DEPARTMENTAL LIBRARY
DEPARTMENT OF NATIONAL HEALTH AND WELFARE

PER
L-38
Ex 2

Faculté de médecine
Université Laval
Québec

Volume 40 / numéro 3
mars
1969

*Revue canadienne de l'actualité en médecine et en biologie*

APR 2 4 1969

# Laval médical

Sommaire en page 1

Dans ce numéro : **Anesthésiologie et réanimation**





© **natisedine**

## Sédatif général et cardiaque

**EFFICACITÉ MARQUÉE — SÉCURITÉ D'EMPLOI**

***En pratique quotidienne contre***

**— ANXIÉTÉ, ANGOISSE — PALPITATIONS**
**— EXTRASYSTOLES — ÉRÉTHISME CARDIAQUE**
**— PRÉCORDIALGIES**
**— CRAMPES MUSCULAIRES NOCTURNES — INSOMNIES**

Comprimés à 100 mg de phényléthylbarbiturate de quinidine.

**LABORATOIRES NATIVELLE**

# WELCKER & CIE LIMITÉE

1775, boulevard Edouard-Laurin, Montréal-9, Qué.

# sommaire

## ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION


Jean-Paul DECHÊNE :

CONTRIBUTION DE L'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION EN 1967 À LA CHIRURGIE PULMONAIRE POUR TUBERCULOSE . . . . . 233

Raynald DÉRY :

CONTRIBUTION DE L'ANESTHÉSISTE-RÉANIMATEUR AU TRAITEMEMENT DU « STATUS ASTHMATICUS » . 238

Bernard PARADIS et André LABRECQUE :

LE CLOPENTHIXOL (AY-62021) EN PRÉMÉDICATION, SES INDICATIONS SUR LES URGENCES MÉDICOCHIRURGICALES . . . . . 243

C. Paul BOYAN :

MASSIVE BLOOD REPLACEMENT . . . . . 250

Henri DURAND, Victorin MASSON, Roger MATTE, Jean-Marie PLANTE et Marcel D'AMOURS :

ANESTHÉSIE RÉGIONALE DANS LES THROMBO-ENDARTÉRESTOMIES CAROTIDIENNES . . . . . 256

Henri DURAND, Victorin MASSON, Roger MATTE, Jean-Marie PLANTE et Marcel D'AMOURS :

TRAITEMENT DES LOMBALGIES AIGUËS . . . . . 262

Bulent KIRIMLI :

ORGANIZATION OF CARDIOPULMONARY RESUSCITATION TRAINING PROGRAMS . . . . . 265

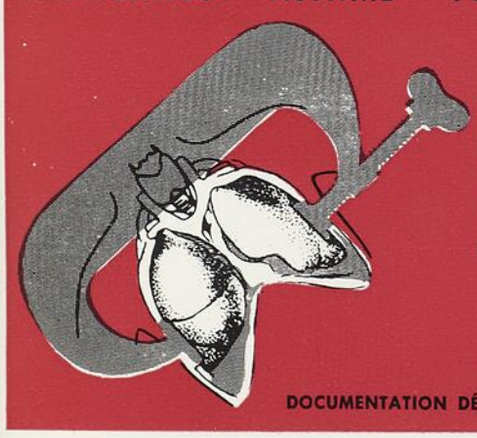
Jean-Paul DECHÊNE :

L'ENSEIGNEMENT DE LA RÉANIMATION CARDIO-RESPIRATOIRE AU QUÉBEC . . . . . 269


(SUITE DU SOMMAIRE À LA PAGE 3)


BRONCHITES — ASTHME — TOUX OPINIATRES

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



I. D. M. EXPECTORANT

Dose moyenne : *Adultes* : 2 c. à thé **ou** 1 comprimé, 4 fois par jour.
*Enfants* (6 ans et plus) : ½ à 1 c. à thé (selon l'âge et le poids) 3 fois par jour.
*Enfants* (6 ans et moins) : ½ c. à thé/15 lbs., 2 à 3 fois par jour, à 8 heures d'intervalle.
Dose d'attaque (crise d'asthme) : Doubler les doses mentionnées plus haut.

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

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

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

DOCUMENTATION DÉTAILLÉE SUR DEMANDE

ROUGIER

(A)



# "Diovol a vraiment bon goût!"

HYDROXYDE D'ALUMINIUM/HYDROXYDE DE MAGNÉSIUM/DIMÉTHYLPOLYSILOXANE



(si bon goût que Diovol est garanti *sans réserve* comme étant
l'antiacide qui a le meilleur goût, ou argent remis. Vos patients n'ont rien à y perdre!)

Renseignements complets sur demande.
FRANK W. HORNER LIMITED, MONTRÉAL, CANADA

# sommaire
(suite)


**JOURNÉE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

COMPTE RENDU DE LA JOURNÉE ANNUELLE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU DÉPARTEMENT DE PATHOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL . . . . . 273

**REVUE GÉNÉRALE**

Lucie ARVY :

LE REIN ET LA VITAMINE $B_1$ OU THIAMINE . . . . . 286

**ANALYSES**

LA MÉLANOSE RECTO-COLIQUE . . . . . 302

LES TUMEURS BÉNIGNES ET LES PSEUDO-TUMEURS (DYSPLASIES ET HAMARTOMES) DE LA VÉSICULE BILIAIRE. ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE . . . . . 302

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX DE L'HYPERTENSION ESSENTIELLE . . . . . 302

ÉTUDE CRITIQUE DE L'AMMONIÉMIE VEINEUSE DANS LE COMA HÉPATIQUE. DIAGNOSTIC, SURVEILLANCE ET TRAITEMENT . . . . . 303

LA RECHERCHE DES ENZYMES DE LA BILE ET SES ENSEIGNEMENTS . . . . . 303

* * *

LIVRES REÇUS . . . . . 305

REVUE DES LIVRES . . . . . 307

NOUVELLES . . . . . 315

ENSEIGNEMENT PERMANENT . . . . . 319

CONGRÈS . . . . . 320

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES . . . . . 321

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES . . . . . 322

# Ornade*

soulagement symptomatique du rhume

# Tuss-Ornade†

soulagement symptomatique du rhume
*aggravé par la toux*

Chaque capsule 'ORNADE' Spansule* renferme 8 mg de maléate de chlorphéniramine, 50 mg de chlorhydrate de phénylpropanolamine et 2,5 mg d'isopropamide sous forme d'iodure. *Posologie* — Adultes et enfants de plus de 6 ans: une capsule toutes les 12 heures. *Contre-indications* — Glaucome, hypertrophie de la prostate, ulcère gastro-duodénal sténosant, obstruction pyloro-duodénale ou du col de la vessie, patients recevant des inhibiteurs de la monoamine oxydase. *Précautions* — Prescrire avec circonspection en présence d'hypertension, d'hyperthyroïdisme ou de troubles des artères coronaires. Si la somnolence se manifeste, l'on avertira le patient de ne pas conduire de voiture ni faire fonctionner de machines. *Effets secondaires* — La sécheresse excessive des voies nasales, de la gorge ou de la bouche, la nervosité ou l'insomnie peuvent se présenter en de rares occasions.
Chaque capsule 'TUSS-ORNADE Spansule renferme les mêmes principes actifs qu'Ornade auxquels s'ajoutent 20 mg d'édisylate de caramiphène. *Posologie* — Adultes et enfants de plus de 12 ans: une capsule toutes les 12 heures. Ne pas dépasser sept jours de cure, sauf avis contraire du médecin. *Contre-indications* — Voir 'Ornade'. *Précautions* — Voir 'Ornade'. Administrer avec prudence en cas de diabète sucré. Déconseillé durant le premier trimestre de la grossesse. *Effets secondaires* — Voir 'Ornade'.
Renseignements complets sur demande.

SK&F Smith Kline & French • Montréal 379, Québec




*Marque déposée au Canada

†Marque de fabrique

T/OR:M19F

# Laval médical


*Directeur* — M. le professeur R. Gingras, *Doyen de la Faculté de médecine.*

*Rédacteur en chef* — M. le professeur Georges-A. Bergeron, *Professeur de Physiologie pratique.*

*Rédacteur-adjoint* — M. le professeur J.-B. Jobin, *adjoint au Doyen.*

*Secrétaire à la rédaction* — M. le docteur Pierre Potvin, *Professeur agrégé en Physiologie.*

*Directeur artistique* — M. Jean Arcand.

*Secrétaire-administrative* — Mlle J. Bergeron.

*Agent de publicité* — M. J.-E. Beaudin, v. a.


CONDITIONS DE PUBLICATION

*Laval médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* et publie les travaux originaux des membres de cette société. Revue canadienne de l'actualité en médecine et en biologie, le *Laval médical* accepte également les travaux soumis qui lui sont recommandés par son comité de rédaction.

MANUSCRITS

Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS

Pour les fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT

Le prix de l'abonnement est de quinze dollars par année au Canada et de vingt dollars à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

MICROFILMS

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

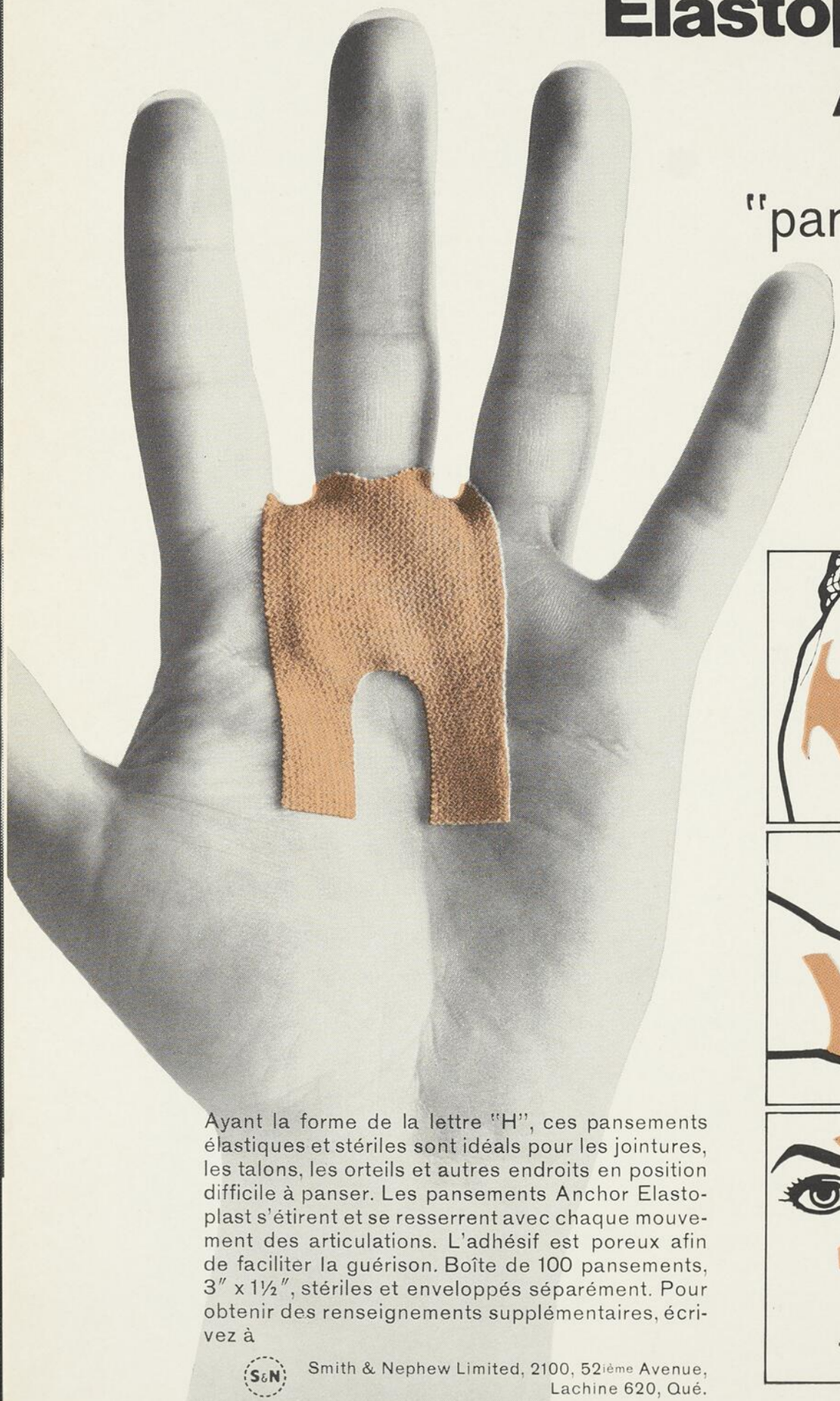

***Direction :***
**UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.**

**FACULTÉ DE MÉDECINE**
**(Téléphone : 656-2944)**
**Indicatif régional : 418**

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

# Pansements Elastoplast Anchor

les "panse-partout"









Ayant la forme de la lettre "H", ces pansements élastiques et stériles sont idéals pour les jointures, les talons, les orteils et autres endroits en position difficile à panser. Les pansements Anchor Elastoplast s'étirent et se resserrent avec chaque mouvement des articulations. L'adhésif est poreux afin de faciliter la guérison. Boîte de 100 pansements, 3″ x 1½″, stériles et enveloppés séparément. Pour obtenir des renseignements supplémentaires, écrivez à

S&N Smith & Nephew Limited, 2100, 52ième Avenue, Lachine 620, Qué.

Laval médical
JOURNAL DE CLINIQUE ET DE BIOLOGIE MÉDICALE

## BUREAU DE DIRECTION

M. le docteur Renaud LEMIEUX, *président;*

MM. les docteurs Rosaire GINGRAS, *vice-président;*
Georges-A. BERGERON, *secrétaire.*

## COMITÉ SCIENTIFIQUE

M. le docteur Rosaire GINGRAS,
*doyen de la Faculté de médecine;*

M. le docteur Jean-Paul DÉCHÊNE,
*président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval;*

M. le docteur Pierre JOBIN,
*directeur du Département d'anatomie;*

M. le docteur André JACQUES,
*directeur du Département d'anesthésie et de réanimation;*

M. le docteur Louis BERLINGUET,
*directeur du Département de biochimie;*

M. le docteur Wilfrid CARON,
*directeur du Département de chirurgie;*

M. le docteur Jean-Luc BEAUDOIN,
*directeur du Département de médecine;*

M. le docteur Léo GAUVREAU,
*directeur du Département de microbiologie et trésorier de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval;*

M. le docteur Charles-A. MARTIN,
*directeur du Département de psychiatrie;*

M. le docteur René SIMARD,
*directeur du Département d'obstétrique et gynécologie;*

M. le docteur Carlton AUGER,
*directeur du Département de pathologie;*

M. le docteur Donat LAPOINTE,
*directeur du Département de pédiatrie;*

M. le docteur Corneille RADOUCO-THOMAS,
*directeur du Département de pharmacologie;*

M. le docteur Claude FORTIER,
*directeur du Département de physiologie;*

M. le docteur Paul FUGÈRE,
*directeur du Département d'oto-rhino-laryngologie et d'ophtalmologie;*

M. le docteur Rolland CÔTÉ,
*vice-président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval;*

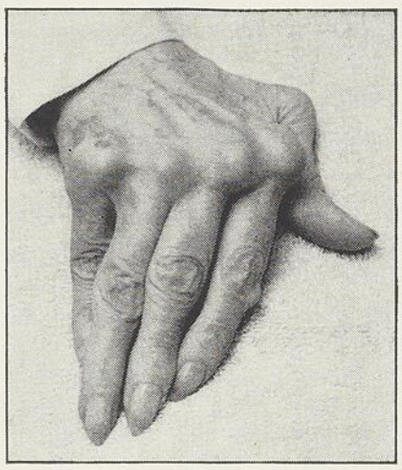
M. le docteur J.-Michel GUAY,
*secrétaire général de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval;*

M. le docteur Georges-A. BERGERON,
*secrétaire correspondant de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval.*

**Faculté de médecine**
**UNIVERSITÉ LAVAL**
**QUÉBEC**

(C)

"Dans le traitement de la
polyarthrite rhumatoïde,
l'acide acétylsalicylique
demeure le
médicament fondamental..."[1]



**Entrophen®**

(COMPRIMÉS D'ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE ENTÉRO-SOLUBLES)

l'acide acétylsalicylique de choix

Selon M. Ford: "Dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, les effets analgésiques et anti-inflammatoires de l'acide acétylsalicylique en font "le médicament qui devrait servir de norme pour tout autre analgésique anti-inflammatoire".[1]

"Une posologie suffisante est essentielle" poursuit-il, "et la dose d'entretien minimale devrait être de 15 grains q.i.d."

Cependant, avec la salicylothérapie ordinaire, des saignements gastro-intestinaux occultes se produisent "dans une forte proportion des cas, bien que l'hémorragie massive soit rare."

"Les symptômes et le saignement occulte dus à l'irritation gastrique peuvent être empêchés ou minimisés avec l'usage d'acide acétylsalicylique entéro-soluble ou tamponné au calcium."

L'ENTROPHEN est le seul comprimé d'acide acétylsalicylique qui soit enrobé de l'exceptionnel Polymère®-37*. La couche entéro-soluble est conçue afin de retarder la désintégration du comprimé jusqu'à ce qu'il ait franchi l'estomac, évitant ainsi l'irritation gastrique.

*Breveté en 1959

ENTROPHEN à 10 gr
ENTROPHEN à 5 gr

**POSOLOGIE**– Chez les adultes, on estime que la dose *minimum* est de 10 ou 15 grains, quatre fois par jour. Un traitement intermittent est inefficace.

**EFFETS SECONDAIRES**–Bourdonnements d'oreille, nausées, vomissements et diarrhée. Les idiosyncrasies dues à l'acide acétylsalicylique se manifestent habituellement sous forme de lésions cutanées. L'anaphylaxie est rare.

**PRÉSENTATION**– Flacons de 100 et de 500.

*Documentation complète sur demande.*

**BIBLIOGRAPHIE**– 1. Ford, D.K.: The Specific Therapy of Collagen Diseases. Canad. Fam. Physician, octobre 1968.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst et Cie
MONTRÉAL CANADA
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

# la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

**Secrétariat : Faculté de médecine, Université Laval, Québec.**

### MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

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

### BUREAU

| | |
|---|---|
| Président : | M. le docteur Jean-Paul DECHÊNE. |
| Vice-président : | M. le docteur Rolland CÔTÉ. |
| Secrétaire général : | M. le docteur J.-Michel GUAY. |
| Assistant-secrétaire : | M. le docteur R.-A. BOURQUE. |
| Secrétaire correspondant: | M. le professeur Georges-A. BERGERON. |
| Trésorier : | M. le professeur Léo GAUVREAU. |
| Membres : | MM. le professeur René SIMARD et les docteurs Louis-Philippe ALLEN, F.-X. BRISSON, Claude BROSSEAU, André LAPOINTE, Jean-Marie LOISELLE, Georges NORMAND et Guy SAUCIER. |

### MEMBRES

Tout le personnel médical de la Faculté de médecine et des Hôpitaux universitaires.




*Membre de l'Association des Fabricants du Québec des Produits Pharmaceutiques*

(D)

Pr NOZINAN
méthotriméprazine

Le Nozinan est un neuroleptique puissant doué de multiples propriétés pharmacologiques et utilisé avec succès dans le monde entier, en psychiatrie, en médecine générale et en anesthésie. Il a été employé chez des milliers de sujets, à des doses variant de quelques milligrammes à quelques centaines de milligrammes par jour sans jamais donner lieu à des problèmes de dépendance ou d'accoutumance.

**Propriétés :** tranquillisant, antipsychotique, antalgique, sédatif, potentialisateur des anesthésiques et des barbituriques.

Avant de le prescrire, prière de consulter la monographie de notre carte-index dont voici un bref résumé.

**Posologie :** essentiellement individuelle, elle sera ajustée selon l'indication et les besoins du sujet.

**Contre-indications :** coma dû aux barbituriques ou à l'alcool.

**Précautions :** au début du traitement, ne pas administrer conjointement des dépresseurs du S.N.C.; on peut le faire plus tard mais au 1/4 ou à la 1/2 de la dose habituelle; user de prudence chez les sujets de plus de 50 ans; ne pas oublier la possibilité de somnolence dans le cas de malades conduisant une voiture, etc.

**Réactions secondaires :** somnolence, sécheresse de la bouche, hypotension orthostatique, tachycardie, augmentation de poids, réactions allergiques cutanées ou photosensibilisation — **très rarement :** ictère, agranulocytose, réactions extrapyramidales.

**Surdosage — traitement :** pas d'antidote spécifique; lavage gastrique de rigueur; instituer un traitement symptomatique selon les signes cliniques; consulter à ce sujet la monographie.

**Présentation : comprimés** à 2, 5, 25 et 50 mg; **gouttes** à 40 mg par ml; **liquide** à 25 mg par 5 ml; **ampoules,** 1 ml à 25 mg et 2 ml à 10 mg (5 mg par ml); **flacons multidoses,** 10 ml à 100 mg et à 250 mg (10 ou 25 mg par ml); **suppositoires** à 10 et à 50 mg.

