

Chaque capsule/comprimé/cuillerée à thé renferme
150 mg. de succinate ferreux

CAPSULES, COMPRIMÉS ET ÉLIXIR CEREVON 'B'

Chaque capsule/comprimé/cuillerée à thé renferme
Succinate ferreux—150 mg.
Chlorhydrate de thiamine—1 mg.
Riboflavine—1 mg. Niacinamide—10 mg.

CALMIC LIMITED

220 BAY STREET, TORONTO

CREWE ET LONDRES, ANGLETERRE • SYDNEY, AUSTRALIE

CL3-59F

L'HISTOIRE D'UN GRAPHIQUE CARDIAQUE... *venant tout droit du coeur*

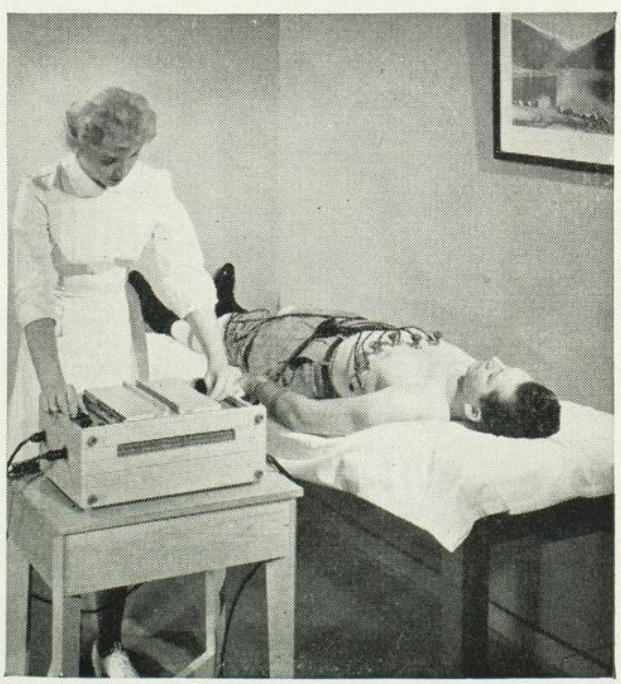
THE CARDIOSCRIBE STORY... straight from the heart

- *Papier de format tout à fait standard*
- *Quadrillés uniformes*
- *Précision exceptionnelle des tracés*

Oui, les tracés du Cardioscribe G-E proviennent littéralement "tout droit du cœur", étonnamment libres de toute interférence, même dans des conditions d'enregistrement médiocres. Avec le Cardioscribe, la stabilisation électronique est meilleure. Au cours d'épreuves comportant 1100 ECG à douze dérivations, il fut obtenu d'excellents tracés en dépit d'une source d'énergie plutôt irrégulière et de températures se maintenant aux alentours de 100 F. dans la pièce.

Le Cardioscribe présente également un dispositif amélioré qui rend l'insertion du papier-graphique plus facile que jamais. Boutons de réglage encastrés qui se manœuvrent du bout des doigts. L'appareil permet aussi l'enregistrement ballisto-cardiographique, si désiré.

Votre représentant G-E se fera un plaisir de vous raconter au long cette histoire de graphique cardiaque. Ou, vous pouvez simplement écrire au bureau le plus rapproché de General Electric X-Ray Corporation, Limited, à Montréal, Toronto, Vancouver, ou Winnipeg.



Le Cardioscribe G-E présente l'avantage de permettre jusqu'à 30 dérivations sans qu'il soit nécessaire de *déplacer les électrodes.* Plus besoin non plus de ces ennuyeuses remises en position, même au cours d'une série complète de dérivations sur la poitrine. Action positive, réglage "toujours sûr" dans le changement des dérivations.

Le Progrès est le plus important de nos Produits

GENERAL ELECTRIC

MAINTENANT . . . Les meilleurs desserts à la viande dans du verre étincelant

DE SWIFT — QUI VOUS A APPORTÉ LES MEILLEURES VIANDES 100% POUR BÉBÉS !



La maison Swift — spécialisée dans la viande et à l'avant-garde de la préparation des viandes pour l'alimentation des bébés, en collaboration avec les médecins — vous présente maintenant 5 nouveaux dîners à la viande . . . dans du verre étincelant. Les Viandes Swift's pour Bébés — dont la gamme a toujours été la plus complète — est maintenant plus complète que jamais! Ces 5 nouveaux Dîners à la Viande ont la même consistance lisse et sont préparés avec les mêmes bonnes viandes maigres que les Viandes 100% Swift's pour Bébés. La quantité exacte de légumes frais et de céréales pour faire des dîners *équilibrés* y a été ajoutée.