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 351



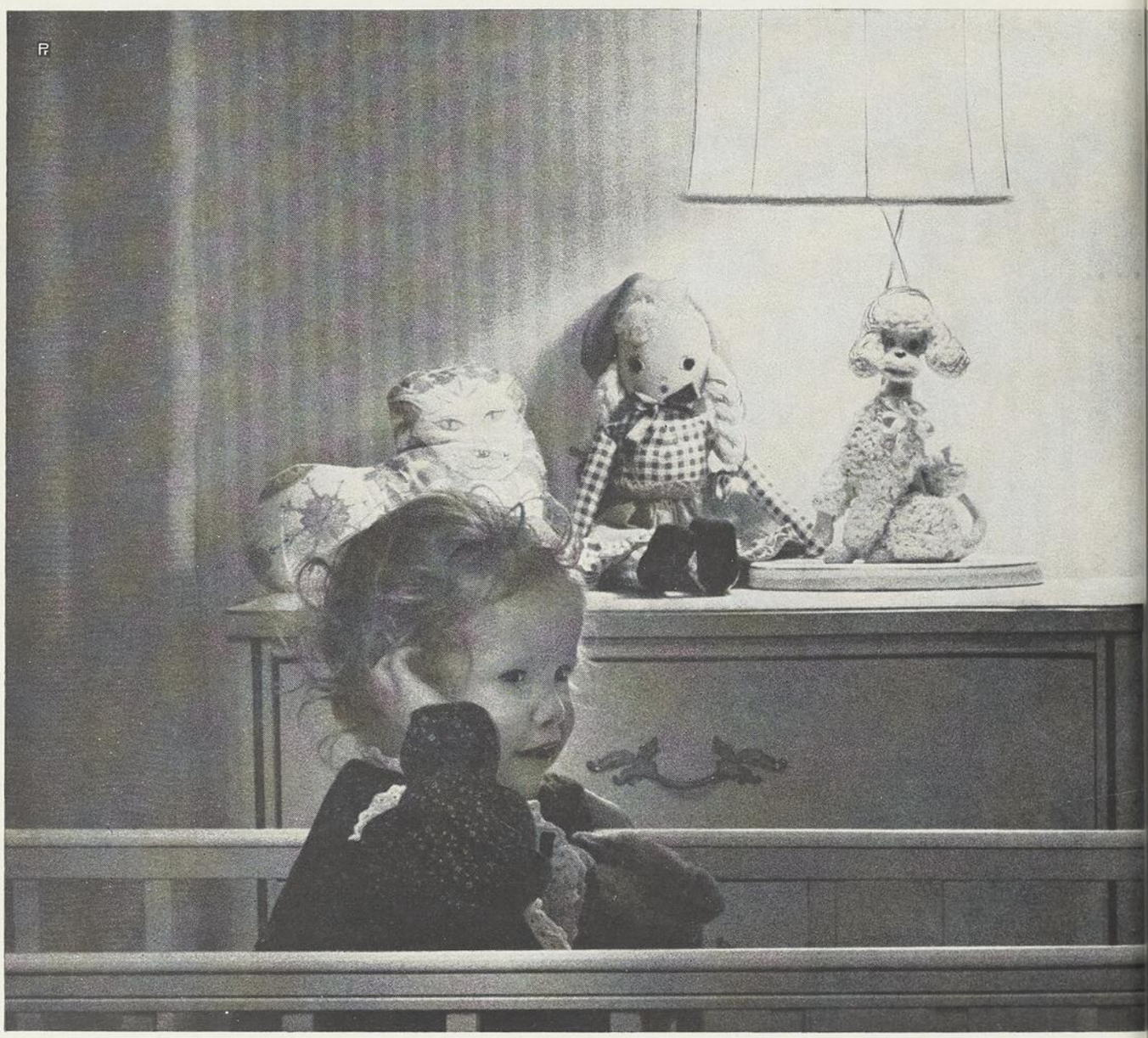

- dans l'anxiété et les affections qui s'y rattachent
- dans le traitement des malades âgés
- comme analgésique puissant,
  sans risque de toxicomanie ou d'accoutumance
- dans les troubles affectifs en pédiatrie
- comme sédatif aux usages multiples

- **le plus sédatif des neuroleptiques**
- **le plus analgésique des dérivés de la phénothiazine**

Sur demande, brochures qui traitent de ces diverses indications

Poulenc LIMITÉE

(E)



# Les Applications Pédiatriques d'Erythrocine dans les Cas d'Infection

**Vous pouvez l'administrer, sans avoir encore connu les résultats des épreuves de sensibilité, et vous pouvez escompter une action décisive dans 90 à 95% des cas**

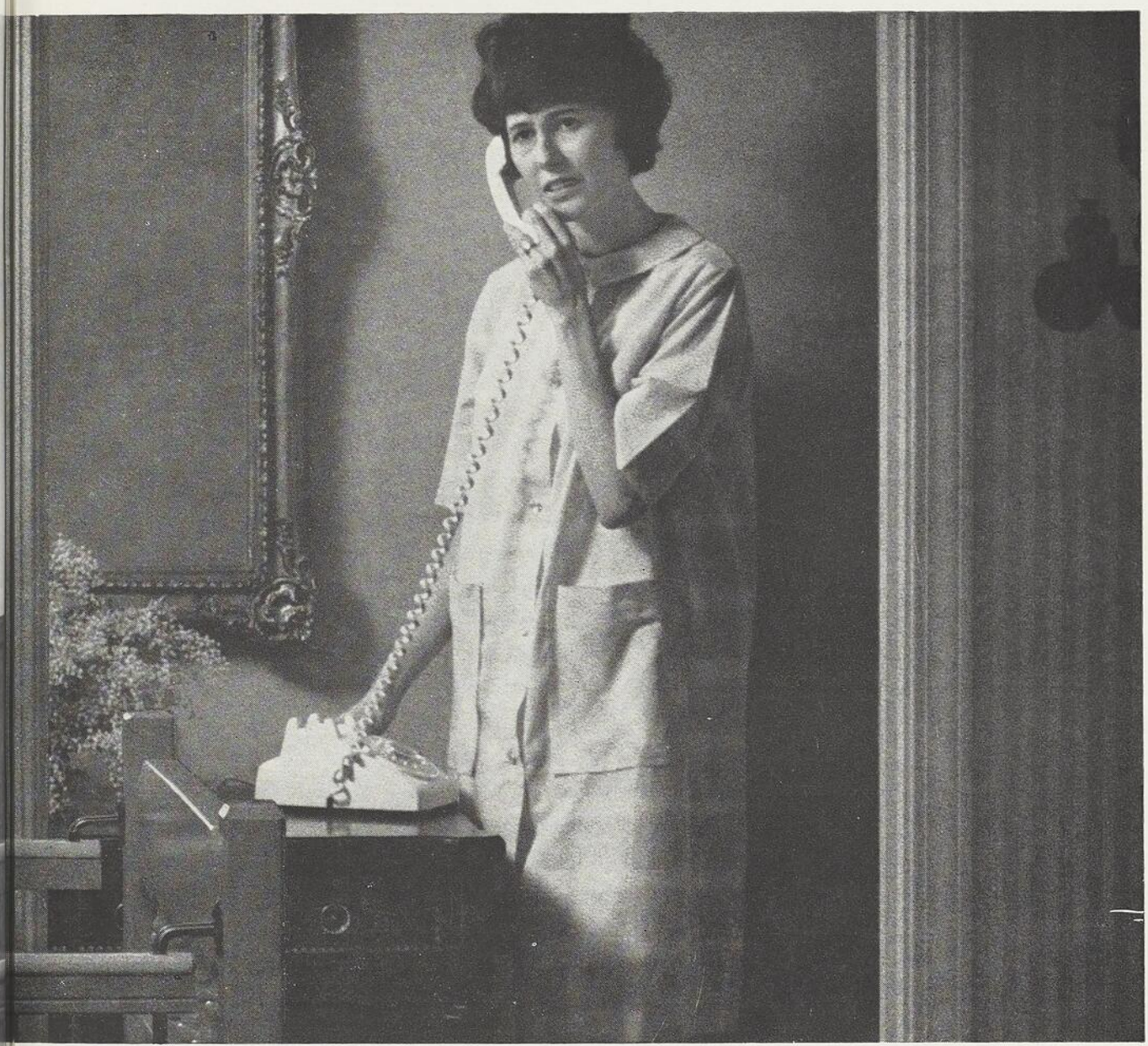
Des études cliniques[1] chez 1240 sujets, enfants et adultes, ont porté sur l'utilisation d'Erythrocine dans les infections bactériennes courantes. Tous les cas, sauf 52, furent traités avec succès† — ce qui représente un taux de guérison clinique de 95.7%.

**De plus, vous utilisez un antibiotique qui n'a pas d'effet toxique connu sur les dents, les os, le sang, ou les organes vitaux**

Après 13 ans d'utilisation, on n'a jamais rapporté de cas de toxicité organique . . . d'effet indésirable sur les os ou sur le sang . . . ou de pigmentation dentaire chez les enfants.

1. *Alberti, R. L., Infections in Office Patients, Clin. Med., 72:1965, déc. 1965.*

†*Les résultats n'ont pu être déterminés chez 20 patients qui ne se sont pas présentés pour un contrôle.*



**Indications**

L'administration d'Erythrocine est indiquée dans le traitement des infections à germes sensibles à l'érythromycine, ce qui englobe la majorité des infections bactériennes courantes. Celles-ci sont causées principalement par des coccis gram-positifs. De plus, cet antibiotique est cliniquement efficace dans les infections causées par divers autres organismes pathogènes. Dans le traitement des infections d'origine streptococcique, une dose thérapeutique d'Erythrocine devrait être administrée pendant au moins dix jours afin de prévenir l'apparition de fièvre rhumatismale ou de glomérulonéphrite.

**Contre-indications**

L'administration d'Erythrocine est contre-indiquée chez les sujets qui présentent une hypersensibilité établie à l'érythromycine.

**Précautions et effets secondaires**

Les effets secondaires sont rares. On a parfois signalé l'apparition de malaises abdominaux, de nausée, voire de vomissements, mais ces réactions ont généralement disparu après réduction de la posologie. Des réactions allergiques bénignes (telles que urticaire ou autres éruptions cutanées) peuvent se produire. Mais les réactions allergiques graves ont été très rares. Si de l'hypersensibilité devait se déclarer, arrêter le traitement. La croissance d'organismes résistants est rare, mais si cela devait se produire, cesser le traitement immédiatement, et appliquer la thérapie appropriée.

**Présentation: 3 formes pédiatriques très agréables au goût.**

*Erythrocine, Croquable:* Chaque comprimé rainuré représente l'activité de 200 mg d'érythromycine.

*Erythrocine, Granulés:* Chaque c. à thé de 5 ml de suspension aromatisée à la cerise représente l'activité de 200 mg d'érythromycine. Flacons de 60 ml et de 100 ml.

*Erythrocine, Gouttes:* Chaque c. à thé de 5 ml. représente l'activité de 200 mg d'érythromycine. Flacon de 30 ml.

*Adultes:* Comprimés Filmtabs de 100 mg et de 250 mg.

Documentation médicale fournie sur demande.

ABBOTT

# Erythrocine*

Stéarate d'érythromycine/Ethyl succinate d'érythromycine.

**Nom déposé*

442Y-69FR2

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

ÉLECTIVE DANS
HYPERTENSION
D'ORIGINE NERVEUSE
ANGINE DE POITRINE AVEC
HYPERTENSION
SPASMOLYTIQUE
VASCULAIRE TOTAL
ANGOR - ANGIOSPASMES
THROMBOSES
MIGRAINES

VASOVÉRINE

Dose forte 80 mg
PAPAVÉRINE – BASE
Acide et Amide
NICOTINIQUES

CRISES : *1 Ampoule toutes les 3 heures*
ENTRETIEN : *2 à 4 comprimés par jour*

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LTÉE — MONTRÉAL

AGO.STÉROL

3.60
HYPERCHOLESTÉROLÉMIES
MALADIES ARTÉRIELLES

PHÉNYLÉTHYLACÉTATE DE MAGNÉSIUM — 300 mg
PANCRÉATINE TRIPLE — 50 mg
BOLDINE CRIST. — 1/3 mg
HYDROXYDE DE MAGNÉSIUM — 50 mg

*S'oppose à la synthèse endogène du cholestérol, Facilitent la digestion et l'élimination des corps gras.*

EN 2 MOIS
FORTE BAISSE DU CHOLESTÉROL 1.75

EGGER (CANADA) Ltée –

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE — MONTRÉAL, QUÉ.

*Le dernier mot...*

RECHERCHE RÉALISATION

*pour vaincre la vaginite*

# PROVIODINE OVULES

**FONGICIDE • TRICHOMONACIDE • BACTÉRICIDE**

* Polyvinylpyrrolidone-Iode 10% ..... 500 mg.
(50 mg. d'Iode libre, actif.) *par ovule*

**dans un véhicule *rapidement***
*soluble — diffusible — miscible*
aux sécrétions vaginales

ADMINISTRATION

Insérer 1 ovule, profondément dans le vagin
(l'emploi de l'applicateur est facultatif)

*Le traitement est de 20 jours consécutifs (même pendant les menstrues). Répéter si nécessaire*

CONTRE-INDICATION : Aucune, sauf intolérance à l'Iode

EFFETS SECONDAIRES : Au début du traitement il peut se produire une légère irritation locale. Elle disparaît souvent moins d'une demi-heure après ou après la 2e ou 3e application.

*Si l'intolérance persistait, interrompre le traitement.*

N.B. — La couleur, sur les tissus naturels ou sur la peau, s'enlève à l'eau; sur les tissus synthétiques, à l'eau légèrement ammoniacale.

**Boîte de 20 ovules (applicateur et instructions)**

**DOCUMENTATION DÉTAILLÉE SUR DEMANDE**

**ROUGIER INC.** Recherche et Réalisation *entièrement canadiennes*

# Lasix... le nouveau standard en diurétiicothérapie à cause des avantages suivants

**Efficacité** Portée étendue . . . chez un grand nombre de malades. L'effet pharmacologique de Lasix varie sur toute l'étendue de sa vaste gamme posologique. Dans les cas bénins, Lasix est efficace à faibles doses . . . dans les cas graves, Lasix, grâce à sa grande réserve thérapeutique, exerce un effet beaucoup plus intense que celui des thiazides, effet directement proportionnel à la dose. Sans aucun doute, Lasix peut être utilisé avec la même efficacité dans les cas bénins[1] aussi bien que dans les cas graves rebelles aux thiazides.

Lasix . . . précieux pour *tous* vos malades qui ont besoin d'un diurétique.

1. Laragh, J. H.: The Clinical Use of Diuretics, *Proc. 3rd Int. Congr. Nephrol*, Washington 1966, J. S. Handler (éd). Bâle: S. Karger, 1967, vol 1, pp 278-288.

**Sécurité** Une grande marge de sécurité proportionnelle à la dose . . . même dans les cas d'œdème réfractaire. L'intensité de son effet étant proportionnelle à la dose, on peut utiliser Lasix à faibles doses, dans les cas bénins, aussi bien qu'à fortes doses dans les cas rebelles. Lasix est bien toléré et ses effets secondaires sont peu fréquents, même aux doses élevées nécessaires dans les cas rebelles.
De plus, le danger de l'hypokaliémie est moindre qu'avec les thiazides.

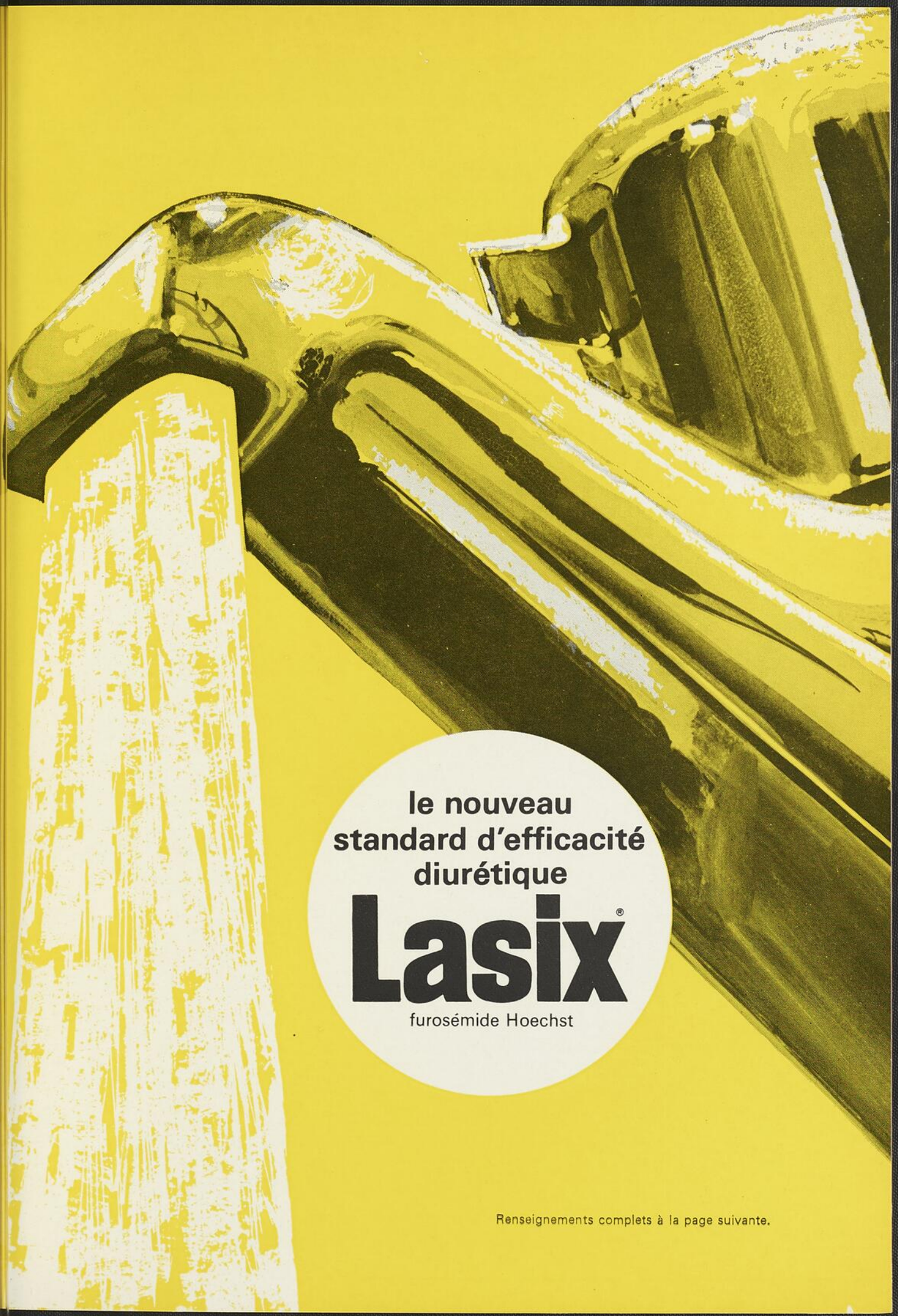
Lasix . . . sûr pour *tous* vos malades qui ont besoin d'un diurétique.

**Commodité** Action rapide . . . de courte durée. L'effet d'une seule dose de Lasix débute en moins de trente à soixante minutes et atteint habituellement son maximum en moins de deux heures; la diurèse se termine dans environ quatre à six heures. Libère les malades pour toute une journée de travail, une nuit de sommeil ininterrompue. Son effet prompt et intense permet de maîtriser plus facilement la réaction.

Lasix . . . commode pour *tous* vos malades qui ont besoin d'un diurétique.

**Lasix, diurétique complet pour usage courant dans la pratique quotidienne**

HOECHST



le nouveau
standard d'efficacité
diurétique

# Lasix®

furosémide Hoechst

Renseignements complets à la page suivante.

le nouveau
standard d'efficacité
diurétique

# Lasix®

furosémide Hoechst

## NOUVEAU LASIX PARENTERAL

**pour une diurèse immédiate, prononcée et souvent salvatrice dans les cas d'œdème aigu**

**Composition:** Chaque comprimé contient 40 mg de furosémide. Chaque ampoule contient 20 mg de furosémide en solution stérile (pH 9.2). **Indications — oral:** Oedème lié à l'insuffisance cardiaque, à la cirrhose du foie, à la néphrose et à la néphrite chronique ou autres états oedémateux. Hypertension faible ou modérée, et avec d'autres hypotenseurs dans les cas sévères. **Indications — parentéral:** Oedème pulmonaire aigu, oedème cérébral et les cas sévères des oedèmes indiqués ci-dessus. Administrer surtout aux malades hospitalisés ou externes. En cas d'urgence, lorsque administré ailleurs, suivre la posologie et observer de près le malade. **Posologie — oral:** *Oedème* — la dose initiale habituelle est de 1-2 comprimés (40-80 mg). Adapter selon la réaction. Si la diurèse ne s'est pas produite après 6 heures, augmenter les doses suivantes de 1 comprimé (40 mg) à toutes les 6 heures, au besoin. Ensuite, la dose efficace peut être répétée de 1-3 fois par jour. Ne pas dépasser 200 mg/jour. Adapter la dose d'entretien aux besoins de chaque malade. Un programme posologique intermittent de 2-4 jours consécutifs par semaine peut être utilisé. Pour des doses dépassant 120 mg/jour, on conseille des observations cliniques et biochimiques attentives. *Hypertension* — la dose habituelle est de 1-2 comprimés (40-80 mg) par jour. Adapter la posologie et ajuster celle des hypotenseurs concomitants. **Posologie & administration — parentéral:** La dose habituelle est de 1-2 ampoules (20-40 mg) en une seule injection (i.m. ou i.v.). Si la diurèse n'est pas satisfaisante, augmenter la posologie de 20 mg à la fois à 2 heures d'intervalle. La dose maximum est de 100 mg/jour. Remplacer par la thérapie orale dès que possible. *Oedème pulmonaire aigu* — administrer immédiatement 2 ampoules (40 mg) lentement par voie intraveineuse. Faire suivre par 40 mg une heure à une heure et demie plus tard. Si nécessaire, une thérapie supplémentaire concomitante (e.g., morphine, digitale, oxygène) peut être effectuée. **Contre-indications:** Arrêt complet de la fonction rénale. En présence de coma hépatique et de déplétion électrolytique, n'instaurer le traitement que lorsque l'état du malade a été amélioré ou corrigé. Ne pas administrer aux enfants faute d'expérience dans ce domaine. **Avertissement:** On a rapporté que les diurétiques sulfamidés diminuaient la capacité des artères à réagir aux amines hypertensives et augmentaient l'effet de la tubocurarine. Donc, administrer avec prudence le curare ou ses dérivés pendant un traitement avec Lasix. Interrompre pendant 1 semaine avant toute chirurgie élective. **Précautions:** L'injection intraveineuse doit se faire lentement (1-2 minutes). L'apport en sodium ne doit pas être moins de 3 g/jour. Donner un supplément de potassium lorsque des doses élevées sont utilisées pour des périodes prolongées et ajouter un antagoniste de l'aldostérone dans la cirrhose avec ascite. Comme avec tout nouveau médicament, observer régulièrement pour déceler toute dyscrasie sanguine, dommage hépatique ou autres réactions idiosyncratiques. Les études sur la reproduction animale n'ont pas révélé d'anomalies foetales provoquées par le médicament. Cependant, Lasix a été très peu employé dans la grossesse, l'administrer durant cette période seulement lorsque essentiel. **Effets secondaires:** Comme avec tout diurétique puissant, la déplétion électrolytique peut survenir, surtout avec des doses élevées et un régime déchloruré. Symptômes de déplétion électrolytique: faiblesse, étourdissements, léthargie, crampes dans les jambes, anorexie, vomissements ou confusion mentale. Vérifier les électrolytes sériques, surtout le potassium, aux doses élevées, durant un traitement avec des glucosides de la digitale, des stéroïdes susceptibles de produire une déplétion potassique, ou lorsqu'il y a risque de coma hépatique. Un supplément potassique, une diminution de la dose, ou l'interruption du traitement peuvent être nécessaires. Chez les hypertendus recevant des agents ganglioplégiques, veratrum et hydralazine, guanéthidine ou méthyldopa, réduire la dose de ces médicaments dont l'effet hypotenseur est augmenté par Lasix. L'hyperuricémie asymptomatique peut survenir, rarement avec goutte. Des élévations passagères de l'urée sanguine sont possibles, en particulier durant l'insuffisance rénale. Lasix n'a aucun effet prononcé sur le métabolisme des glucides. On conseille, toutefois de vérifier le glucose sanguin et urinaire chez les diabétiques. Une éruption cutanée, du prurit, des paresthésies, de l'hypotension orthostatique ou une intolérance gastro-intestinale peuvent survenir. On a rapporté un cas de thrombocytopénie. On n'a pas observé la leucopénie, agranulocytose, anémie aplastique, photosensibilité, hépatotoxicité, ou pancréatite. **Présentation:** Comprimés à 40 mg (Code DLI), blancs, ronds, sécables, en flacons de 50 et 500. Ampoules ambrées de 2 ml en boîtes de 5 et 50. Renseignements supplémentaires sur demande.

HOECHST
PHARMACEUTICALS
3400 O., RUE JEAN-TALON, MONTRÉAL 16
DIVISION DE HOECHST DU CANADA LIMITÉE

℗ Reg. 587/638

# LOCACORTEN®

Le dermocorticostéroïde à action locale remarquable dans l'eczéma, la dermatite de contact et la névrodermite. Calme la démangeaison, atténue l'inflammation. Effet rapide.




**Indications:** eczéma, dermatite de contact et névrodermite.

**Posologie:** faire des applications 2 ou 3 fois par jour. En présence d'infection bactérienne concomitante, employer conjointement le traitement anti-infectieux approprié. Si l'infection tarde à régresser, cesser les applications de Locacorten jusqu'à ce qu'elle soit enrayée.

**Effets secondaires:** irritation légère, mais cette réaction est peu fréquente. Avec les pansements occlusifs, on a observé quelques cas de vergetures.

**Précautions à prendre:** lors de l'emploi prolongé, sous occlusion, de la médication, la possibilité d'effets secondaires systémiques sur le métabolisme est un risque dont il faut tenir compte.

**Contre-indications:** tuberculose de la peau, dermatoses d'origine syphilitique, varicelle, infections cutanées virales ou fongiques, éruptions post-vaccinales, grossesse. On doit s'abstenir d'employer le Locacorten dans les affections oculaires.

*Renseignements détaillés fournis sur demande.* 9008

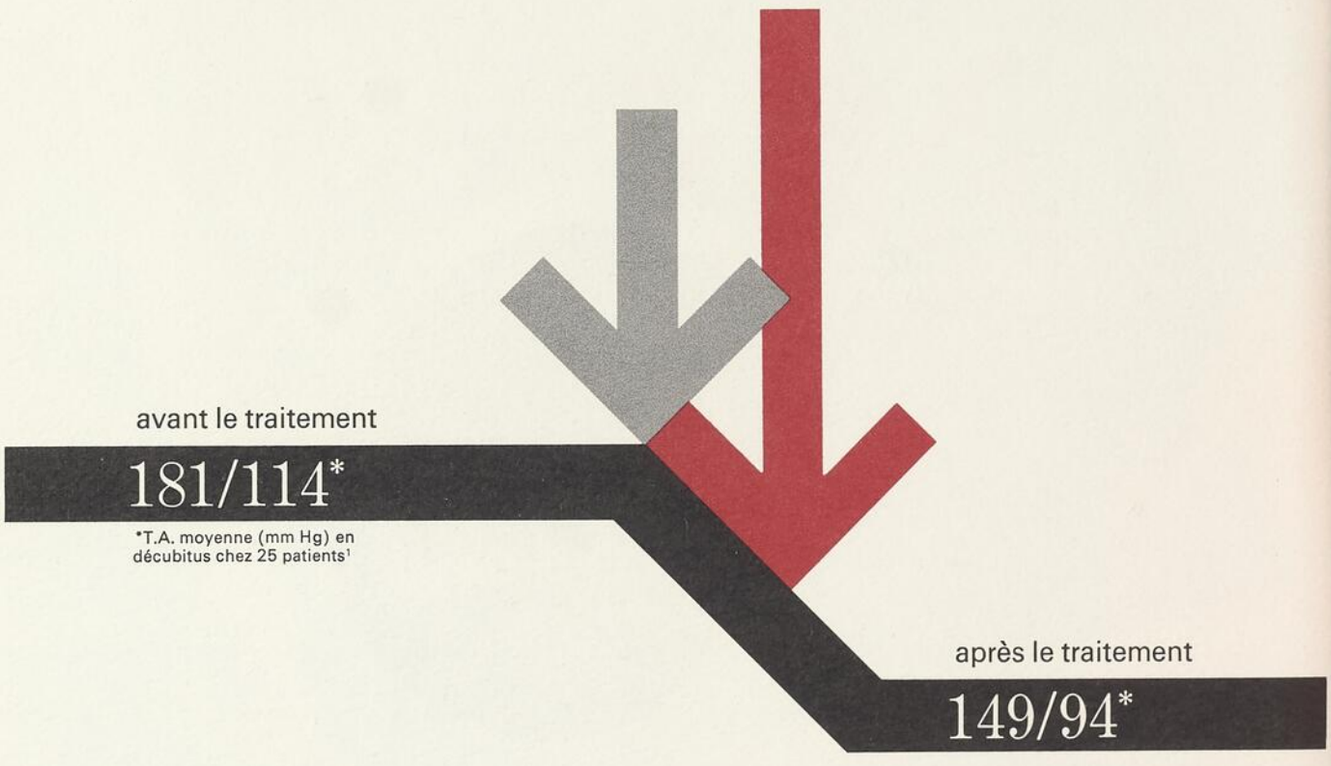
**Présentation:** crème Locacorten (pivalate de fluméthasone CIBA) à 0.03% dans un excipient hydrosoluble; onguent Locacorten à 0.03% dans un excipient de vaseline; tubes de 15 Gm, pots d'une livre.

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

# effet prévisible
# bonne tolérance
# une dose par jour

# Ismelin® - Esidrix®

(guanéthidine et hydrochlorothiazide CIBA)




**Indications:** Traitement de l'hypertension artérielle.

**Posologie:** Au départ, un comprimé par jour. Au bout d'une semaine, si *aucune* baisse tensionnelle ne s'est manifestée à la *station debout*, augmenter la dose à deux comprimés par jour. Les augmentations subséquentes, à raison d'un comprimé par jour, se feront à intervalles d'une semaine jusqu'à ce que l'on ait obtenu l'effet hypotenseur désiré ou possible (ne pas dépasser un maximum de 6 comprimés).

**Effets secondaires:** On peut voir apparaître les manifestations suivantes: hypotension orthostatique et d'effort, vertige, faiblesse, lassitude, diarrhée, rétention liquidienne, inhibition de l'éjaculation, myalgies, faiblesse musculaire, troubles de l'accommodation oculaire, congestion nasale, nausées, anorexie, céphalées, nervosisme, rétention azotée, hyperuricémie, hyperglycémie, hypokaliémie. Réactions rares: purpura thrombocytopénique, éruptions cutanées, photo-sensibilité, urticaire et agranulocytose.

**Précautions à prendre:** Prescrire avec prudence en présence d'insuffisance rénale avancée, s'il y a imminence de coma hépatique, dans la goutte, le diabète, l'ulcère peptique, la grossesse ainsi que dans l'ischémie coronarienne ou cérébrale récente. On doit également user de prudence lorsque le médicament est associé à d'autres agents, tels que les dérivés de la rauwolfia, les ganglioplégiques, la digitale, ou les vasopresseurs; les inhibiteurs de la MAO devront être abandonnés au moins une semaine avant le début de la thérapie avec Ismelin-Esidrix. Dans le traitement prolongé, assurer un apport suffisant de potassium dans le régime alimentaire et vérifier régulièrement l'équilibre hydro-électrolytique. Les agents anorexigènes de même que les stimulants peuvent amoindrir l'effet hypotenseur d'Ismelin-Esidrix. Le traitement doit être suspendu deux semaines avant l'intervention chirurgicale; sinon, il faut avertir en conséquence l'anesthésiste.

**Contre-indications:** Phéochromocytome, oligurie, blocage rénal complet.

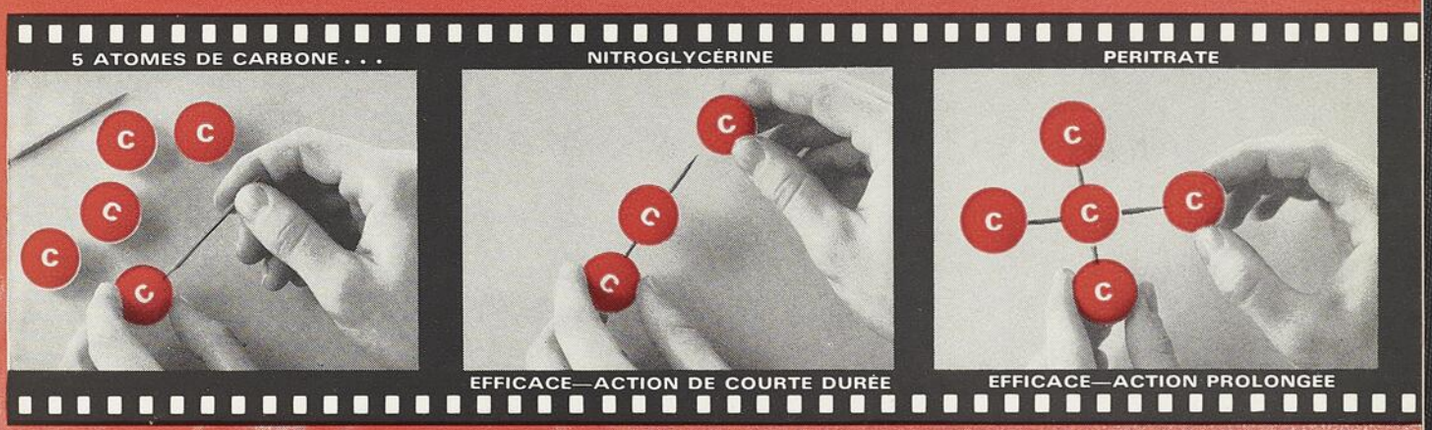
*Tous renseignements détaillés seront fournis sur demande.*

**Présentation:** Comprimés (rose pâle) dosés à 10 mg d'Ismelin® (monosulfate de guanéthidine) et 25 mg d'Esidrix® (hydrochlorothiazide); flacons de 100 et 500.

**BIBLIOGRAPHIE:** 1. Schultz, F.B.: *The Use o Guanéthidine in Private Practice.* J. Med. Ass. Alabama *31*:177, 1961.

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

# Comment fabriquer un vaso-dilatateur coronarien plus efficace




**1.** Il vous faut d'abord cinq atomes de carbone.

**2.** Placez-en trois comme ceci et vous avez la structure moléculaire de base de la nitroglycérine (trinitrate de glycéryle) . . . en chaîne droite, le vaso-dilatateur coronarien, à action rapide, le plus couramment employé depuis plus de 100 ans. Bien que la durée de son action soit courte, on PEUT obtenir une vaso-dilatation prolongée . . .

**3.** . . . en ajoutant deux autres atomes de carbone. Vous avez alors la structure moléculaire de base du tétranitrate de pentaérythritol (Peritrate), un nitrate "à angles droits". Bien que sa structure moléculaire soit semblable à celle de la nitroglycérine, Peritrate marque un progrès important dans le traitement à l'aide des dérivés nitrés, car *un seul comprimé de Peritrate SA (à action prolongée) deux fois par jour assure une protection de vingt-quatre heures contre les crises déclenchées par le stress* . . . et constitue "un traitement prophylactique beaucoup plus rassurant que ceux dont on disposait jusqu'à maintenant".[1]

De plus, Peritrate SA avec phénobarbital exerce de façon spécifique cet effet calmant prolongé, essentiel au bien-être de l'angineux. On a démontré que l'administration prolongée de Peritrate favorise la formation d'un réseau de capillaires entre les artères du myocarde; on a également démontré qu'elle augmente le taux de survie des porcs chez qui on a provoqué le rétrécissement de la coronaire. Chez cet animal, comme chez l'homme, la circulation collatérale dans le myocarde est peu développée.[2]

En prescrivant Peritrate, vous aiderez vos malades à vivre une vie plus normale et à soulager leur anxiété.

MEMBRE ACFP

COMPOSITION: Chaque comprimé à deux couches de Peritrate SA renferme 80 mg de tétranitrate de pentaérythritol: (couche de 20 mg à libération immédiate et couche de 60 mg à libération retardée). Peritrate SA avec phénobarbital renferme en plus 45 mg de phénobarbital, dont 30 mg sont renfermés dans la couche-retard.

POSOLOGIE: (s'applique aux deux produits): Un comprimé au lever et un comprimé 12 heures plus tard (à jeun).

EFFETS SECONDAIRES: Les réactions secondaires sont négligeables, mais des maux de tête passagers peuvent parfois survenir.

CONTRE-INDICATIONS ET PRÉCAUTIONS: Administrer Peritrate avec prudence aux malades souffrant de glaucome. Documentation détaillée fournie sur demande.

Bibliographie: 1—Hirshleifer, I.: Angiology, Vol. 9, No. 1, février 1958, pp. 31-33. 2—Goodman et Gilman, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 3e édition, pp. 739 et 740. 3—Lumb, G. D., et Hardy, L. B., Circulation, Vol. 27, 1963, pp. 717-721.

WARNER-CHILCOTT
Toronto, Canada



comprimés

# SERC®

## (chlorhydrate de betahistine)

## POUR LE VERTIGE DU SYNDROME DE MENI

**MÉDICAMENT ENTIÈREMENT NOUVEAU POUR COMBATTRE LE VERTIGE DANS LE SYNDROME DE MENIÈRE.**

**Description et chimie :** SERC est le nom déposé d'un médicament semblable à l'histamine dont le nom génétique est le chlorhydrate de betahistine et le nom chimique, le dichlorhydrate de 2 (2-methylaminoethyl) pyridine. La structure de la betahistine comporte certaines ressemblances avec celles de l'histamine.

**Indications :** SERC peut être employé pour réduire les attaques de vertige dans le syndrome de Menière. SERC ne prétend pas être efficace dans le traitement symptomatique de toute autre forme de vertige.

**Posologie :** La dose adulte usuelle est de un ou deux comprimés (4 mg chacun) **per os** trois fois par jour.

La dose initiale est de deux comprimés trois fois par jour ; elle est par la suite adaptée selon la réaction du patient. La dose peut varier de deux à huit comprimés par jour. On recommande de ne pas dépasser huit comprimés par jour.

SERC (chlorhydrate de betahistine) n'est pas recommandé pour les enfants. Comme pour tout autre médicament, SERC doit être conservé hors de la portée des enfants.

**Pharmacologie :** Au cours d'études chez l'animal, les propriétés de la betahistine administrée par voie intraveineuse et son action sur une grande variété de tissus isolés ou intacts ressemblent à quelques propriétés de l'histamine [1]. L'injection intraveineuse de SERC chez le chien entraîne une augmentation transitoire du débit sanguin à l'artère du labyrinthe, précédée par une chute de la pression différentielle traduisant une réaction systématique [2]. On présume que SERC peut agir en réduisant la pression endolymphatique par suite d'une augmentation de la vascularisation. Cependant, il n'existe aucune preuve expérimentale d'une augmentation de la perfusion de la **stria vascularis**, ni non plus d'une modification des liquides de l'oreille interne qui entraînerait une diminution de la tension de la membrane du labyrinthe. Par ailleurs, on n'a pas encore de renseignements sur l'absorption, le métabolisme et l'excrétion du chlorhydrate de betahistine.

**Etudes cliniques :** Au cours d'expériences cliniques, plusieurs centaines de patients atteints d'un syndrome de Menière ont été traités avec SERC. Ces études s'étendent de la simple expérience clinique avec le médicament pendant des périodes brèves ou prolongées, jusqu'au traitement à double insue. Vu les caractéristiques du syndrome de Menière quant à la versatilité des symptômes, il est impossible, dans plusieurs expériences, de porter un jugement définitif sur les résultats, à cause d'une mauvaise planification de l'expérience.

Une étude comprenait environ 60 patients atteints du syndrome de Menière, suivis de façon longitudinale, en même temps qu'un groupe témoin. Chez tous les patients on a apprécié la fonction vestibulaire par électronystagmographie. Cette étude donne l'avantage à SERC pour la réduction des vertiges. De plus, la fonction vestibulaire a été améliorée chez la majorité des patients qui ont répondu favorablement au médicament [3].

Trois études à double insue avec usage d'un placebo suggèrent un effet thérapeutique favorable [4, 5 et 6]. Aucune réaction clinique désagréable n'a été observée.

**Toxicologie :** La $LD_{50}$ du chlorhydrate de betahistine est de 3040 mg/kg par voie orale, chez le rat blanc. Par voie intraveineuse chez le lapin, la $LD_{50}$ est de 5.1 mg/kg. Les principaux signes de toxicité observés furent : l'ataxie, la salivation, l'inactivité, l'hyperpnée, le tremblement et la cyanose. L'étude pathologique démontra des gastroentérites graves.

Les études de toxicité chronique n'ont révélé aucune anomalie dans les paramètres mesurés, avec des doses atteignant 25 mg/kg/jour, pendant six mois, chez le chien, et 120 mg/kg/jour, pendant 18 mois, chez le rat.

L'observation de deux portées chez le rat n'a révélé aucun effet secondaire anormal.

**Contre-indications :** Plusieurs malades ayant une histoire d'ulcère peptique ont observé une exacerbation de leurs symptômes par l'emploi de SERC. Bien qu'on n'ait pu établir aucune relation de cause à effet, SERC est contre-indiqué chez les ulcéreux et l
malades qui ont déjà eu cette maladie. SERC e
également contre-indiqué chez les malades atteint
d'un phéochromocytome.

**Précautions :** Bien qu'on n'ait pas démontré que l
malades atteints d'asthme bronchique soient intol
rants à SERC, on devrait être prudent en employa
ce médicament chez ces malades.

SERC ne doit pas être employé en même tem
que des agents antihistaminiques, puisqu'on ne po
sède aucun renseignement sur les réactions possibl
entre ces médicaments.

Le médecin doit être conscient de la possibil
de réactions défavorables à SERC, encore inconnue

**Emploi en obstétrique :** La sécurité de SERC
cours de la grossesse n'a pas encore été établi
Dès lors, son emploi, au cours de la grossesse,
la lactation ou chez des femmes susceptibles d'avo
des enfants, demande de bien soupeser les avant
ges recherchés aux risques possibles encourus.

**Réactions secondaires :** Des patients ont occasio
nellement éprouvé des troubles gastriques, des na
sées et des céphalées.

**Présentation :** Comprimés sécables, de 4 mg chacu
en flacons de 100 comprimés.


BIBLIOGRAPHIE :

1. Hunt, W. H., et Fosbinder, R. J., A study of so
beta-2 and 4, pyridylalkylamines, *J. Pharm. Ex
Therap.*, *75*:299, (août) 1942.
2. Kubicek, W. G., et Anderson, W. D., Blood fl
changes into the dog labyrinthine arteries, *Am. Ac
demy Ophth. Otolaryng.*, 29 oct. - 2 nov., 1967.
3. Bertrand, R. A., Rapport non publié soumis à Uni
ed Pharmaceuticals Limited. Sera publié bientôt.
4. Wolfson, R. J., *et al.*, Meniere's Disease - Treatme
with betahistine hydrochloride, *E.E.N.T. Month
46*:896, (juil.) 1967.
5. Burkin, A., Betahistine treatment of Meniere's sy
drome, *Clinical Medicine*, *74*: 41-48, (oct.) 1967.
6. Hicks, J. J., *et al.*, Meniere's Disease, *Arch. Otol
ryng.*, *86*: 28-31, (déc.) 1967.