Avec les 5 nouvelles variétés de Dîners à la Viande, les 13 variétés de Viandes 100% (y compris les 3 aromatisées aux fruits), plus les Jaunes d'Oeufs et les Jaunes d'Oeufs et Bacon, vous pouvez recommander la viande qui convient le mieux aux besoins alimentaires de chaque bébé, sachant que *chaque* viande est disponible dans la gamme complète des Viandes Swift's pour Bébés.

(Si les nouveaux Dîners à la Viande Swift's ne sont pas encore disponibles dans votre région, ils le seront très prochainement.)

Pour votre commodité, voici la liste de toutes les Viandes Swift's pour Bébés. (La plupart d'entre elles sont également disponibles sous forme hachée pour les bébés plus âgés.)

Boeuf • Agneau • Porc • Veau • Poulet • Poulet et Veau • Jambon • Foie • Foie et Bacon • Coeur de Boeuf • Porc avec Compote de Pommes • Jambon avec Sauce aux Raisins • Agneau avec Arôme de Menthe • Jaunes d'Oeufs • Jaune d'Oeufs et Bacon

Dîners au Boeuf • Dîners au Poulet • Dîners au Veau • Dîners à l'Agneau • Dîners au Jambon

Swift

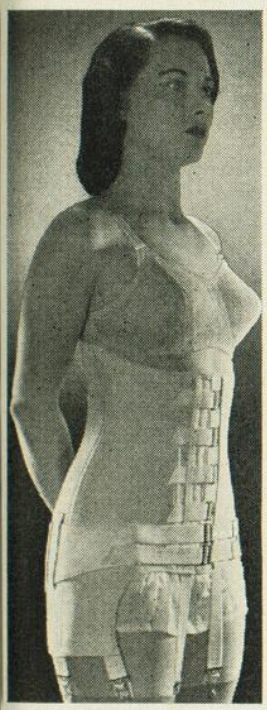
Pour mieux servir votre famille

Nous aimerions vous parler de notre opération, docteur!

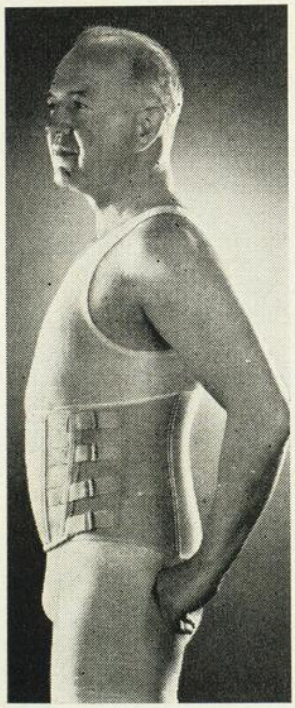


i compliqué que soit le problème de procurer à votre malade un support thérapeutique fficace, la Corsetière Spencer a la formation voulue pour suivre soigneusement vos instruc-ions. D'après les renseignements qu'elle leur fournit, les Modelistes de Spencer dessinent n Vêtement de Fond ou un Soutien-gorge, qui est ensuite taillé et fait individuellement our répondre aux besoins de la malade. Spencer assure aux adultes ou enfants un confor-able support correctif ou préventif. Quand le maintien et la mécanique du corps sont méliorés, les muscles soutenus en bonne position sont employés correctement et bénéficient e l'exercice.

i vous avez un malade pour qui un support est indiqué mais n'avez pas décidé quels détails e dessin ou quelles caractéristiques il devrait comprendre, les Modelistes de Spencer seront eureux de recevoir votre demande de renseignements. Veuillez donner une description énérale de l'état pathologique, du sexe, de la grandeur et du poids du malade — en ajoutant e que vous aimeriez accomplir. Les recommandations de nos modelistes vous parviendront ns retard.









SPENCER

le support dessiné individuellement

SPENCER SUPPORTS (CANADA) LTD.,
Rock Island, P. Q.
Etats-Unis: Spencer, Inc., New-Haven, Conn.
Angleterre: Spencer, Ltd., Banbury, Oxon.

☐ Envoyez-moi le nom de la Corsetière Spencer la plus rapprochée.

☐ J'aimerais avoir une démonstration des avantages et caractéristiques Spencer dans mes bureaux.

Nom ..... M.D.

Adresse .....

..... 151-5-59

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

B-PLEX

RENFERME DÉSORMAIS...

Le **SORBITOL** *. . . déjà connu comme stabilisateur des vitamines, et dont on a récemment démontré fortement l'action accélératrice* de l'absorption des vitamines B, y compris la vitamine B_{12}*

**Morgan, T. B., et Yudkin, J.: Le Sorbitol, économiseur de vitamines, Nature 180:543 (14 sept.) 1957.*

Ainsi, le **B-PLEX** *apporte:*

—le Complexe B intégral, provenant de sources naturelles

—un équilibre biologique avec les facteurs B cristallisés

—la vitamine B_{12}

—une meilleure absorption



B-PLEX *renferme désormais le . . .*

SORBITOL

QUI AUGMENTE L'ABSORPTION DES VITAMINES

Présentation: En flacons de 8 onces liq., ½ gal. Imp. et 1 gal. Imp.