**UNIMED**

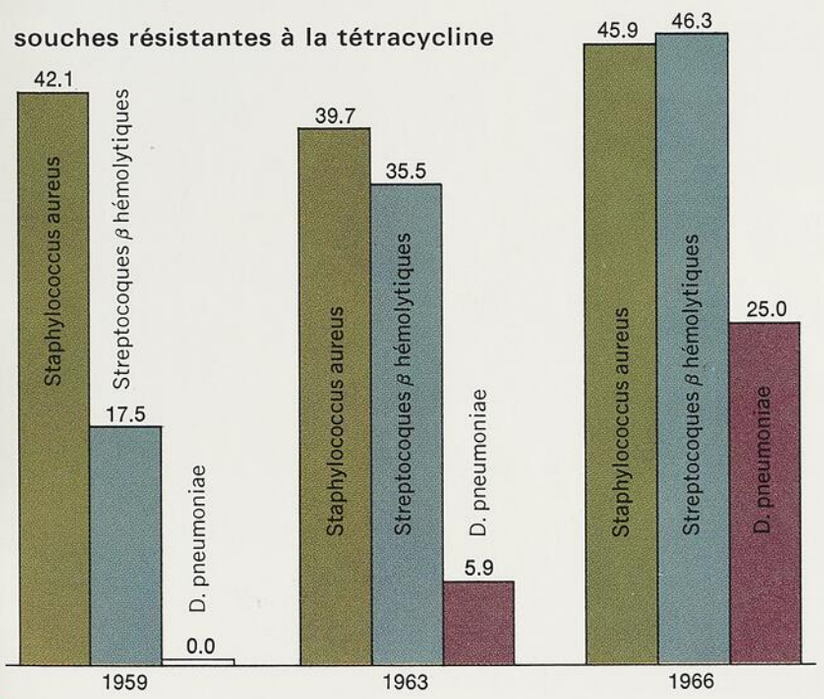
PHARMACEUTICALS LIMITED, MONTREAL, P. Q.

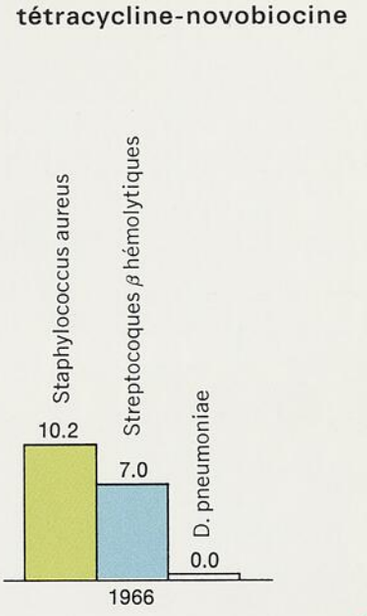
# pour obtenir une plus grande efficacité de la tétracycline

# AlbamycinT

(tétracycline renforcée par la novobiocine)

*les études de la sensibilité aux antibiotiques mettent en évidence la résistance croissante de certains microbes à la tétracycline; l'addition de novobiocine à la tétracycline permet de surmonter cette difficulté.*




Les épreuves de sensibilité, par la méthode des tubes de dilution, qui ont été entreprises en 1959, 1963 et 1966 à l'Hôpital du Mont Sinaï à New York, avaient pour objet de déterminer la sensibilité in vitro à la tétracycline des pathogènes courants. En 1966, on a mis également à l'essai une association de novobiocine et de tétracycline.[1-3]
Cette étude permet de croire que le problème de la résistance croissante des microbes pathogènes courants à la tétracycline peut être résolu par l'addition de novobiocine à la tétracycline (Albamycin T).

*Posologie: Adultes: Capsules—Dans la majorité des infections, deux capsules toutes les 12 heures; dans les infections graves, deux capsules 3 à 4 fois par jour. Enfants: Granulé aromatisé—la posologie devra être calculée de façon à ce qu'elle apporte au moins 7 mg du total des antibiotiques par livre de poids corporel et par jour, cette dose étant donnée en deux ou quatre prises fractionnées. Dans les infections graves, cette posologie peut être augmentée.*

*Présentation: Capsules*—en flacons de 16 et 100 capsules. Une capsule contient 125 mg de novobiocine (à l'état de novobiocine sodique) et 125 mg de chlorhydrate de tétracycline. *Granulé aromatisé*—en flacons de 40 et de 60 c.c. (après solubilisation). La dose de 5 c.c. (cuillerée à thé) contient 62.5 mg de novobiocine (à l'état de novobiocine calcique), et 62.5 mg de tétracycline base à l'état de chlorhydrate de tétracycline.

*Avertissements:* Les précautions habituelles et les contre-indications inhérentes à la novobiocine et à la tétracycline doivent être respectées. Une documentation détaillée sur les réactions secondaires, les précautions à prendre etc, est envoyée sur demande.

*Bibliographie:*


1. Schneierson, S. S.: New York State J. Med., *60:* 3426-3432 (Nov. 1) 1960.
2. Schneierson, S. S.: New York J. Med. *65:* 542-547 (Feb. 15) 1965.
3. Information dans les dossiers de la Compagnie Upjohn
4. Savage, G. M., Vavra, J. J., and Grady, J. E.: Data Presented as a Scientific Exhibit, Annual Meeting, A.M.A., Chicago, 1966.

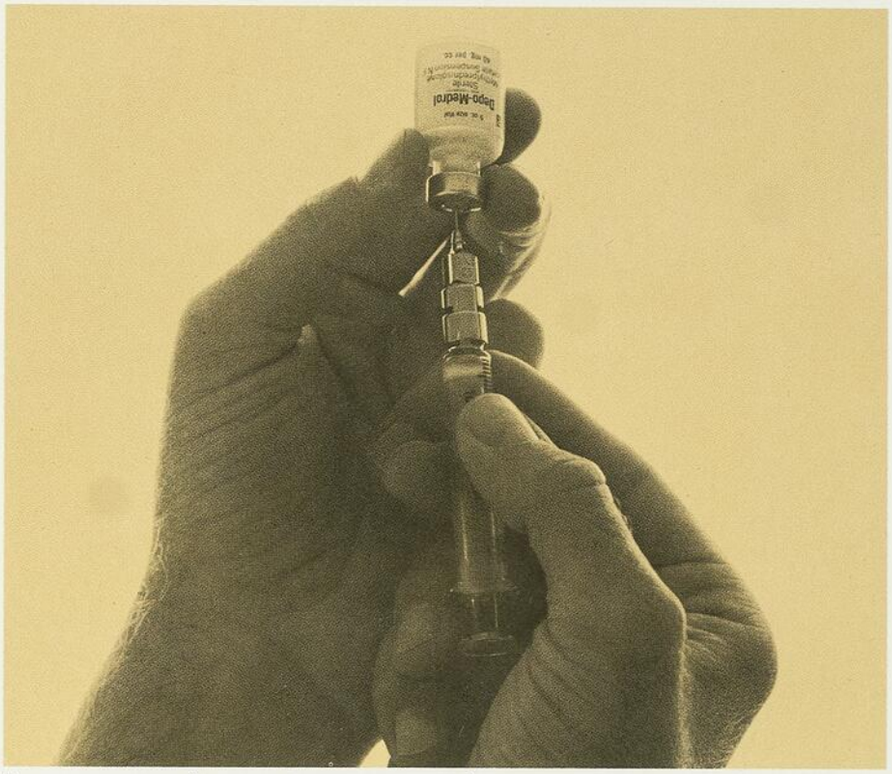

*"Une association de novobiocine et de tétracycline minimise le développement de la résistance à la novobiocine et élimine virtuellement le développement de la résistance à la tétracycline."*[4]


THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
DON MILLS, ONTARIO

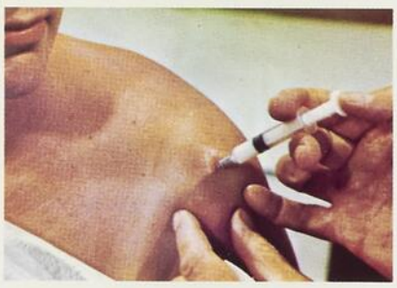
MEMBRE ACFP

Upjohn

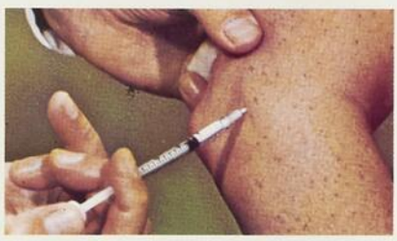
6810 MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN CF 5185.1













# la voie directe vers la suppression de l'inflammation dans l'arthrite rhumatoïde et la bursite...

# Depo-Medrol

INJECTION INTRA-ARTICULAIRE / PÉRI-ARTICULAIRE / INTRABURSALE

*soulagement rapide de la douleur*—se manifeste souvent dans un délai de 12 à 24 heures après l'injection intra-articulaire

*soulagement soutenu de la douleur*—il persiste pendant 3 à 4 semaines après l'injection intra-articulaire

*forte concentration et absorption lente*—il ne faut qu'un faible volume pour assurer un soulagement durable; rend plus facile l'injection dans les petites articulations

**Indications et posologie: Intra-articulaire**—Arthrite rhumatoïde, ostéo-arthrite. La dose de Depo-Medrol à injecter dépend de la dimension de l'articulation et de la gravité de la pathologie. L'injection peut être renouvelée, au besoin, après un intervalle variant d'une à 5 semaines et même plus, selon le degré de soulagement obtenu dès la première injection. Pour la posologie à adopter, on peut se baser sur le guide suivant: grosse articulation (genou, cheville, épaule)....de 20 à 80 mg articulation moyenne (coude, poignet).....de 10 à 40 mg petite articulation (métacarpo-phalangienne, interphalangienne, sterno-claviculaire, acromio-claviculaire)...de 4 à 10 mg **Intrabursale**—Bursite sous-deltoïde, bursite prérotulienne, bursite de l'olécrâne. À administrer directement dans la bourse séreuse, de 4 à 30 mg. Dans la majorité des cas aigus, il est inutile de renouveler les injections.

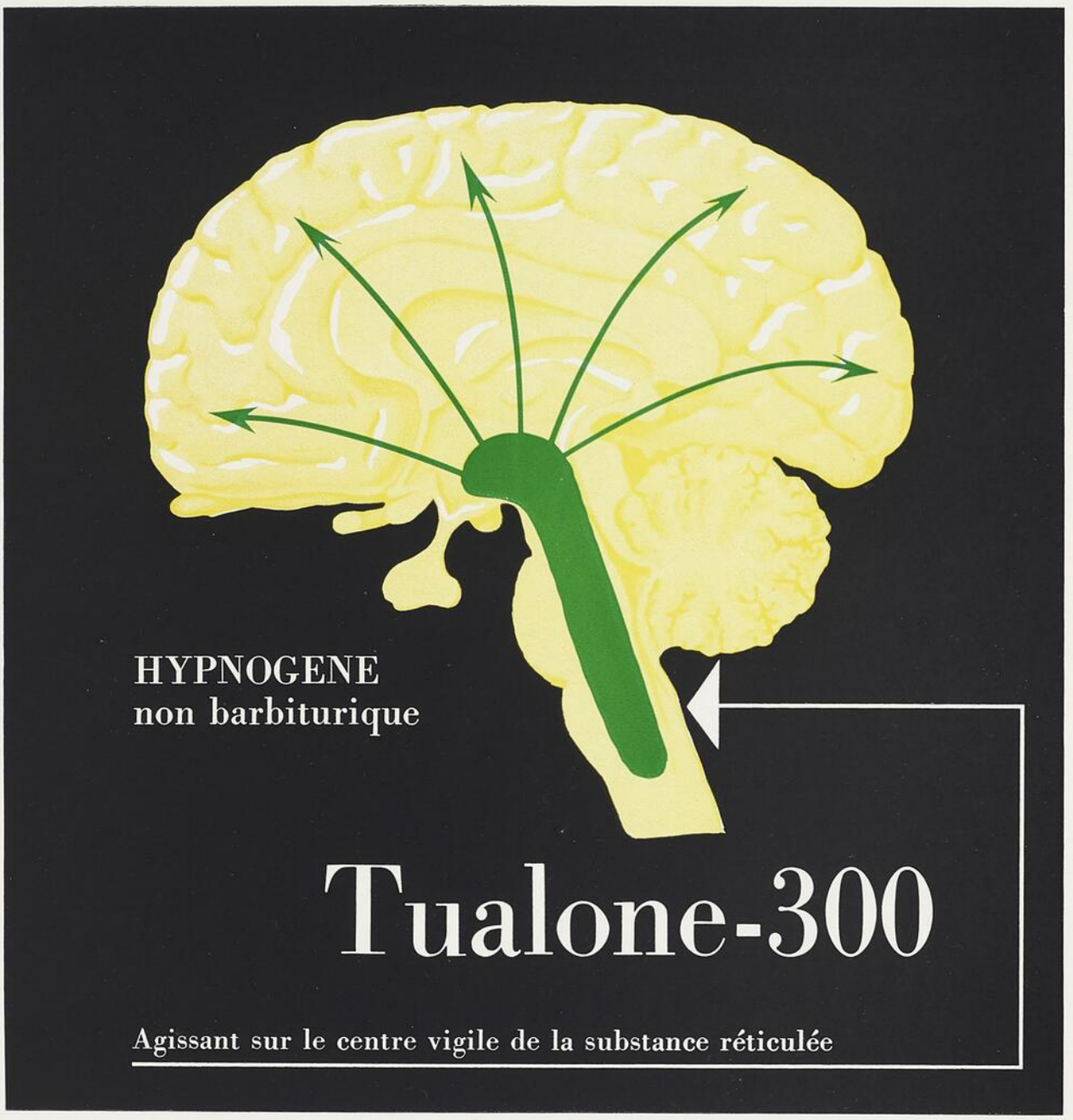
**Avertissements:** Il importe de respecter les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie systématique et locale. Une documentation détaillée est fournie sur demande.

**Présentation:** Sous forme d'acétate de méthylprednisolone, dosé à 20 mg/c.c., en flacons-ampoules de 1 et de 5 c.c.; dosé à 40 mg/c.c., en flacons-ampoules de 1 c.c., 2 c.c. et 5 c.c.

MEMBRE ACFP

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS, ONTARIO MARQUE DÉPOSÉE: MEDROL MARQUE DE COMMERCE: DEPO CF 5099.1

Upjohn




*Chaque capsule contient : Méthaqualone HCl ... 300 mg.*

1 capsule le soir 15 minutes avant le coucher.

*Tualone existe également sous forme de capsules et de comprimés dosés à 150 mg.*

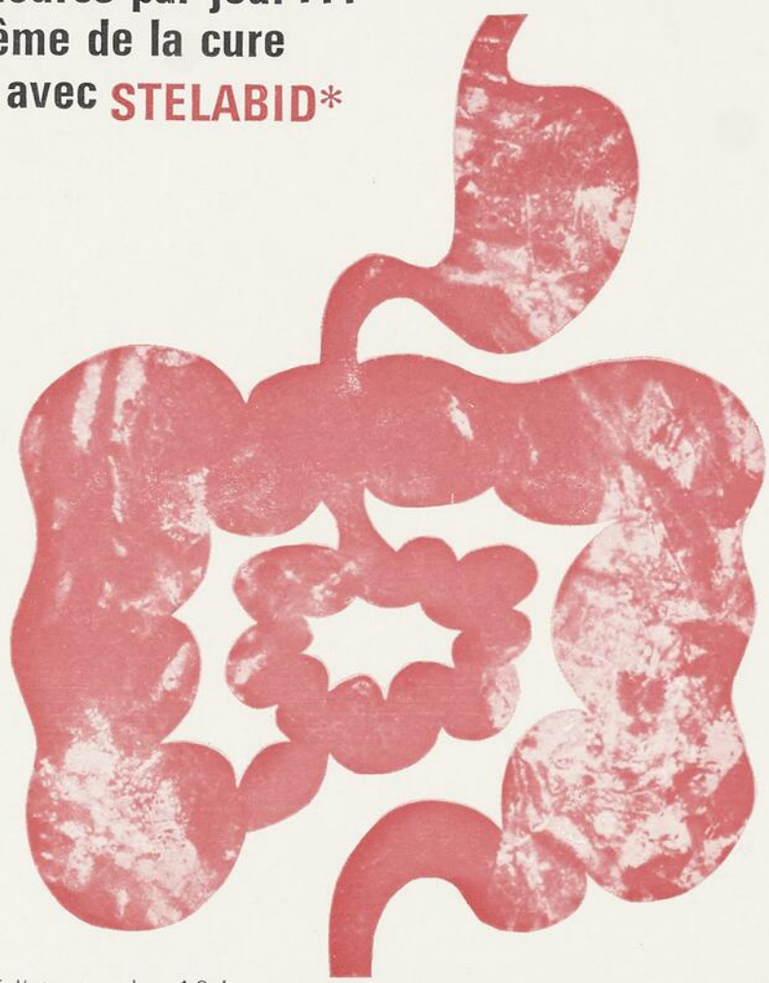
- **Induction au sommeil en 15 minutes**
- **Dépourvu d'action au niveau bulbaire**
- **Aucun effet secondaire sérieux**
- **Aucun effet indésirable au réveil.**

**J. M. MARSAN & COMPAGNIE LIMITÉE**

MONTRÉAL CANADA

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

**de nombreux troubles gastro-intestinaux se font sentir vingt-quatre heures par jour . . . il en va de même de la cure biquotidienne avec STELABID***



Un comprimé 'Stelabid' toutes les 12 heures peut assurer une maîtrise ininterrompue des symptômes physiques et psychiques de l'ulcère et des autres troubles gastro-intestinaux. Moins de risques de réapparition des symptômes. Moins de doses sautées ou oubliées.

Avant de prescrire, veuillez lire les directives figurant dans le *Vademecum International*. Renseignements complets sur demande.

*Composition :* chaque comprimé 'Stelabid' No 2 renferme 2 mg de Stelazine* (trifluopérazine, SK&F) sous forme de bichlorhydrate et 5 mg de Darbid* (isopropamide, SK&F) sous forme d'iodure. Chaque comprimé 'Stelabid' No 1 renferme 1 mg de 'Stelazine' sous forme de bichlorhydrate et 5 mg de 'Darbid' sous forme d'iodure. *Présentation :* comprimés No 1 et No 2, en flacons de 100 et de 500. *Posologie :* un comprimé deux fois par jour (toutes les 12 heures) Les comprimés No 2 sont recommandés pour la majorité des malades.

*Contre-indications :* 'Stelabid' est contre-indiqué dans les états comateux ainsi qu'en présence de glaucome, d'obstruction pylorique d'origine organique et d'hypertrophie de la prostate.

*Marque déposée au Canada

SK&F Smith Kline & French • Montréal 9

SB-C82F

Laval médical
VOLUME 40 NUMÉRO 3 MARS 1969

# CONTRIBUTION DE L'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION EN 1967 À LA CHIRURGIE PULMONAIRE POUR TUBERCULOSE *

**Jean-Paul DECHÊNE**, M.D., F.R.C.P. (C) [1],
**Claude-B. HÉBERT**, M.D. [2], **André McCLISH**, M.D. [2], **Roland DESROSIERS**, M.D. [2]

## INTRODUCTION

Situé dans un sanatorium moderne, devenu un centre de chirurgie thoracique, comprenant un institut de cardiologie, un laboratoire de recherches, un service hautement spécialisé de physiologie cardio-respiratoire, le tout se greffant sur un hôpital général à esprit de plus en plus universitaire, le Département d'anesthésie-réanimation de l'Hôpital Laval se devait lui aussi d'apporter sa contribution à la chirurgie pulmonaire pour tuberculose. Et cette contribution, en 1967, est devenue de plus en plus importante non seulement dans la salle d'opération face aux problèmes quotidiens de l'anesthésie proprement dite, mais également en présence de problèmes qui se déroulent partout dans l'hôpital tels les consultations venant des différents services et le travail de réanimation à la salle de recouvrance et dans l'unité des soins intensifs. Enfin, cette contribution de l'anesthésie-réanimation n'existe pas seulement sur le plan clinique mais également sur les plans de la recherche et de l'enseignement.

Suivant en cela les propos d'Olivier Monnod, qui fut l'un des premiers en France à pratiquer la résection pulmonaire, les chirurgiens thoraciques de l'Hôpital Laval pourraient répéter à juste titre, croyons-nous, que « toute l'histoire de la chirurgie pulmonaire en tuberculose chez nous s'inscrit dans celle de l'anesthésie-réanimation ».

Nous ne voulons pas, cependant, au cours de cette communication vous raconter l'histoire de l'anesthésie de la résection pulmonaire dans notre milieu, vous la connaissez aussi bien que nous, puisque nous avons participé déjà à la plupart de vos réunions annuelles et que nous en avons parcouru ensemble les différents chapitres sous différents aspects. Nous voulons donc simplement aujourd'hui vous faire connaître les derniers progrès de l'anesthésie-réanimation en 1967 et leur application dans notre milieu.

## LES DERNIERS PROGRÈS ANESTHÉSIQUES

En présentant les derniers progrès de la science de l'anesthésie, il nous faut nécessairement parler du choix de l'anesthésique et de la technique actuelle d'anesthésie utilisée dans notre milieu.

---

* Travail présenté au Congrès de la Société canadienne de thoracologie, le 1er juin 1967, à l'Hôpital Laval, Québec.

1. Professeur agrégé et chef du Service d'anesthésie-réanimation, Hôpital Laval, Québec 10.

2. Assistant dans le Service d'anesthésie-réanimation, Hôpital Laval, Québec 10.

Nous l'avons dit et répété, le choix de la variété d'anesthésie en chirurgie pulmonaire pour tuberculose ne doit pas être laissée au hasard mais bien être l'application fidèle des principes et des solutions aux problèmes de l'anesthésie pulmonaire. À ce sujet, à titre de recommandation générale, il nous faut retenir l'emploi d'une prémédication suffisante mais non dépressive, de même qu'une anesthésie légère permettant à la fois une excellente oxygénation et la meilleure des ventilations.

Précisons immédiatement qu'en pratique anesthésique journalière, le diazépam en prémédication et en anesthésie intraveineuse et l'halothane en inhalation donnent d'excellents résultats entre nos mains.

A. LES SUBSTANCES

1. *Le diazépam :*

A l'exemple de plusieurs auteurs, nous avons utilisé dans notre milieu hospitalier le diazépam comme prémédication par voie orale, soit seul, soit la plupart du temps associé au sécobarbital de sodium. Nos statistiques personnelles jusqu'à ce jour comportent des résultats favorables avec l'utilisation du diazépam par voie orale chez près d'un millier de cas au cours d'une période de deux ans, dont une centaine chez des tuberculeux ayant subi une résection pulmonaire. Nous l'avons également utilisé chez ces mêmes malades par voie intramusculaire en association avec la pétidine et l'atropine. Les résultats obtenus avec cette nouvelle sédation par voie intramusculaire n'ont fait que confirmer les résultats obtenus antérieurement avec l'utilisation orale du diazépam : soit une prémédication excellente dépourvue d'effet secondaire. Enfin, nous nous sommes permis d'utiliser le diazépam dans une vingtaine de cas de résection pulmonaire en tuberculose pour la mise en route d'une anesthésie générale par voie intraveineuse et nous avons constaté par la spirométrie et la lecture de la tension artérielle qu'aux doses usuelles le diazépam ne provoque pas de détresse cardiorespiratoire, propriété très intéressante pour une substance intraveineuse qui doit précéder une anesthésie par inhalation, à l'halothane par exemple. D'ailleurs, cette utilisation du diazépam en anesthésie intraveineuse fait présentement l'objet de recherches cliniques dans notre milieu hospitalier et fera l'objet d'une communication scientifique ultérieure. Retenons pour l'instant deux grandes propriétés du diazépam particulièrement intéressantes en chirurgie pulmonaire :

*a*) L'absence d'effet muscarinique, de bronchospasme, de bronchorrhée particulièrement appréciée lors de la bronchoscopie et de tout le processus endoscopique qui entoure les débuts d'une anesthésie pour chirurgie pulmonaire ;

*b*) La facilité avec laquelle le diazépam permet le passage de l'anesthésie intraveineuse à l'anesthésie par inhalation qui est et qui doit être, à notre avis, l'anesthésie de choix dans la chirurgie pulmonaire.

2. *L'halothane :*

Depuis 1958, nous étions habitués chez nous à utiliser l'halothane-éther comme substance anesthésique en inhalation dans les cas de chirurgie pulmonaire, car la sécurité cardiorespiratoire du mélange azéotrope halothane-éther était bien connue.

Dans notre hôpital, 675 cas de résection pulmonaire pour tuberculose ont été complétés avec succès en utilisant cette méthode d'anesthésie de 1958 à 1965. Cependant, devant l'enthousiasme des auteurs à l'égard de l'halothane utilisé seul, nous avons nous aussi suivi le courant. Depuis le premier janvier 1965 au premier janvier 1967, 344 cas ont été faits à l'halothane seul et les résultats sont également excellents. Nous ne sommes pas prêts aujourd'hui à conclure de la supériorité ni de l'infériorité de l'halothane en chirurgie pulmonaire. Nous pouvons toutefois nous permettre quelques réflexions et, dans l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons affirmer qu'il s'agit ici de deux excellentes substances anesthésiques volatiles. Elles permettent toutes deux une excellente oxygénation et une bonne ventilation du malade. Toutes deux ont un effet bronchodilatateur, ce qui est un avantage immense en anesthésie pour chirurgie pulmonaire. L'induction, la mise en route de l'anesthésie est peut-être plus lente avec le mélange halothane-éther

et il en est de même du réveil complet du patient. L'hypotension, et de façon générale la dépression du système cardiovasculaire, est peut-être plus facilement obtenue avec l'halothane utilisé seul. Là encore, il peut s'agir de susceptibilités individuelles, de facteurs extrinsèques aux substances anesthésiques elles-mêmes, tels les vaporisateurs utilisés et surtout, il ne faut pas l'oublier, l'habileté de l'anesthésiste-réanimateur qui, à notre avis, demeure le facteur prédominant dans le succès de l'anesthésie.

3. *Les curares :*

Le moment est venu d'apporter une précision en ce qui regarde les curares. Nous croyons pouvoir dire qu'ils sont de moins en moins utilisés de nos jours pour la chirurgie pulmonaire, étant donné l'utilisation de plus en plus grande des méthodes d'hyperventilation contrôlée à l'aide des nouveaux ventilateurs, soit à générateur de pression comme le *Bird* par exemple, soit à générateur de volume comme l'*Ohio* ou plus récemment le SF4. Un curare à action brève, du type succinylcholine, est encore utilisé la plupart du temps pour faciliter les manœuvres endoscopiques et au cours de certains temps chirurgicaux pour l'obtention de l'immobilité complète du diaphragme, s'il y a lieu.

B. LA TECHNIQUE

1. *L'intubation :*

L'intubation intrabronchique du malade avec la sonde à double lumière *Carlens* pour les résections droites et la sonde à double lumière *White Carlens* ou *Green Gordon* pour les résections gauches demeurent notre premier choix pour l'intubation dans les résections pulmonaires pour tuberculose et spécialement au cours de ces interventions, l'utilisation de ces sondes à double lumière semble impérieuse. Non seulement elles protègent contre la dissémination bronchique, mais elles permettent au chirurgien et à l'anesthésiste un contrôle parfait de la situation, et au malade une excellente oxygénation et une meilleure ventilation. Dans les cas sécrétants, comme les bronchiectasies tuberculeuses, une broncho-aspiration précède toujours l'intubation de nos malades.

2. *L'hyperventilation mécanique :*

À propos de cette dernière, soulignons en 1967 l'utilisation de plus en plus répandue dans le monde anesthésique et, soit dit en passant, routinière dans notre milieu hospitalier, de l'hyperventilation mécanique à l'aide de nouveaux respirateurs à générateur de pression comme l'appareil *Bird* ou à générateurs de volume comme l'*Ohio* et le SF4. De là l'importance pour un centre de chirurgie pulmonaire de posséder ces appareils de ventilation mécanique qui sont aujourd'hui le complément indispensable de l'anesthésiste pour apporter une solution complète à tous les problèmes de pneumothorax à ciel ouvert. Évidemment, en utilisant ces appareils, on doit s'entourer de tous les moyens disponibles de contrôle ventilatoire, soit l'observation continue et l'enregistrement des signes vitaux, la spirométrie avant, pendant et après l'anesthésie, l'électrocardiographie pendant l'opération et le contrôle nécessaire des principaux paramètres sanguins, dont l'analyse du sang artériel et la mesure de la tension veineuse. Aujourd'hui, nous sommes tellement convaincus des bienfaits et de la nécessité de l'hyperventilation mécanique qu'il ne serait plus question pour nous d'anesthésier autrement au cours de chirurgie pulmonaire.

## LES DERNIERS PROGRÈS EN RÉANIMATION

A. LES LOCAUX

De moins en moins, de nos jours, la fonction d'un anesthésiste doit se limiter à l'anesthésie elle-même ; mais elle doit de plus en plus s'étendre à la période postopératoire dans la salle de recouvrance et dans l'unité de soins intensifs.

1. *La salle de recouvrance :*

Dans notre milieu, pour éviter la contamination avec les autres malades, les tuberculeux ne séjournent pas dans la salle de recouvrance commune avec les autres opérés, mais ils demeurent dans la salle d'opération jusqu'à leur réveil complet avant d'être

transportés à l'unité de soins pour tuberculeux. D'ailleurs, cette pratique d'isolation est commune chez nous pour tous les cas septiques. Cette pratique a l'inconvénient d'occuper un personnel infirmier additionnel à la réanimation mais, comme la plupart du temps leur séjour est de très courte durée dans la salle d'opération, elle a l'avantage d'entraîner un personnel additionnel à la réanimation sans trop de déboursés économiques et permet encore, si possible, d'offrir aux patients une plus grande sécurité. C'est une formule à retenir pour ceux qui seraient dans une même situation que nous, et le moins que l'on puisse dire c'est que chez nous elle donne d'excellents résultats.

2. *L'unité de soins en chirurgie tuberculeuse :*

Une fois le malade complètement éveillé et la stabilité des signes vitaux obtenus, le tuberculeux opéré est transporté dans l'unité des soins postopératoires. Il y séjourne quelques jours, soit le temps nécessaire à la réexpansion pulmonaire avec disparition du drainage thoracique, et au maintien de l'équilibre respiratoire et circulatoire. Cette unité de soins postopératoires sert précisément de salle de soins intensifs et l'anesthésiste, de concert avec ses confrères, le chirurgien et l'interniste, prend charge des thérapeutiques courantes de réanimation, qui comprennent :

*a*) L'oxygénothérapie à l'aide de la tente ou de l'appareil à pression positive intermittente. La tente est surtout utilisée afin de conditionner l'air ambiant à la température désirée, soit 60° F., et à une humidité désirable, soit 100 pour cent. L'appareil à pression positive, pour sa part, favorise surtout les échanges alvéolaires en améliorant la ventilation du malade. Il apporte un échange gazeux approprié en augmentant la concentration en oxygène, en dilatant les bronchioles flacides, en créant une différence de pression à travers la membrane alvéolaire et supprimant l'effort musculaire de la ventilation. Il favorise en outre le drainage ou l'évacuation bronchique par la fluidification des sécrétions, par l'humidification seule ou par une aérosolthérapie médicamenteuse. À notre avis, le degré d'insuffisance ventilatoire du malade est le seul critère de la fréquence des traitements et ce degré d'insuffisance ventilatoire, encore une fois, s'évalue uniquement par l'observation continue des signes vitaux, par les mesures de spirométrie et par l'analyse du sang artériel : $pO_2$, pH et surtout $pCO_2$ ;

*b*) L'aérosolthérapie, qui doit toujours être associée à la pression positive intermittente pour être efficace surtout avec l'emploi d'enzymes, comme la Dornase pancréatique aux doses de 50 000 à 100 000 unités associée à un bronchodilatateur comme la Protophylline 12,5 mg par ml quatre fois par jour. D'autres substances sont également utilisées, comme le Tergimist et l'Isuprel ;

*c*) Le maintien du volume sanguin, de la balance électrolytique et de l'équilibre nutritionnel ;

*d*) La sédation postopératoire appropriée par le Levo-dromoran à la dose de un ou 0,5 mg aux quatre ou cinq heures ;

*e*) La médication analeptique respiratoire comme la perfusion intraveineuse de diéthyl-amide vanillique (Ethamidon) qui peut rendre service dans la prévention du syndrome d'hypoventilation postopératoire et simplifier d'autant les soins respiratoires intensifs ;

*f*) La physiothérapie respiratoire par des physiothérapeutes bien entraînés ;

*g*) La broncho-aspiration ou simplement l'aspiration trachéale par cathéter pour lutter contre l'atélectasie.

Bien entendu, si l'état du malade l'exige, l'anesthésiste-réanimateur prend également charge des thérapeutiques extraordinaires de réanimation ; elles comprennent :

*a*) Le traitement des incidents et des accidents de la transfusion sanguine, y compris celui d'une fibrinolyse par l'administration de fibrinogène ou d'acide amino-caproïque (Amicar) ;

*b*) Le traitement de la réanimation à long terme à la suite d'un arrêt cardiaque : par l'hypothermie, par exemple ;

*c*) La respiration artificielle prolongée avec un appareil à pression positive en présence de trachéotomie dans l'insuffisance respiratoire marquée ;

*d*) L'emploi du rein artificiel dans certaines anuries postopératoires;

*e*) L'usage du stimulateur cardiaque (*pacemaker*) en présence d'une dissociation auriculoventriculaire;

*f*) La circulation assistée dans certains cas.

### L'ENSEIGNEMENT DE LA RÉANIMATION

Enfin, une autre contribution de l'anesthésie à la chirurgie pulmonaire en tuberculose, et non la moindre, est celle de l'enseignement de la réanimation aux médecins résidents, aux internes, aux infirmières et à tout le personnel auxiliaire de l'hôpital. On leur enseigne les données récentes en réanimation cardiorespiratoire et on leur fournit aussi l'occasion de mettre leurs connaissances en pratique.

### CONCLUSIONS

Nous avons profité de l'occasion pour vous présenter les derniers progrès de l'anesthésie et de la réanimation en chirurgie pulmonaire pour la tuberculose et nous espérons avoir jeté un peu de lumière sur la contribution de notre discipline dans le traitement moderne de la tuberculose.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Dechêne, J.-P., Anesthésie en chirurgie pulmonaire, *Anesth. Analg.*, 19 : 160–173, 1962.
2. Dechêne, J.-P., Vanillic diethylamide (Ethamivan) and the hypoventilation syndrome in thoracic surgery, *Can. Anaesth. Soc. J.*, 12 : 173–178, 1965.
3. Dechêne, J.-P., Hébert, C., et McClish, A., Données récentes en réanimation cardio-respiratoire et applications pratiques en médecine, Département d'anesthésie et de réanimation de l'Hôpital Laval et de l'Institut de cardiologie de Québec, Québec, 1964.
4. Dechêne, J.-P. et Hudon, F., The anaesthetist and pulmonary tuberculosis, *Can. Anaesth. Soc. J.*, 2 : 172–177, 1955.
5. Levine, E. R., Inhalation therapy, aerosols and intermittent positive pressure breathing, *Med. Clin. N. Amer.*, 51 : 307–321, 1967.
6. Mignault, G., L'anesthésie et la réanimation respiratoire, *Union Méd. Can.*, 95 : 1932–1435, 1966.

# CONTRIBUTION DE L'ANESTHÉSISTE-RÉANIMATEUR AU TRAITEMENT DU « STATUS ASTHMATICUS » *

**Raynald DÉRY,** M. D.
*Hôtel-Dieu de Québec.*

Nous avons eu dix cas de *status asthmaticus* dans notre hôpital au cours des deux dernières années. Ces crises, par définition sévères, ont pour la plupart cédé à l'administration d'un traitement médical vigoureux. Nous avons été appelé, à titre de consultant en réanimation, à participer au traitement de trois crises qui devenaient hors de contrôle et qui menaçaient de causer la mort de ces patients.

À cette occasion, nous avons été amené à préciser la place et le rôle de l'anesthésiste-réanimateur dans cette maladie, et nous voulons aujourd'hui vous faire part du schéma et des modalités de notre contribution au traitement du *status asthmaticus*.

Nous prendrons pour acquis, dès le départ, que le patient qu'on nous présente a été soumis à un traitement médical impeccable, que tout a été tenté pour lui au point de vue pharmacologique, et que, malgré la fermeté de cette approche médicamenteuse, sa crise se prolonge, s'intensifie et résiste au traitement. On nous le confie à ce stade terminal non pas pour lui administrer les mêmes médicaments à des doses plus fortes (cela a d'ailleurs été tenté et les patients que nous voyons sont d'une façon générale surtraités), mais bien parce qu'on désire qu'un réanimateur exerce son art et sa science sur un patient asphyxique et moribond.

La cause de cette résistance au traitement médical le mieux conduit demeure encore aujourd'hui imprécise et discutée; Blumenthal (5) et Mithoefer (15) ont tenté de l'expliquer par la présence d'une acidose qui émousse la sensibilité des récepteurs bronchiques; on sait fort bien, par ailleurs, que la crise peut persister même après correction de cette acidose (11). Staub (21), Morgan et Whelan (16) ont démontré que l'adrénaline à haute dose peut entraîner la libération d'histamine dans l'organisme; il y a là une avenue physiopathologique intéressante mais inexploitée. L'explication la plus attrayante nous semble reposer sur l'incidence, en cours de traitement médical, de cercles vicieux qu'il faut pressentir, reconnaître et traiter, faute de quoi ces *feedbacks* vont transformer un épisode parfaitement réductible en une crise médicalement irréversible; un peu comme la méconnaissance des cercles vicieux du choc risque de transformer un choc réversible en un choc irréversible. Ce sera, on le prévoit, le rôle principal du réanimateur de déceler la présence de ces cercles vicieux et de les inverser.

Le tableau clinique du malade qu'on nous présente est singulièrement monomorphe; le patient, éminemment dyspnéique, est confus, agité, parfois franchement comateux; la peau est cyanosée, moite; la pression artérielle se lit à 160, 180, et le pouls à 140, filant, est difficilement perceptible. À l'auscultation, les plages pulmonaires sont paradoxalement à peu près silencieuses, par suite non pas d'une amélioration de l'état bronchospastique, mais d'une diminution du débit aérien et du volume courant.

Que ferons-nous pour ce patient ? Trois approches thérapeutiques s'offrent à nous.

---

* Présenté au Congrès de la Société canadienne des Anesthésistes, section du Québec, le 29 mars 1968, au Château Frontenac, Québec.

En premier lieu, une approche étiologique, qui s'attaquerait aux facteurs mêmes qui déclenchent la crise d'asthme. Cette crise, on le sait, résulte de l'interaction de plusieurs causes (réaction antigène-anticorps, infection, facteurs psychiques) sur le mastocyte pulmonaire, dont l'activité enzymatique se trouve perturbée et qui libère dans son environnement des hormones locales comme l'histamine, la bradykinine, l'acétylcholine, la sérotonine, la SRS-A (14), qui sont à l'origine des stigmates pathologiques de l'asthme: bronchospasme, hypersécrétion muqueuse, œdème et congestion tissulaires. Les ressources d'une thérapeutique dirigée dans le sens étiologique ou bien n'ont que peu de chances de succès (l'atropine, les antihistaminiques et l'aspirine sont loin de donner les résultats escomptés), ou bien ont déjà été exploités par le médecin sans bénéfice immédiat (le patient reçoit déjà des corticoïdes et des antibiotiques). Les sédatifs sont, de leur côté, peu justifiables chez un malade semi-conscient ou comateux. Les agents anesthésiques se soldent généralement par des résultats aléatoires et peu durables (4, 13 et 23).

L'approche symptomatique a elle aussi épuisé ses ressources, le patient se montrant réfractaire aux agents bronchotropes, à l'aminophylline, aux dilatateurs alpha et bêta-mimétiques.

Il nous reste l'avenue physiopathologique, dirigée davantage vers les répercussions de la cause que sur la cause elle-même. Le tableau de cette physiopathologie a récemment été admirablement schématisé (figure 1) par Peter Safar et Stephen Karpinski (20). On y retrouve les divers cercles vicieux (ceux de l'hypoxie, de l'hypercapnie et de l'acidose), opérant tant sur le tonus bronchomoteur lui-même que sur la circulation pulmonaire et conjuguant leurs effets pour aboutir à l'arrêt cardiaque. Ce tableau, pour instructif qu'il soit, montre cependant assez mal les stades évolutifs et la progression d'un phénomène essentiellement dynamique; la densité du schéma le rend par ailleurs d'une assimilation assez laborieuse.

La classification physiopathologique que nous utilisons dans le *status asthmaticus* se veut simple et pratique. Elle repose sur certaines ressemblances

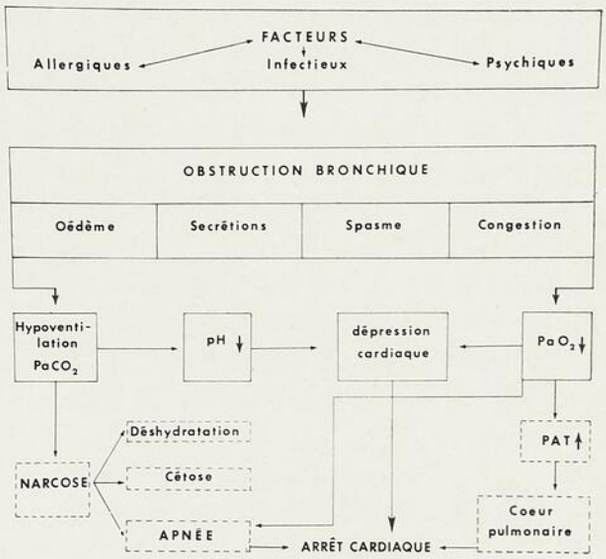



**Figure 1 — Séquence physiologique de l'asthme, d'après Safar et Karpinski (20).**

entre le *status asthmaticus* et l'emphysème obstructif. En réalité, le *status asthmaticus* n'est qu'une crise aiguë d'emphysème obstructif. La parenté entre ces deux maladies est frappante: on y retrouve l'obstruction, l'hypoventilation, l'hypertension pulmonaire et le cœur pulmonaire. Différence essentielle, le scénario de l'emphysème languit pendant des années, alors que le drame du *status asthmaticus* se dénoue en quelques heures. Dans les deux cas, il s'agit de scènes qui se jouent en quatre tableaux (tableau I). Nous voulons insister particulièrement sur l'avantage qu'il y a à reconnaître ces quatre stades évolutifs du *status asthmaticus*, en vue de délimiter le moment où le réanimateur doit entrer en scène. Au premier stade, le patient présente le syndrome biochimique d'hypoxie avec hypocapnie ou normocapnie. Il est obstrué et hypoxique,

TABLEAU I

*Stades évolutifs du status asthmaticus*

1. Syndrome hypoxie-hypocapnie
2. Syndrome hypoxie-hypercapnie
   ($pCO_2$: 42–68 mm de Hg)
3. Narcose au $CO_2$
   ($CO_2 > 70$ mm de Hg)
4. Coeur pulmonaire aigu hypoxique

mais son travail ventilatoire demeure suffisant pour assurer l'élimination du $CO_2$. À ce stade, le patient réagit au traitement médical bien conduit. Un certain nombre de patients entrent dans un deuxième stade, d'hypoxie-hypercapnie, qui traduit un début de défaillance de la pneumodynamie. Le $CO_2$ se situe encore à des niveaux intermédiaires, entre 48 et 68 mm Hg, et le patient demeure susceptible de répondre à un traitement médical agressif et impeccable. Environ dix pour cent des patients entrent dans les troisième et quatrième stades, de narcose au $CO_2$ et de cœur pulmonaire aigu. Nous voyons inévitablement le patient au moment où il entre dans le troisième stade. Remarquons comment l'étude des gaz sanguins demeure fondamentale et essentielle dans l'évaluation de ces patients et dans l'orientation des mesures thérapeutiques requises (1, 3, 8 et 24).