Autres formes: B-PLEX en Capsules
B-PLEX Injectable

Wyeth

MARQUE DÉPOSÉE

WALKERVILLE, ONTARIO

TABLE DES ANNONCEURS

Pages

Abbott Laboratories (Selsun — Pentothal) ..... LI - LII
Austin Laboratories Limited (Furacin) LXII
Ayerst, McKenna & Harrison (Miltown — Premarin) ..... XXIX - XXX
Bard-Parker Co., Inc. (Lames Rib-Back) XLIV
Bell-Craig Limited (Alubarb-plus — Probese) XXXVIII
British Drug Houses (P G A) XXII
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Tetrex) ..... LXXII - LXXIII
Calmic Limited (Cerevon) LXXXII
Canada Drug Limited (Somenal — Betagen — Lacto-Col — Arteryl) XXXII
Canada Drug Limited (Pavenal) LXXXVIII
Carnation Limited (Lait) LXXXVI
Ciba Limitée (Serpasil — Esidrix) ..... Deuxième page de la couverture
Ciba Limitée (Esidrix) LX
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens (Examens) VI
Crookes-Barnes (Argyrol SS) XXXII
Eddé, J., Limitée (Citrate de Bétaïne) XXVIII
Frosst, Chas. E. & Company (Sedalka) IV
Frosst, Chas. E. & Company (Tutamate — Théolamine) ..... VII - VIII
Geigy Pharmaceuticals (Preludine) XXV
General Electric X-Ray (Cardioscribe) LXXXIII
Gerber Products of Canada Ltd. (Allergéniques) LXXXI
Herdt & Charton, Inc. (Vichy Célestins) II
Herdt & Charton, Inc. (Broncho-Grippol) LIV
Herdt & Charton, Inc. (Sulfarlem) LVI
Herdt & Charton, Inc. (Hormodausse) LVIII
Hoechst Pharmaceuticals (Orinase) XXXVII
Johnson & Johnson (Atralor) LXXV
Laboratoires DesBergers (Oestrilin — Nervo-Denal) ..... Quatrième page de la couverture
Lederle Laboratories (Geviral) I
Lederle Laboratories (Aristocort) ..... XLVIII - XLIX
Lederle Laboratories (Varidase Bronchite) LXVI
Lederle Laboratories (Varidase Otite) LXIX
Lederle Laboratories (Varidase Sinus) LXX
Lederle Laboratories (Achromycine V) ..... LXXVIII - LXXIX
Leeming Miles Company (Metaspas) LVII
Mead Johnson Co. of Canada (Obelins) LXIII
Merck, Sharp & Dohme (Cathomycin) IX
Merck, Sharp & Dohme (Hydropres) XXIII
Merck, Sharp & Dohme (Hydeltrasol) XLVII
Merrel Co., The Wm. S. (Simron) XVIII
Ministère de la Santé de la Province de Québec LXXIV

Pages

Organon Laboratories (Stenison) XII
Parke, Davis & Co. Ltd. (Chloromycetin Succinate) XXXIII
Parke, Davis & Co. Ltd. (Les grands moments de la médecine) XLII
Pfizer Canada Limited (Olicin) XLI
Poulenc Limitée (Largactil) ..... XIX - XX
Pitman-Moore of Canada Ltd., Division E. B. Shuttleworth (Novahistine) LXX
Robins Co. of Canada Ltd. (Robaxin) XXVII
Rougier Inc. (Kérabec) ..... Première page de la couverture
Rougier Inc. (Corticrème) ..... Troisième page de la couverture
Roussel (Canada) Ltd. (Dexa-Cortesyl) ..... LXXVI - LXXVII
Sandoz Pharmaceuticals (Bellergal) XXVI
Searle Co. of Canada Ltd., G. D. (Metamucil) XXXIV
Schering Corporation Ltd. (Sulamyd Sodique) VI
Schering Corporation Ltd. (Metreton) XI
Schering Corporation Ltd. (Meticorten) LIII
Schering Corporation Ltd. (Metimyd) LXIV
Sherman Laboratories (L'Elixophyllin) XL
Smith, Kline & French Inter-American Corp. (Stelazine) LXI
Spencer Supports (Canada) Ltd. (Supports) LXXXV
Squibb & Sons Limited (Ademil-voiri) XIII
Squibb & Sons Limited (Ademil-adiurique) XV
Squibb & Sons Limited (Noctec) XXXI
Squibb & Sons Limited (Kenacort) LIX
Sterling Drug Mfg. Ltd. (Lait Phillip) XLVI
Swift Canada Co. (Viandes pour bébés) LXXXIV
Upjohn Company Ltd. (Medrol) XLIII
U. S. Vitamin Corp. (C.V.P.) XXIV
Vinant Limitée (Apobyl — Piperazine Midy — Thioderazine Midy — Thiodocaïne Midy) LXXX
Warner-Chilcott Laboratories (Biomydrin) X
Warner-Chilcott Laboratories (Amusol HC) XXXIX
Warner-Chilcott Laboratories (Peritrate) XLV
Warner-Chilcott Laboratories (Tedral) LV
Warner-Chilcott Laboratories (Agarol) LXV
Warner-Chilcott Laboratories (Gelusil) LXIX
Warner-Chilcott Laboratories (Proloid) LXXI
Winthrop Laboratories of Canada Ltd. (Pomolin) XXXVI
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (B-Plex) V
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (S-M-A) XXI
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Equazine) XXXV
Wyeth & Bros (Canada) Ltd., John (Sparine) L
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Equinil — Amphojel — Aludrox) ..... LXVII - LXVIII
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Sorlittol) LXXXVII