La ligne de conduite dictée au réanimateur par un tableau biochimique de troisième stade ne lui laisse guère d'autre alternative que le recours à la ventilation artificielle (2, 6 et 22). Dans le cas particulier du *status asthmaticus*, nous voulons démontrer que cette ventilation ne doit pas être envisagée uniquement comme une mesure de réanimation non spécifique, qu'on mettrait en œuvre chez tout patient en hypoventilation sévère et en asphyxie, mais qu'elle constitue un traitement vraiment physiopathologique en ce sens qu'elle va inverser les cercles vicieux qui entretiennent la crise d'asthme et qui expliquent sa résistance au traitement.

La ventilation est dirigée contre le triangle fatidique hypoxie-hypercapnie-acidose ; or, Comroe (7) atteste que ces trois facteurs, pris individuellement ou simultanément, augmentent le tonus bronchomoteur et causent de la bronchoconstriction. On s'explique d'ailleurs assez mal cet effet à première vue paradoxal de la part de facteurs d'activation adrénergique. Il faut en rechercher l'explication dans une meilleure compréhension de la microarchitecture du lobule pulmonaire. Tout repose sur le fait que la portion terminale du lobule fonctionnel, bronchiole respiratoire et sphincter préductal, reçoivent leur perfusion sanguine de l'artère pulmonaire plutôt que de l'artère bronchique (figure 2). La désaturation à des niveaux très bas du sang de l'artère pulmonaire, comme elle peut survenir dans le *status asthmaticus*, entraîne forcément une hypoxie sévère de ces structures : Von Hayek (25) a démontré, à la suite d'études au microscope électronique, que l'asphyxie des cellules de recouvrement de la bronchiole respiratoire entraîne d'une part une hypersécrétion de ces cellules qui déversent leur contenu dans la lumière un peu comme un bateau en détresse largue sa cargaison à la mer ; d'autre part, l'asphyxie entraîne des désordres métaboliques graves des mitochondries de ces mêmes cellules, qui dégénèrent et disparaissent. La cellule, privée du secours de sa pompe ionique, se gorge d'eau et de sodium. L'œdème des cellules de la muqueuse réduit le calibre de la lumière précisément dans un endroit stratégique, à l'endroit le plus rétréci des voies respiratoires normales. À l'autopsie, c'est là que l'on retrouve la pathologie du *status asthmaticus*, sous forme de bouchons muqueux, de cristaux de Charcot-Leyden, de lambeaux de muqueuse nécrotique et de cellules pariétales œdématiées. Quand on ventile le patient au troisième stade du *status asthmaticus*, on réanime vraiment ces cellules. Von Hayek (25) a démontré qu'après 30 minutes de restauration d'une homéostasie respiratoire normale, ces cellules avaient retrouvé leur population mitochondriale normale et avaient repris un calibre normal, régénérant ainsi une lumière bronchiolaire plus propice aux échanges gazeux.

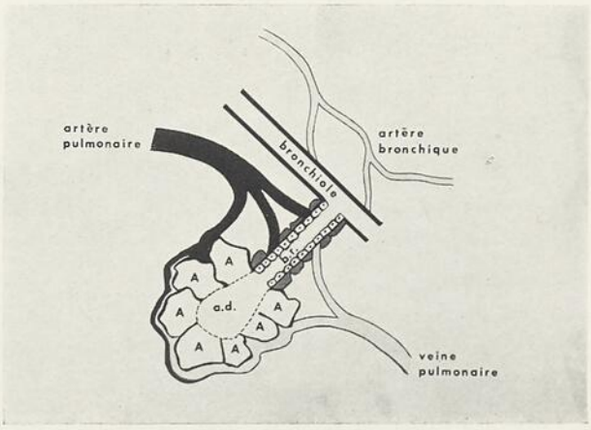



**Figure 2 — Schéma illustrant les différences de vascularisation des bronchioles terminales et des bronchioles respiratoires (b. r.).**

Ce n'est pas le seul bienfait de la ventilation artificielle dans ces cas. L'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose modifient considérablement l'hémodynamie pulmonaire; il ressort clairement des travaux de Von Euler (9), de Liljestrand (12) et de Nisell (18) que ces trois facteurs, pris isolément ou simultanément, causent une vasoconstriction dans la circulation pulmonaire et une hypertension pulmonaire. Ce spasme vasculaire existe quasi systématiquement chez le patient en état de *status asthmaticus* grave; des cathétérismes cardiaques faits en cours de crise le démontrent. Les conséquences respiratoires de cette hypertension pulmonaire sont bien connues: diminution de la compliance pulmonaire, rigidité parenchymateuse et augmentation du travail respiratoire. L'adrénaline injectée au malade à ce stade élève encore davantage la pression pulmonaire et aggrave ces phénomènes.

Le spasme vasculaire d'origine hypoxique, hypercapnique et acidosique est situé, pour Price (19), au niveau précapillaire; il crée une ischémie des parois endothéliales, une modification de leur perméabilité et un œdème septal. Pour Nisell (17), ce spasme siège sur la veinule pulmonaire, au niveau postcapillaire, entraînant un déséquilibre des facteurs de Starling et conduisant également à de l'œdème septal et à un véritable pseudo-asthme cardiaque.

La correction de l'hypoxie, de l'hypercapnie et de l'acidose par la ventilation artificielle aura pour effets bénéfiques d'abaisser la pression dans l'artère pulmonaire et d'améliorer globalement la perfusion des lobules pulmonaires.

En pratique, devant un patient au troisième stade du *status asthmaticus*, le traitement que nous mettons en œuvre se résume à quelques étapes essentielles:

1) Intubation nasotrachéale sous anesthésie locorégionale.

2) Ventilation artificielle au moyen d'un respirateur manuel de type Ambu; les respirateurs automatiques conventionnels n'ont pas, d'une façon générale, les caractéristiques appropriées pour ventiler un poumon dont la résistance est aussi élevée et dont la compliance est aussi basse; la ventilation manuelle peut seule trouver un régime convenable de rythme, de pression et de volume. Le rythme ventilatoire sera lent, l'inspiration ne devant pas débuter avant la disparition des sibilances expiratoires. La pression d'inflation s'élève facilement à 50 et même 70 centimètres d'eau; la majeure partie de cette pression s'épuise heureusement avant d'arriver aux frêles structures alvéolaires. Nous interposons entre le respirateur Ambu et le tube endotrachéal un ventimètre de Wright, un moniteur de $CO_2$ et un nébuliseur contenant un $cm^3$ d'Isuprel dans 10 $cm^3$ d'eau.

3) Aspiration bronchique au besoin; nous sommes cependant le plus souvent surpris de ne retirer que peu de sécrétions. Les sécrétions sont bronchiolaires. Nous sommes opposé en principe au lavage bronchique préconisé par Galvin (10), lavage consistant en l'injection intrabronchique, aux dix minutes, de 100 $cm^3$ de soluté salé contenant de l'acétylcystéine, et ce, jusqu'à concurrence de deux à trois litres de liquide. Le patient sort inévitablement de ces multiples succions et de ces inondations répétées avec une bronchite irritative et une baisse considérable de la compliance pulmonaire pour 12 à 24 heures.

4) Pour obvier aux effets cardio-vasculaires de la respiration sous pression positive intermittente, nous utilisons un goutte-à-goutte intraveineux d'Isuprel à la dose de 0,4 mg au litre de soluté; l'hypotension initiale qui fait suite à la mise en œuvre de la ventilation est rapidement corrigée par cette mesure thérapeutique; au surplus, l'Isuprel baisse la pression de l'artère pulmonaire (26), dilate les bronches et tonifie le myocarde.

5) Des bilans gazeux et ioniques répétés en cours de réanimation nous permettent de prévoir l'addition, à ce plan d'ensemble, de mesures thérapeutiques spécifiques, comme par exemple la correction d'une acidose métabolique larvée.

Après deux à quatre heures de ventilation manuelle, le patient a repris conscience; la résistance des voies respiratoires s'est considérablement améliorée et le patient peut maintenant recevoir l'assistance respiratoire d'un respirateur à pression constante; nous laissons le patient intubé et sous

respiration assistée pendant 12 à 24 heures après l'épisode aigu.

Nous avons voulu, dans ce bref exposé, non pas vous faire part d'un médicament miracle, mais démontrer comment la restauration d'une homéostasie gazeuse et d'une hémodynamie normales pouvait non seulement sauver la vie du patient à brève échéance, mais de plus réamorcer sa susceptibilité au traitement conventionnel, ouvrir la perméabilité bronchiolaire et, dans bien des cas, faire cesser la crise.

## BIBLIOGRAPHIE


1. Adams, J. G., et Bailit, I. W., Status asthmaticus, *Anesth. Analg.*, 47 : 29-30, 1968.
2. Ambiavagar, M., et Sherwood Jones, E., Resuscitation of the moribund asthmatic, *Anaesthesia*, 22 : 375–390, 1967.
3. Beam, L. R., Marcy, J. H., et Mansmann, H. C., Jr., Medically irreversible status asthmaticus in children. Report of three cases treated with paralysis and controlled respiration, *J.A.M.A.*, 194 : 968–972, 1965.
4. Bentolila, L., General anesthesia with cyclopropane for treatment of status asthmaticus, *Ann. Allergy*, 9 : 519–521, 1951.
5. Blumenthal, J. S., Brown, E. B., et Campbell, G. S., Molar sodium lactate in acute epinephrine-fast asthmatic patient, *Ann. Allergy*, 14 : 506–510, 1956.
6. Cherniak, R. M., The recognition and management of respiratory insufficiency, *Anesthesiology*, 25 : 209–216, 1964.
7. Comroe, J. H., Physiology of respiration, *Year Book Medical Publishers*, Chicago, 1965.
8. Downes, J., et Wood, D. W., Mechanical ventilation in the management of status asthmaticus in children. *In :* Eckenhoff, J. E. (Editor), *Science and Practice of Anesthesia*, Philadelphia; J. B. Lippincott Co., 1965, chap. 17, pp. 141–149.
9. Euler, U. S., et Liljestrand, G., Observations on the pulmonary arterial pressure in the cat, *Acta physiol. scandinav.*, 12 : 301, 1946.
10. Galvin, H. J., Pulmonary lavage under general anaesthesia to improve breathing in status asthmaticus and asthma, *Acta Anaesth. Scandinav.*, Proceedings 11 of the Second European congress of Anesthesiology, Suppl. 24, 1966, 75–85.
11. Lecks, H. L., Wood, D., et Kravis, L. P., Chilhood status asthmaticus, *Allergy*, 5 : 209–216, 1966.
12. Liljestrand, G., Chemical control of distribution of pulmonary blood flow, *Acta physiol. scandinav.*, 44 : 216–240, 1958.
13. Maytum, C. K., Bronchial asthma : relief of prolonged attack by colonic administration of ether, *M. Clin. North America*, 15 : 201–205, 1931.
14. Middleton, E., The anatomical and biochemical basis of bronchial obstruction in asthma, *Ann. Int. Med.*, 63 : 695–714, 1965.
15. Mithoefer, J. C., Hunser, R. H., et Daretzky, M. S., The use of sodium bicarbonate in the treatment of acute bronchial asthma, *New Engl. J. Med.*, 272 : 1200–1203, 1965.
16. Morgan, J. L., et Whelan, R. F., Histamine release by adrenalin and D-tubocurarine in the human subject, *J. Physiol.* (London), 120 : 146–154, 1963.
17. Nisell, O. I., The action of oxygen and carbon dioxide on the bronchioles and vessels of the isolated perfused lungs, *Acta physiol. scandinav.*, Suppl. 73, 1950.
18. Nisell, O. I., The influence of blood gases on the pulmonary vessels of the cat, *Acta physiol. scandinav.*, 23 : 85, 1951.
19. Price, H. L., et Cohen, P. J., Effects of anesthetics on the circulation, *Charles C. Thomas, publisher*, Springfield, 1964, pp. 350–257.
20. Safar, P., et Karpinski, S., Anesthesia and obstructive lung disorders, *Clinical Anesthesia*, 1 : 127, 1967.
21. Staub, H., Zum Wirkungsmechenismus des Adrenalins, *Schweiz. Med. Wschr.*, 36 : 818–820, 1946.
22. Sukumalchantra, Y., Park, S. S., et Williams, M. H., The effect of intermittent positive pressure breathing in acute ventilatory failure, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 92 : 885–893, 1965.
23. Tausig, D., Papper, E. M., et Barach, A. L., Contributions of anesthesiology to management of patients with asthma, *New York State J. Med.*, 52 : 1893–1896, 1952.
24. Tsuchiya, Y., et Bukantz, S. C., Studies on status asthmaticus in children. 1 – capillary blood pH and pCO2 in status asthmaticus, *J. Allergy*, 36 : 514–522, 1965.
25. Von Hayek, H., The human lung, *Hafner Publishing Co.*, New York, 1960, pp. 192-193.
26. Williams, J., White, D., et Behnke, R., The labile properties of the pulmonary vascular bed in patients with pulmonary emphysema, *Clin. Research*, 8 : 257, 1960.

# LE CLOPENTHIXOL (AY-62021) EN PRÉMÉDICATION, SES INDICATIONS SUR LES URGENCES MÉDICOCHIRURGICALES *

**Bernard PARADIS** et **André LABRECQUE,**
*Hôpital Sainte-Foy, Québec 10.*

## HISTORIQUE

L'état actuel de la chimiothérapie pour la préparation des opérés est bien différent de ce qu'il était avant 1946. C'est au cours de l'année 1946 que fut mis au point le premier neuroleptique, la prométhazine (Phénergan). C'est en cherchant dans la famille des phénothiazines des corps antihistaminiques que les chimistes de la maison Rhône-Poulenc remarquèrent que la plupart des corps utilisables de cette famille étaient doués de propriétés étendues: hypnotiques, antalgiques, antiparkinsonniennes, associées ou non aux propriétés antihistaminiques. En 1950, les chimistes ont étudié la chlorpromazine (Largactil), qui allait se révéler plus remarquable que les précédentes phénothiazines par l'étendue de son action (d'où son nom: large action – Largactil).

Parallèlement en anesthésie, on étudiait les propriétés hypothermisantes de la nouvelle drogue, le renforcement de l'anesthésie, sa capacité antichoc, la notion de déconnexion centrale et l'hibernation.

Le nom de neuroleptique fut prononcé par Delay pour caractériser les propriétés distinctes de celles de neuroplégiques ou ganglioplégiques, qui inhibent plus fortement les activités centrales et surtout périphériques synaptiques, action prédominante sur les effecteurs. Puis, d'autres dérivés de la phénothiazine vinrent améliorer encore la prémédication et la psychiatrie. La lévomépromazine ou Nozinan a été offerte aux anesthésistes en 1959 (5 et 6). C'est un neuroleptique très actif, à actions multiples, tant sur le système nerveux central que sur l'hypothalamus et le cortex. Il servira de barème comparatif du cours de l'étude actuelle de ce nouveau neuroleptique, le clopenthixol.

## PHARMACOLOGIE

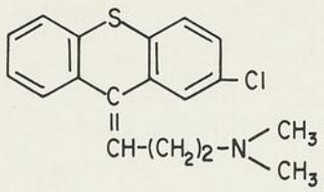
La classification chimique des neuroleptiques comprend trois grandes familles: les phénothiazines et les séries voisines, les alcaloïdes de la Rauwalfia et les butyrophénones.

La famille des phénothiazines comprend, en premier lieu, les nombreux dérivés à chaînes latérales, aliphatique, pipéridyl et pipérazinyl; et en second lieu, les dérivés voisins des phénothiazines, dont celui de l'azaphénothiazine, le prothipendyl ou Dominal; et en troisième lieu, les deux dérivés du thioxanthène, soit le chlorprothyxène (RO-40403), découvert en 1958, et le clopenthixol, découvert en 1960, lequel fait l'objet de notre étude expérimentale clinique en anesthésiologie. C'est la première étude de ce produit en anesthésiologie, le produit ayant été étudié en psychiatrie par Lundbeck et ses associés de Copenhague et par Valby, du Danemark.

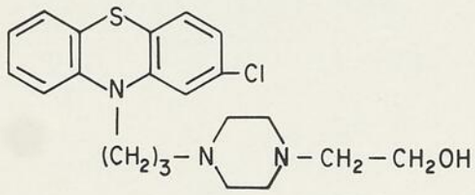
Le clopenthixol est donc un dérivé du thioxanthène qui a la même chaîne latérale que la perphénazine (figure 1).

L'atome d'azote des phénothiazines est remplacé par un carbone sur lequel est fixée la chaîne aliphatique par une double liaison.

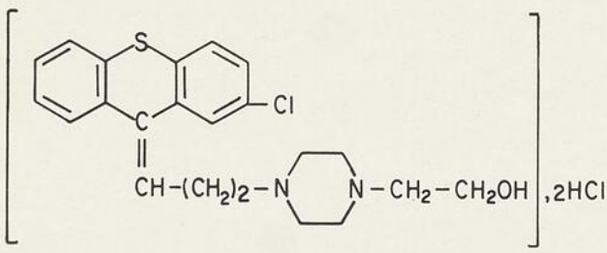
* Travail présenté lors de la réunion de la Société canadienne des anesthésistes (division de Québec), à Québec, le 29 mars, 1968.



Chlorprothyxène



Perphénazine



Chlorhydrate de clopenthixol

**Figure 1 — Formules chimiques du chloprothyxène (Taractan), du perphénazine (Trilafon) et du chlorhydrate de clopenthixol. (Sordinol, Ciathyl).**

Le clopenthixol se comporte d'une façon différente de celle de la lévomépromazine sur le système nerveux central. Son action adrénolytique, quoique décelable, est moins prononcée et moins remarquable que celle de la lévomépromazine. Le clopenthixol n'abaisse que peu ou pas le métabolisme basal et ne produit pas de changement sur la température centrale. Les éosinophiles ne sont pas conservés comme avec le lévomépromazine au cours des premières 24 heures de la maladie après l'opération, lorsque celle-ci est importante.

Il est antihistaminique, mais son action antichoc est inférieure à celle de la lévomépromazine. Le clopenthixol ne modifie pas autant que la lévomépromazine la réponse surrénalienne à l'agression chirurgicale. Il protège, comme le Nozinan, des réactions secondaires aux anesthésiques locaux.

Nous avons obtenu avec le clopenthixol le même effet curieux sur le parasympathique, que nous avions obtenu avec le Nozinan: d'abord, un effet de prédominance vagale centrale, sans stimulation, que l'on surveille par le myosis; par contre, sur les fibres terminales du parasympathique, l'effet est contraire: on obtient une vagolyse des fibres terminales, qui se manifeste par l'assèchement de la bouche, l'élimination de sécrétions bronchiques et l'amélioration de la ventilation même chez les asthmatiques avancés.

Cette action dure en moyenne trois heures avec le clopenthixol et quatre heures avec le Nozinan.

*Action potentialisatrice:*

Le clopenthixol renforcit l'action des barbituriques et du fluothane d'une façon très marquée.

Il potentialise également les narcotiques.

*Effets secondaires:*

Ces effets secondaires, autres que ceux notés sur les grands systèmes, sont très rares.

Le clopenthixol semble un plus puissant sédatif que son parent, le chlorprothyxène, et il semble plus efficace dans le contrôle de l'agitation, de l'excitement, de l'anxiété et des hallucinations.

Son intérêt en anesthésie peut être grand au cours des prémédications, où l'on désire un agent sédatif qui assure un calme parfait, pourvu que ses effets secondaires cardiovasculaires et potentialisateurs ne viennent pas contre-indiquer son usage.

Nous savons que le produit est un puissant tranquillisant, qu'il possède une action antihistaminique importante, une action anticholinergique modérée, et des effets antiadrénalinique et antisérotonine moins marqués que le Taracton ou chlorprothyxène et la lévomépromazine ou Nozinan. Par contre, ses effets sur l'hémodynamique sanguine sont moins prononcés que ceux de la lévomépromazine. Il n'y a aucun effet hypnotique ni antalgique comme ceux de la lévomépromazine.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons fait une étude clinique qui a porté sur 300 interventions chirurgicales variées (tableau I).

TABLEAU I

*Cas d'anesthésie utilisés dans notre étude*

| TYPES D'ANESTHÉSIE | NOMBRE DE CAS | ÂGE MOYEN (années) | POIDS MOYEN (livres) |
|---|---|---|---|
| Générales (fluothane-penthrane) | 201 | 35,3 | 157,2 |
| Péridurales | 39 | 36,5 | 175,2 |
| Caudales (hémorroïdectomies) | 15 | 36,3 | 158,4 |
| Plexus brachial | 15 | 38,7 | 152,2 |
| Sous-arachnoïdiennes | 30 | 59,9 | 153,2 |

Également, au cours de 30 cas, nous avons vérifié le résultat du clopenthixol sur la tension veineuse avant et une heure après son injection.

L'éosinophilie et l'électrocardiogramme ont été les autres examens spéciaux. Nous avions constaté au cours de la maladie opératoire, avec la lévomépromazine et la chlorpromazine, une diminution de l'agression chirurgicale, diminution constatée par la non-disparition des éosinophiles dans les suites opératoires immédiates.

Nous avons cru bon de rechercher cette propriété avec l'usage du clopenthixol.

## RÉSULTATS

Les résultats de cette première série d'utilisation du clopenthixol en anesthésiologie, au cours de 300 interventions chirurgicales variées, sont obtenus par la compilation mathématique des cartes remplies pour chaque cas.

La majorité des interventions chirurgicales habituelles à un hôpital de chirurgie générale ont été de la partie. La prémédication a été donnée d'une façon habituelle, indépendamment de la qualité de l'intervention, selon une posologie établie et à heure fixe. Toutes les variétés de malades y ont passé.

Ces résultats sont donc établis sur les divers systèmes étudiés, et nous procéderons d'après cette fiche pour les établir.

1. *Effets sur la circulation :*

Contrairement à la lévomépromazine qui ralentit très souvent le rythme cardiaque, le clopenthixol n'a pas ou n'a que très peu d'effet cardiovasculaire, aux doses moyennes de 0,3 à 0,4 mg par kg, équivalent à des doses de 20 à 30 mg, trois fois par jour, en association ou non avec un narcotique ou un barbiturique.

La tension artérielle ne s'abaisse pas, comme elle le fait avec la lévomépromazine. Dans certains cas, elle remonte. La tension veineuse, dans la majorité des cas, se relève. Les veines sont bien remplies. Le pouls capillaire est bien présent. Nous n'avons noté aucun changement à l'électrocardiographie avec le produit seul. Une concentration élevée de fluothane, analogue à celle requise pour l'obtention d'une anesthésie chirurgicale, avec de l'atropine comme prémédication, va très souvent causer des troubles de la conduction, voire des extrasystoles ventriculaires, ou un aplatissement de l'onde P. Cette action de sensibilisation du myocarde est due à la grande action potentialisatrice de la drogue. La sensibilisation myocardique aux anesthésiques halogénés, et plus spécialement le fluothane, semble plus importante avec le clopenthixol qu'avec la lévomépromazine.

2. *Effets sur la respiration :*

C'est sur la respiration que le clopenthixol produit ses effets les plus avantageux en anesthésie. Ce qui incommode le patient ambulant, soit l'assèchement des muqueuses des voies aériennes, s'avère en anesthésie un avantage marqué. Cette action est supérieure à celle qu'on recherche avec l'atropine. Nous savons que l'atropine a une action de trop courte durée et qu'elle trouble souvent le rythme cardiaque.

Les muqueuses bronchiques sont donc bien asséchées. Les bronches et les bronchioles sont facilement dilatables.

C'est sur la respiration que l'action du clopenthixol se rapproche le plus de celle de la lévomépromazine. La seule différence est dans l'intensité et la longueur d'action.

Le patient a moins l'impression de sécheresse de la bouche avec le clopenthixol. Dans les deux cas, la respiration contrôlée est plus facile. Même chez

quelques patients souffrant d'asthme grave, l'anesthésie générale a été facilitée avec le clopenthixol comme prémédication.

L'action intense du clopenthixol sur la respiration dure environ trois heures, par rapport à quatre heures avec la lévomépromazine.

Le réflexe de Hering-Breuer est diminué, ce qui se traduit par une plus grande facilité de distension pulmonaire. Nous avions noté un effet analogue avec la lévomépromazine. Le réflexe de *bucking* est certainement diminué.

Comme le Nozinan, le Sordinol ou clopenthixol renforce l'action dépressive respiratoire des agents anesthésiques généraux.

3. *Action sur le système nerveux autonome et endocrinien :*

Ici l'action est complexe. Le clopenthixol employé seul cause un certain myosis, moindre que celui causé par le Nozinan. Avec le fluothane, le myosis devient complet, en pointe d'épingle.

C'est le phénomène de l'atropine qui dilate la pupille, comme le blocage du sympathique cervical cause le myosis (syndrome de Claude Bernard-Horner).

L'œil, par l'activité de son iris, offre une vérification facile de l'action d'une substance sur le système nerveux central. L'iris possède deux sortes de fibres musculaires, soit en premier lieu des fibres radiaires sous le contrôle du sympathique et, en second lieu, des fibres circulaires obéissant au parasympathique. Le myosis sera donc une conséquence soit de la sympathicolyse, soit de la parasympathicomimèse.

Dans le cas du clopenthixol, il y a un myosis modéré dû à une sympathicolyse modérée. Cette action minime élimine les variations exagérées dans l'hémodynamique circulatoire.

Par contre, la recherche de l'excitabilité neuromusculaire faite la veille et le matin, une heure après l'injection de 20 à 30 mg de clopenthixol, démontre presque toujours (87,6 pour cent des cas) un abaissement de la rhéobase et de la chronaxie dans le sens d'une amélioration de la courbe de l'excitabilité dans les trois temps (figures 2 et 3), ce qui démontre une adrénolyse quelconque caractérisée par une amélioration de la recharge cellulaire en potassium, en calcium et en magnésium.

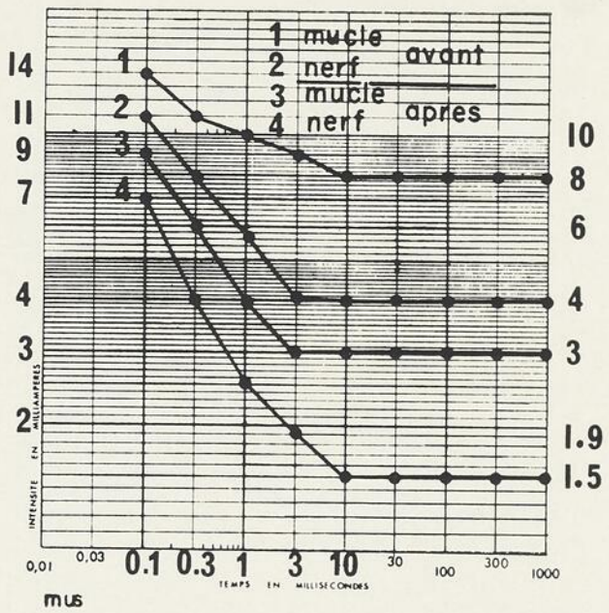



**Figure 2 — Courbes de l'excitabilité neuromusculaire chez un prostatectomisé (B.T.) de 81 ans. Il y a une amélioration notable des courbes 3 et 4, c'est-à-dire, une amélioration de la kalicytie et de la magnécytie après l'injection de clopenthixol.**

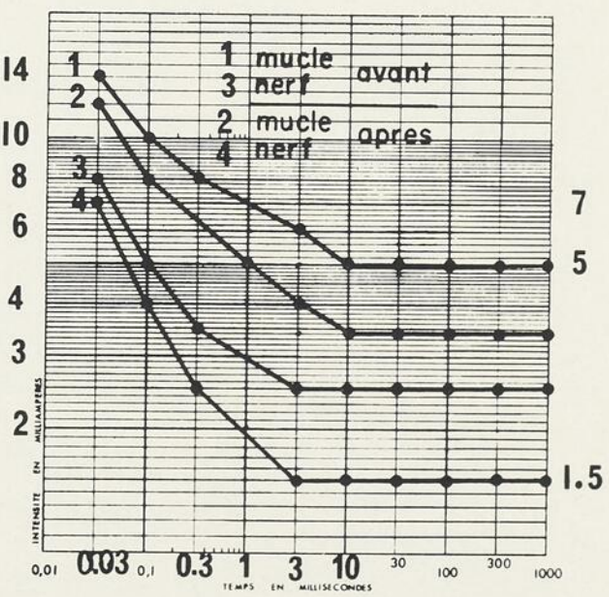



**Figure 3 — Courbes de l'excitabilité neuromusculaire chez un cas de ménisectomie (C.C.) âgé de 26 ans. Il y a une amélioration des courbes 2 et 4, une heure après l'injection de clopenthixol.**

Nous n'avons eu aucun incident extrapyramidal, aucun cas d'allergie, de fatigue, de salivation, et un cas de vomissement.

### INTERPRÉTATION ET DISCUSSION

L'étude clinique que nous avons faite du clopenthixol a été satisfaisante. Elle s'est faite sans incident. Elle a permis de connaître la valeur d'un nouveau neuroleptique que l'on peut utiliser en anesthésie, soit au cours de la prémédication, soit au cours de l'opération en dilution dans un soluté pour renforcir l'action des anesthésiques généraux ou pour protéger des effets secondaires liés à l'administration des anesthésiques locaux, soit encore dans les suites opératoires pour renforcer l'action du narcotique.

Le produit est plus facile d'emploi que le Nozinan, parce que pharmacologiquement il est moins « doué » que ce dernier. Il n'est nullement antalgique, il ne diminue que peu la conscience. Il n'a pas cette action hypothalamisante ou lobotomisante du Nozinan. La vasoplégie et, secondairement, la baisse de la tension artérielle sont à peu près nulles. Il est moins anxiolytique et moins adrénolytique. Il agit un peu moins longtemps.

Par contre, l'absence d'incident tensionnel le rend populaire auprès des infirmières au lit des malades. Il n'y a vraisemblablement pas de contre-indication à son usage au cours de la prémédication. On peut le donner seul ou associé à un narcotique.

Son action sur l'arbre respiratoire est nettement favorable. Il remplace avec avantage l'atropine: d'abord parce qu'il agit plus fortement et plus longtemps, et ensuite parce qu'il ne cause pas de trouble du rythme cardiaque.

Comme Paton, nous croyons que l'atropine n'a plus sa raison d'être dans la prémédication. Autrefois, on l'utilisait pour contrebalancer l'action vagomimétisante de la morphine.

Il y a avantage à utiliser ce neuroleptique dans tous les cas où l'on veut obtenir une action atropinique prolongée, sans danger de chute de la tension artérielle.

Nous avons utilisé le produit au cours de la prémédication ainsi que dans les suites opératoires. Nous avons commencé avec une dose faible, soit de 0,1 mg par kg de poids pour augmenter rapidement à 0,3 et même 0,4 mg par kg de poids. Le neuroleptique a été associé au Démérol ou à l'Alvodine dans la majorité des cas. Afin de vérifier les propriétés pharmacologiques du produit lui-même, nous l'avons utilisé comme prémédication, non associé à un narcotique, dans un groupe de trente cas.

Ce procédé a permis de noter d'une façon précise les effets secondaires du produit. L'âge des patients a varié entre 16 ans et 78 ans. Ces patients furent de jeunes militaires bien portants et également des vétérans plus âgés et plus touchés par la maladie. La même catégorie de patients avait servi à l'étude clinique de la lévomépromazine (Nozinan) il y a quelques années. Procédant avec la même technique, nous avons pu faire une étude comparée du clopenthixol et de la lévomépromazine.

Le tableau II nous présente la feuille des constatations faites au cours de la maladie opératoire. Elle décrit l'état du patient avant l'intervention; le pouls, la tension artérielle et veineuse, la glycémie, l'électrographie, le poids du patient, la variété de l'intervention, la dose et l'heure d'administration du médicament y sont inscrits. La deuxième partie sert à noter les constatations faites sur les divers systèmes: cardiovasculaire, respiratoire, nerveux autonome, génito-urinaire, etc. Une attention particulière est portée sur l'effet potentialisateur du produit avec les barbituriques, les narcotiques et les agents anesthésiques, spécialement le fluothane et le penthrane.

Les effets secondaires sont recherchés et, en dernier lieu, nous vérifions la valeur du produit et dans la prémédication et dans les suites opératoires. Puis, nous étudions les effets de la lévomépromazine (Nozinan) et du clopenthixol par comparaison. Nous comparons l'action des deux neuroleptiques sur le système nerveux autonome, leur action antalgique, leur action potentialisatrice et leur valeur clinique.

Afin d'être le plus objectif possible, nous avons établi un code d'interprétation, un simple chiffre allant de 0 à 5. Le chiffre supérieur indique le

## Tableau II

*Modèle de rapport pour l'étude de AY-62021, R-13,409-A (Sordinol) et N-746-2HC1 (Ciatyl) au cours de l'opération* [1]

Première partie :

FICHE MÉDICALE : ..... lb

Nom ..... Sexe ..... Âge ..... Poids ..... kg
Antécédents pathologiques .....
État physiopathologique actuel : risque 0 1 2 3 4 5 .....
T.A. ..... mmHg Pouls ..... /mm E.C.G. ..... Glycémie ..... mg/100 ml
Opération .....
Genre d'anesthésie .....
Dose injectée ..... mg en association avec .....
Heure de l'injection ..... Heure du début de l'opération .....

Deuxième partie :

CONSTATATIONS CLINIQUES ET BIOCHIMIQUES :

a) *Système cardiovasculaire :* T.A. ..... mmHg Rythme .....
E.C.G. ..... État des veines ..... État des artères .....
Pouls capillaire ..... Autres constatations .....

b) *Système respiratoire :* Bronches ..... Naso-pharynx .....
Réflexe de Hering-Breuer ..... Autres constatations .....

c) *Système nerveux autonome :* Pupille ..... Prédominance :
Rythme cardiaque ..... Vagale .....
Baisse de la température centrale ..... Sympathique .....
Coloration : peau ..... muqueuses .....
Sécrétions : bouche ..... bronches ..... larmoiement .....
Autres constatations .....

d) *Autres systèmes :* génito-urinaire .....
gastro-intestinal ..... phénomènes extra-pyramidaux .....

e) *Effet potentialisateur avec :*
Fluothane ..... Barbituriques .....
Penthrane ..... Narcotiques .....

f) *Effet comparatif avec la lévomepromazine (Nozinan)*
Sur le S.N.A. .....
Sur l'action antalgique .....
Sur l'effet potentialisateur .....
Sur la valeur clinique comme prémédication .....

g) *Effets secondaires :* Allergie ..... Vomissements .....
Salivation ..... Fatigue ..... Affaissement .....
Jaunisse ..... Leucopénie .....

h) *Résultats obtenus :*
En prémédication :
En association avec un narcotique, *comme sédatif postopératoire :*
*Comme sédatif psychique :*
*Comme anti-émétique :*

Date .....

.....
Signature de l'expérimentateur

1. Code : 0 1 2 3 4 5.
0 = aucun effet
1 = effet minime
5 = effet maximum
} les réponses se font toutes selon ce code ... le chiffre indique la force d'action en plus ou en moins.

maximum d'activité de la drogue. Ainsi l'enregistrement est simplifié et l'interprétation et l'étude statistique plus faciles.

La recherche de l'activité membranaire cellulaire et du mouvement électrolytique du potassium, du magnésium et du calcium est faite par l'étude de l'excitabilité neuromusculaire. Au cours de trente cas, cet examen a été fait la veille de l'opération pour être répété une heure après l'administration du clopenthixol seul. Lors de l'étude de la lévomépromazine, cette recherche de l'excitabilité neuromusculaire avait permis de constater un abaissement de la courbe nerf-muscle, et de conclure à une rentrée du potassium dans la cellule, à une action adrénolytique et à une action antichoc importante.

### INDICATIONS

Ses principales indications résident dans la prémédication et des cas d'urgence et des cas externes. L'action du clopenthixol s'avère bénéfique chez les patients âgés, tant par son action sur l'arbre respiratoire que par sa durée d'action.

Le produit a une action anxiolytique plus prononcée chez les patients âgés. En renforçant l'action des barbituriques et des anesthésiques généraux, il permet de diminuer les concentrations requises pour l'anesthésie chirurgicale. Cet effet est précieux lorsque le risque opératoire est grand. Il augmente ainsi la marge de sécurité.

### CONCLUSION

Nous introduisons en anesthésie-réanimation un nouveau neuroleptique, le clopenthixol (Ciatyl ou Sordinol). Il se classe chimiquement dans les dérivés voisins des phénothiazines, parmi les dérivés du thioxanthène.

Nous employons fréquemment la prométhazine, la chlorpromazine et la lévomépromazine dans notre spécialité. Le clopenthixol vient ajouter des propriétés pharmacologiques nouvelles à ces neuroleptiques déjà en usage.

Nous lui avons trouvé des propriétés avantageuses comme prémédication chez les personnes âgées, dans les urgences ainsi que dans la prémédication des malades externes.

Il remplace avantageusement l'atropine. Il se donne seul ou en association avec un narcotique.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Ban, T. A., *et al.*, The effect of clopenthixol on chronic psychiatric patients, *Amer. J. Psychiat.*, 119 : 984-985, 1963.

2. Courvoisier, S., Ducrot, R., Fournel, J., et Julou, L., Propriétés pharmacodynamiques générales de la lévomépromazine (70044 R.P.), *C.R. Soc. biol.*, 7 : 1378, (11 mars) 1958.

3. Massaut, C., Chantraine, J., Meurice, E., Pairoux, R., Paquay, J., Arnould, F., Burton, P., Tinant, M., et Piersotte, J., Étude clinique de 162 malades traités par un nouveau neuroleptique : le clopenthixol, *Digest Neurol. Psych. :* 85, (Feb.) 1963.

4. Nocker, G., Clopenthixol (Ciathyl (R)). Neuroleptic action with special consideration of extrapyramidal symptoms, *Meidzinische Klinik*, 19 : 776–779, 1964.

5. Paradis, B., La lévomépromazine en anesthésie, *Anesth. analg.*, 16 : 185–194, 1959.

6. Paradis, B., L'association Fluothane-Nozinan en anesthésie, *Laval Méd.*, 28 :337, (oct.) 1959.

7. Petersen, P. V., Nielsen, et Moller, I., Thixanthene derivatives, *Psychopharmacological Agents*, 1 : 301, 1964.

8. Ravn, J., Rud, et Wendelboe, J., Psychiatric patients treated with the new psychopharmacological substance clopenthixol (Sordinal R, Ciatyl R), *Neuropsychopharmocology*, 3 : 285–289, 1964.

9. Virenque, J., Pasquie, M., et Lareng, L., Étude de l'éosonophilie sanguine chez le nourrisson opéré, *Anesth. analg.*, 14 : 840, 1957.

# MASSIVE BLOOD REPLACEMENT *

**C. Paul BOYAN**, M.D.,
*Virginia Commonwealth University*
*Medical College of Virginia, U.S.A.*

Disease, trauma or surgery may lead to an acute loss of blood. A rapid reduction of effective circulating blood volume evokes widespread adjustment to the newly created dynamic state within the human body. There is redistribution of blood flow, translocation and changes in the make-up of fluid compartments and altered neurohumoral responses. It is imperative to maintain adequate circulation and tissue perfusion while attempts are made to treat the cause of hemorrhage. The final goal is to return body homeostasis to normal by qualitatively and quantitatively replacing all fluid losses. Red cells, plasma or interstitial fluid are usually lost together, but in various proportions. The so called "third space" can sequester large amounts of fluids which are not available for maintaining circulating blood volume although they are still within the body. The time elapsed between injury and replacement and status of the patients hydration before injury are factors to be reckoned with. Thus it is very difficult to make any rules regarding blood and fluid replacement. Some patients can lose 15 to 25 percent of the blood volume without any ill effects while similar hemorrhage will put other patients in the state of hypovolemic shock. A diligent blood replacement requires experience. It should be stressed that no single test or measurement will give the answer to what should be done and how to do it. Absolute values of many determinations can be misleading; they should be done serially and above all correlated with the overall clinical picture. We should not treat separate signs and symptoms, but the patient as a whole. This cannot be stressed strongly enough.

The most important practical detail in massive blood replacement is the administration of correct amount of blood. In order to do this properly, the volume of lost blood has to be measured somehow. There are elaborate devices for monitoring blood loss during surgery. Those which measure the loss directly usually employ a washing machine mechanism to remove the blood from the sponges and lap-pads. In one type, the amount of blood loss is computed from the hemoglobin concentration in the washing fluid, while in the other type it is based on the electrical conductivity created by the electrolyte concentration in the same fluid. Both methods interfere with sponge counting, require meticulous cleaning and, therefore, are not very practical. They are not markedly superior or more accurate than simple weighing the blood soaked sponges and lap-pads and measuring the content of the suction bottle. It is helpful if the blood loss is calculated often and the results posted on a blackboard with big numbers so that it can be seen by everybody in the operating room.

Blood volume measurements with $I^{131}$ tagged human serum albumen (RISA) are not reliable during acute bleeding. Poor mixing, leakage and technical difficulties are the responsible factors for variable results. This test is helpful is assessing the adequacy of fluid replacement after the circulation has been

* Travail présenté au Congrès annuel de l'Association des anesthésistes-réanimateurs du Québec et de la Société canadienne des anesthésistes (section du Québec), les 29 et 30 mars 1968.

improved and the signs of shock have disappeared. It is also necessary to have preoperative determination as a base line, because adults probably have a blood volume normal for their vascular compartment that cannot be defined in terms of milliliters per kilogram of body weight (figure 1). This may explain the diversity of normal values in the literature.

Serial micro-hematocrit determinations have proven to be of value in our hands during the treatment of hemorrhage or hypovolemic shock. High hematocrits above 45 percent require an infusion of plasma, dextran or crystalloid solutions, while figures below 30 percent are an indication for whole blood transfusions. Readings between these two values have to be compared with the base line, if available, and correlated with other clinical signs before the type of infusion is decided upon. This test is inexpensive, easy to do and of a great help.

The central venous pressure is basically a reflection of the right heart competence, rather than of blood volume. It has proven valuable in gauging the rapidity of fluid administration that will be tolerated by a given patient, thus preventing overtransfusion. The interpretation of central venous pressure readings requires experience, e.g. a normal blood volume with a failing heart will give high readings, while impeded venous return may reduce the venous pressure.