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.

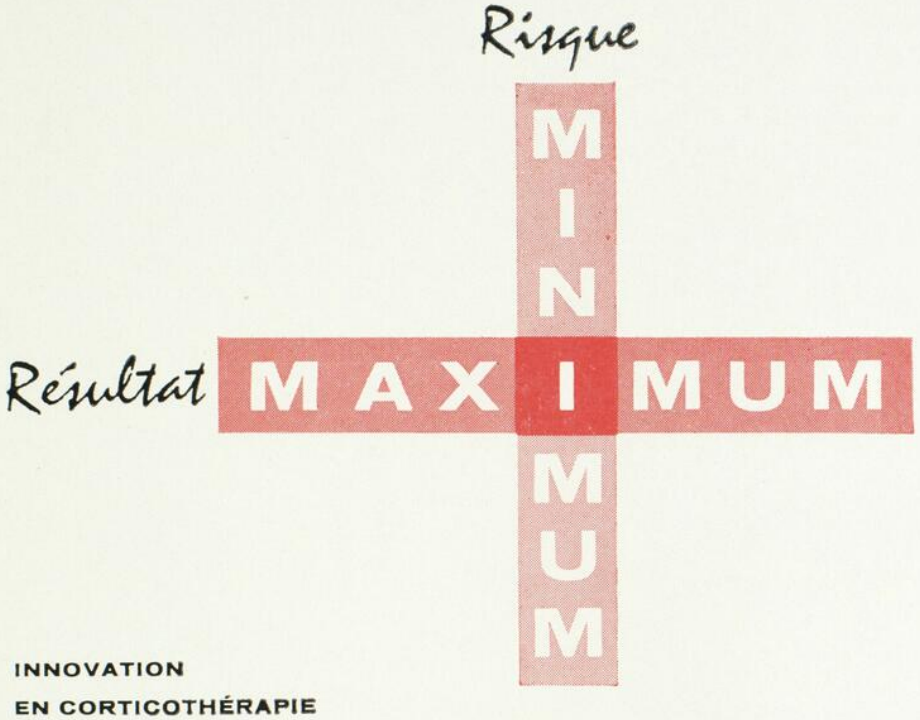
•

Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

PRINTED IN CANADA

Imprimée dans les Ateliers de la Librairie Beauchemin Limitée, Montréal.



INNOVATION
EN CORTICOTHÉRAPIE
TOPIQUE

CORTICREME

Hydrocortisone 0.1%

CORTICREME, qui a subi l'épreuve clinique, apporte rapidement la concentration thérapeutique nécessaire pour un *résultat* maximum avec un *risque* minimum de réaction systémique. *Une base* spéciale, évanescente, hydromiscible, hypo-allergique, en fait un médicament de choix contre les réactions inflammatoires et prurigineuses de diverses dermatites.

Rougier

Quand la complication d'infection secondaire co-existe,

CORTICREME C NEOMYCINE

OESTRILIN

DESBERGERS

SUBSTANCES OESTROGÉNIQUES NATURELLES

TROUBLES DE LA MÉNOPAUSE

OESTRILIN simple
OESTRILIN avec PHÉNOBARBITAL
OESTRILIN et TESTOSTÉRONE
OESTRILIN — PHÉNOBARBITAL et TESTOSTÉRONE

DESBERGERS LIMITÉE

Biologistes • Chimistes • Pharmaciens

MONTRÉAL CANADA

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"