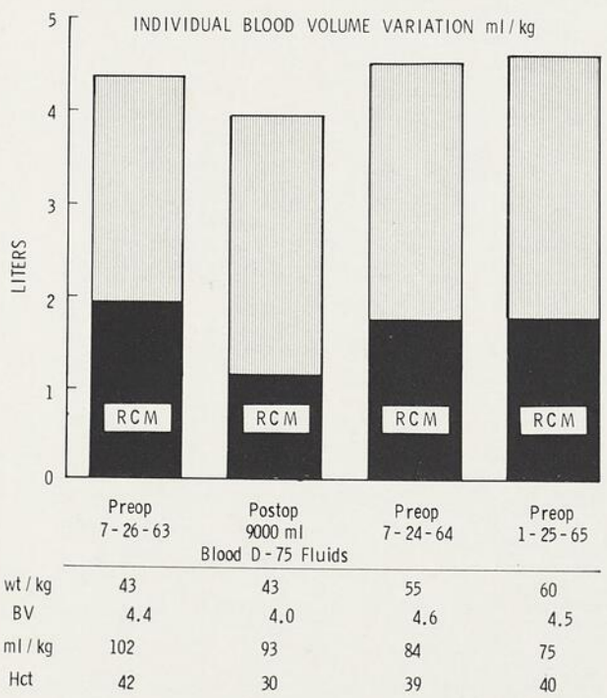



**Figure 1 — Correlation between blood volume and body weight over a period of 16 months including an operation requiring 9000 ml. of blood and fluids replacement. The blood volume did not change much while the ratio of blood in ml to weight in kg varied from 102 to 75 ml/kg.**

Measuring urine output is a simple and usually reliable test for total body hydration. An increase in the hourly urine output toward normal (40 to 60 ml/hour) is a good sign of the adequacy of fluid replacement. Normal kidneys will excrete any inadvertent overhydration and restore the proper water balance.

Citrated blood, although the best available substitute for lost blood, is not the most physiological replacement. A bottle of bank blood (ACD) contains 480 ml of whole blood and 125 ml of solution B of National Institute of Health. (ACD solution has 0.6 g citric acid, 1.65 g tri-sodium citrate and 1.84 g glucose with pH of 5). The characteristics of such a unit of bank blood, compared with those of the normal human blood are shown in Table I.

In summary, the essential abnormalities of ACD preserved bank blood are:

1. Low temperature,
2. Low pH due to combination of metabolic and respiratory acidosis,

TABLE I

*Characteristics of citrated bank blood and normal blood.*

| | BANK BLOOD | NORMAL |
|---|---|---|
| pH | 6.65 | 7.4 |
| Temp. C° | 4-6 | 38 |
| Hematocrit | 41.6 | 45 |
| Protein p. 100 | 7.3 | 7 – 8 |
| $O_2$ saturation p. 100 | 35.3 | 98 |
| $pCO_2$ mm Hg | 19.1 | 35-45 |
| Standard $HCO_3$ mEq/L | 5 | 22-26 |
| K mEq/L | 7-21 | 4.5 |
| Ca mEq/L | 0.5 | 5 |
| Lactate mEq/L | 5.65 | 1.3 |
| Pyruvate mEq/L | 0.22 | 0.07 |
| Citric acid mEq/L | 11 | 0.15 |
| Sodium mEq/L | 170 | 140 |
| Platelets/$mm^3$ | 0 | 240 000 |
| Factor V, VIII p. 100 | 50 | 100 |

3. Increased concentration of K, Na, lactate, pyruvate, and citrate,
4. Deficiency in $Ca^{++}$, platelets and clotting factors V and VIII.

Our long experience with massive blood transfusions has established the following rules and observations:

1. The cold bank blood should be warmed to body temperature while being transfused to a patient who is in hemorrhagic shock or receiving a rapid blood transfusion (five units or more per hour). Infants and children should receive warmed blood only. If this is not done the rapidly cooled heart could go into cardiac arrest (figure 2).

2. The acid bank blood should be buffered with $NaHCO_3$, 44.6 mEq per five units, when given to a patient who is in hemorrhagic shock or receiving rapidly more than 2 500 ml of citrated blood.

3. Patients with normal calcium metabolism, except infants, do not need the addition of $Ca^{++}$ salts. The body has a huge reservoir of calcium in the bones and can draw from it when the need arises. The combination of hypothermic heart and exogenous $Ca^{++}$ can produce cardiac arrythmias and cardiac arrest.

4. The citrate in the bank blood is easily metabolized through the Krebs cycle and is not a problem in normothermic patients who have good tissue perfusion.

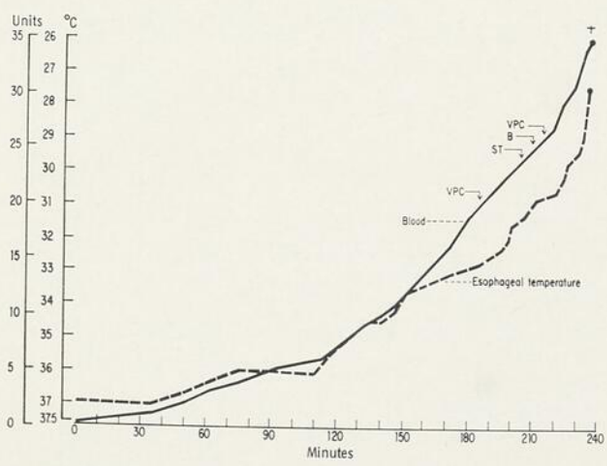



**Figure 2 — Correlation between esophageal temperatures and the amounts of cold bank blood transfused. VPC ventricular premature contractions ; ST : prolonged ST segment of ECG ; B : bradycardia ; (+) : cardiac arrest.**

5. The hyperkalemia in bank blood is mainly due to the outward migration of $K^+$ion from the red cells during storage. The $K^+$ reenters the red cells when they are exposed to normal physiological conditions. We have not seen significant increase in potassium with massive blood transfusions.

6. Five hundred milliliters of fresh frozen plasma, containing all plasma clotting factors but platelets, should be given when the blood transfusion approaches 8 to 10 units. If there are signs, difficult to ascertain clinically, of bleeding tendency the administration of fresh frozen plasma is indicated.

7. The presence of primary fibrinolysis is treated with 5 to 10 of epsilon-amino-caprioic acid.

In a situation where bank blood is not immediately available or the main fluid loss has been plasma, other fluids which will stay in the cardiovascular compartment and maintain tissue perfusion should be used. These plasma expanders should have oncotic pressure and viscosity similar to those of plasma. Recently, we have studied in patients, the plasma expanding effects of 5 percent solutions of human proteins (Plasmanate$^R$), 6 percent solution of dextran-75 (65 000 mol. weight), 15 percent solution of dextran-40 (40 000 mol. weight) and Normosol-R isotonic electrolyte replacement solution. The net changes in plasma volume at 0, 60 and 120 minutes after the infusion of these expanders are shown in figure 3.

The plasma volume expansion at the end of the 1 000 ml of Normosol-R infusion and at 60 and 120 minutes were negligible. The infusion of 500 ml of Plasmanate$^R$ produced sustained plasma volume expansion of about equal volume (mean: + 330 ml) for the two hour period; 500 ml of dextran-75 produced a plasma volume increase of about the same volume (mean: + 390 ml). This expansion was maintained for 60 minutes but at the end of the two hours was reduced to 25 percent of the original value. Five hundred milliliters of dextran-40 produced an increase in plasma volume, which was reduced by half after one hour and was absent at the end of two hours. These fluids did not affect significantly the blood viscosity at shear rates of 46, 115 and 230 seconds.

It is apparent that a 5 percent solution of human plasma proteins is a good replacement for lost plasma or emergency substitute for whole blood, but it is expensive and difficult to obtain presently. Dextran-75 on the other hand, is cheap, easy to store and an acceptable substitute for lost blood for a period of at least two hours. We have used it successfully in large amounts (1 500–3 000 ml) during bleeding emergencies and have had no difficulty cross matching patients who have received D-75 manufactured in this country.

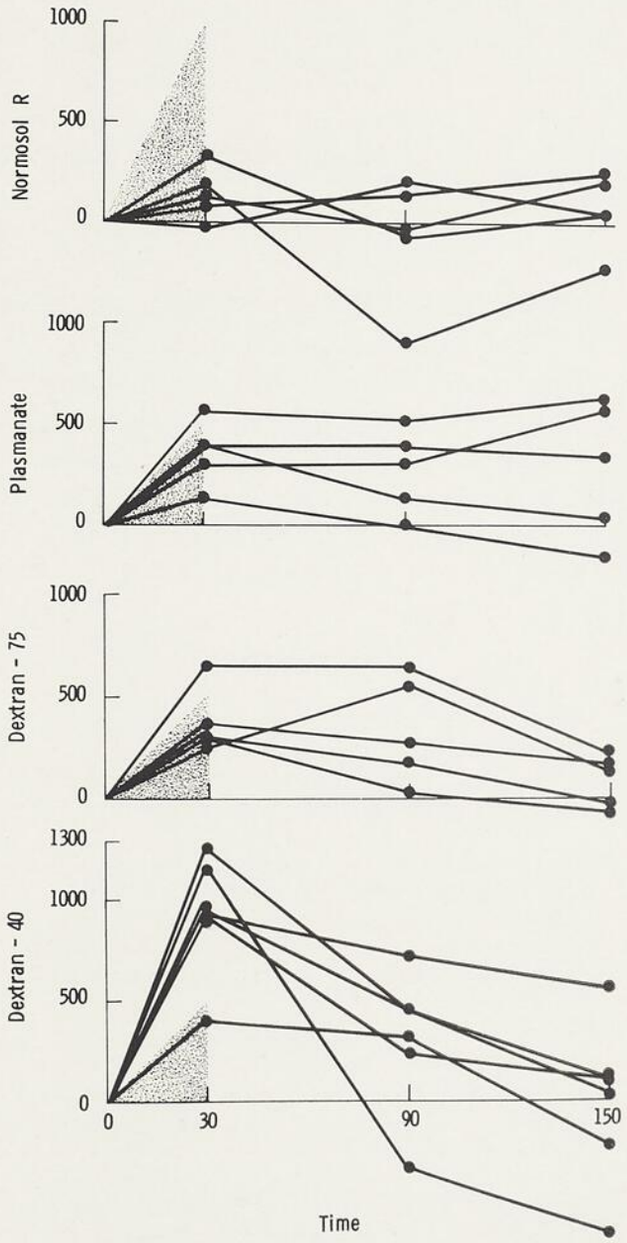



**Figure 3 — Net changes in plasma volume at 0, 60 and 120 minutes after the infusion of 500 ml dextran-40, dextran-75, Plasmanate R or 1 000 ml of Normosol-R. Strippled areas indicate the infused volumes in 30 minutes.**

The water and electrolyte balance should not be overlooked. The normal daily water requirements: 1.5 ml/kg/hour for adults, 3 ml/kg/hour for children and 6 ml/kg/hour for infants should be calculated and satisfied. Thus, an adult who has been fasted since midnight and is operated during the next morning is already short of water by 500 to 1 000 ml. The daily salt requirement is around 5 to 10 g in adults and could be replaced by normal saline. Our rule of thumb is that 10 mg/kg of half strength normal saline in 2.5 percent distilled water for the first hour and then half of that amount per hour will cover the water and electrolyte needs in the average adult.

Recent studies suggest that there is loss and translocation of interstitial fluid containing Na and Cl into the traumatized tissues and should be replaced. Normal saline solution, Ringer's lactate solution [1] or Normosol-R solution [2] have been used for this purpose. The preoperative hydration of the patient, the type and length of operation, the amount of exposed tissue surfaces, etc., should be considered in estimating the proper fluid replacement.

The proper blood and fluid replacement during massive hemorrhage is well documented in Table II. Whole blood represents only a part of the total replacement and is usually equal to the amount lost, although in patients who have had a high hematocrit preoperatively, as it was in the patient who underwent hemipelvectomy, it can be less.

Since 1961, we have transfused five or more units of bank blood with various amounts of plasma, plasma derivatives, dextrans and crystalloid solutions to 2 332 patients in the Memorial Cancer Center in New York.

The overall mortality during massive blood replacement was 2.2 percent. The mortality in patients receiving five to ten units of bank blood was

1. Lactate Ringer's solution: Na(131), K(4), Ca(3), Cl(110), lactate(28) mEq/L.

2. Normosol-R solution: Na(140), K(5), Mg(3), Cl(98), acetate(27), gluconate(23) mEq/L.

TABLE II

*Examples of fluid replacement (in milliliters) during massive hemorrhage.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| Normosol-R | 2 000 | 1 000 | 1 000 |
| Half normal saline in 2.5% dextrose/water | 2 000 | 4 000 | 2 500 |
| Plasmanate | 1 000 | 500 | 500 |
| F. F. plasma | 500 | 500 | 500 |
| Dextran-75 | 1 000 | 1 000 | 500 |
| Whole blood | 6 000 | 13 500 | 6 500 |
| Total fluids | 12 500 | 20 500 | 11 500 |
| Estimated blood loss, ml | 7 200 | 13 500 | 6 000 |
| | Hemipelvectomy | Adrenalectomy | Pneumonectomy |
| | ♀ 22 years | ♀ 50 years | ♂ 60 years |
| Blood volume | 3 510 | 4 620 | 4 800 |

0.05 percent, while in those transfused with ten or more units it was 8.1 percent. A further breakdown shows 5.1 percent mortality in the 10 to 19 units group and 17.9 percent in those patients who received 20 or more units of bank blood. The mortality in the last 91 consecutive patients of the 20 or more units group who received warmed and buffered bank blood was reduced to 11 percent.

RÉSUMÉ

L'auteur explique en premier lieu diverses méthodes pour mesurer le volume sanguin du patient et pour évaluer les pertes de sang durant l'intervention. Certaines méthodes simples, comme la mesure du micro-hématocrite, de la pression veineuse centrale et du débit urinaire, peuvent servir à évaluer la quantité de liquide qu'il faut administrer pour rétablir le volume sanguin du patient.

Le sang citraté, gardé en réserve, est le meilleur substitut de remplacement pour le sang perdu. Cependant, il présente des caractéristiques quelque peu différentes de celles du sang normal: température, pH, électrolytes, dont il faut tenir compte lors de transfusions massives.

Parmi les substituts du plasma, le plus efficace est une solution à cinq pour cent de protéines humaines. Le dextran-75 est moins efficace que cette dernière, mais il est plus économique et plus facile à conserver.

Il ne faut pas négliger l'équilibre hydrique et électrolytique. Le remplacement du sang perdu peut se faire avec du sang et du plasma ou des substituts du plasma, selon l'état du patient. L'auteur termine son exposé par un résumé de la mortalité opératoire chez 2 332 patients du Memorial Cancer Center de New York, en fonction du volume de sang perdu et remplacé en cours d'intervention.

## BIBLIOGRAPHIE

1. ALAN, P. T., Shock and metabolism, *Surg. Gyn. Obst.*, 122: 283, 1966.
2. BOYAN, C. P., and HOWLAND, W. S., Problems related to massive blood replacement, *Anesth. Analg.*, 41: 497, 1962.
3. BOYAN, C. P., Cold or warmed blood for massive transfusions, *Ann. Surg.*, 160: 282, 1964.
4. BOYAN, C. P., UNDERWOOD, P. S., and HOWLAND, W. S., The effects of operation: Anesthesia and plasma expanders on blood viscosity, *Anesthesiology*, 27: 279, 1966.
5. BOYAN, C. P., Use of Dextran in massive hemorrhage, *Anesth. Analg.*, 45: 659, 1966.
6. DILLON, J., LYNCH, L. J., MYERS, R., and BUTCHER, H. R., The treatment of hemorrhagic shock, *Surg. Gyn. Obst.*, 122: 967, 1966.
7. DOBERNECK, R., and ZIMMERMAN, R., Early mechanism of homeostasis after hemorrhage in man, *J. Surg. Res.*, 4: 36, 1964.
8. DOW, R., and FRY, W., Hemorrhagic shock, *Arch. Surg.*, 94: 190, 1967.
9. HAMIT, H. F., Current trends of therapy and research in shock, *Surg. Gyn. Obst.*, 120: 835, 1965.

*10.* Hardaway, R. M., James, P. M., Anderson, R. W., Bredenberg, C. E and West, R. L., Intensive study and treatment of shock in man, *J. A. M. A.*, 199: 779, 1967.

*11.* Howland, W. S., Schweizer, O., and Boyan, C. P., Massive blood replacement without calcium administration, *Surg. Gyn. Obst.*, 118: 814, 1964.

*12.* Howland, W. S., Schweizer, O., and Boyan, C. P., The effect of buffering on the mortality of massive blood replacement, *Surg. Gyn. Obst.*, 121: 777, 1965.

*13.* Hoye, R. C., Ketcham, A. S., and Berlin, N. I., Total red cell and plasma volume alterations occurring with extensive surgery in humans, *Surg. Gyn. Obst.*, 123s 27, 1966.

*14.* Jacobs, R., Howland, W. S., and Goulet, A., Serial microhematocrit determinations in evaluating blood replacement, *Anesthesiology*, 22: 342, 1961.

*15.* Levee, H. H., and Rubrius, G. L., Continuous automatic electronic determinations of operative blood loss, *Surg. Gyn. Obst.*, 106: 368, 1958.

*16.* Lister, J., McNeil, I. F., Marshall, V. C., Pizak, L., Dagher, F., and Moore, F. D., Transcapillary refilling after hemorrhage in normal man, *Ann. Surg.*, 158: 698, 1963.

*17.* MacLean, L., Blood volume versus central venous pressure in shock, *Surg. Gyn. Obst.*, 120: 594, 1964.

*18.* McGowan, G. K., and Walters, G., A clinical study of surgical shock, *Lancet*, 1: 611, 1966.

*19.* Randall, H. T., Water and electrolyte balance in surgery, *S. Clin. North America*, 32: 3, 1952.

*20.* Roderique, E. M., and Wynands, T.-E., Blood coagulation and haemostasis: A review, *Canad. Anesth. Soc. J.*, 14: 129, 1967.

*21.* Ryan, G. M., and Howland, W. S., An evaluation of central venous pressure monitoring, *Anesth. Analg.*, 45: 754, 1966.

*22.* Shries, T., Williams, T., and Brown, F., Acute change in extracellular fluids associated with major surgical procedures, *Ann. Surg.*, 154: 803, 1961.

*23.* Takaori, M., and Safar, P., Acute, severe hemodilution with lactated Ringer's solution, *Arch. Surg.*, 94: 67, 1967.

*24.* Thornton, G. A., Saynor, R., Schroeder, H. G., Taylor, D. G., and Verel, D., Estimation of blood loss with particular reference to cardiac surgery, *Brit. J. Anesth.*, 35: 91, 1963.

*25.* Underwood, P., and Howland, W. S., Serial blood volume determinations associated with major cancer surgery, *Anesth. Analg.*, 45: 797, 1966.

# ANESTHÉSIE RÉGIONALE DANS LES THROMBO-ENDARTÉRECTOMIES CAROTIDIENNES *

**Henri DURAND, Victorin MASSON, Roger MATTE, Jean-Marie PLANTE et Marcel D'AMOURS,**

*Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.*

## INTRODUCTION

À côté des hypoplasies, des artérites, des traumatismes microvasculaires, etc., l'athérosclérose, maladie systémique à manifestation tantôt multifocale, tantôt localisée, fait le lit de la sténose carotidienne, état préalable majeur de la plupart des occlusions par thrombose, elle-même à son tour responsable d'un ralentissement de l'hémodynamique. Cette thrombose carotidienne le plus souvent siégera au sinus carotidien, et fréquemment à l'artère carotidienne et à son siphon.

Si un grand nombre de sténoses carotidiennes sont cliniquement silencieuses, quelques-unes, avant d'aboutir à des troubles ischémiques conduisant au ramollissement, se manifestent cependant par des syndromes polymorphes le plus souvent d'ordre neuro-brachio-ophtalmique et central, à caractère répétitif mettant ainsi le clinicien sur une piste qui suggère les moyens modernes de diagnostic, c'est-à-dire les artériographies cérébrales. Celles-ci, habituellement, déterminent à coup sûr le diagnostic.

## TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE DANS LES THROMBO-ENDARTÉRECTOMIES CAROTIDIENNES

Si la chirurgie s'avère de plus en plus bénéfique dans ce genre d'affection, l'âge, l'importance et surtout l'ancienneté des syndromes occlusifs, et la technique anesthésique demeureront les principales composantes de la perspective pronostique.

1. *L'acte chirurgical:*

L'endartérectomie est la méthode utilisée par la plupart des chirurgiens. Elle est parfois associée à l'artérioplastie d'élargissement au téflon. De toute façon, les écueils majeurs de cette chirurgie demeurent la thrombose du foyer opératoire et l'ischémie cérébrale peropératoire. D'où l'usage d'anticoagulants en période préopératoire, peropératoire et postopératoire, d'une part, et la nécessité de maintenir la tension artérielle à son niveau habituel, au cours de l'opération, afin de protéger le parenchyme cérébral, d'autre part.

2. *L'acte anesthésique:*

Parallèlement à l'évolution des méthodes et des techniques chirurgicales dans le traitement des thromboses carotidiennes, l'anesthésie a, elle aussi, contribué à l'élargissement des indications et au succès des interventions pratiquées. Si vous scrutez la littérature sur l'endartérectomie carotidienne, vous verrez, discutées conjointement, méthodes anesthésique et chirurgicale dont l'association judicieuse et nécessaire a permis à leurs auteurs de publier leurs succès. Très tôt, l'anesthésiste et le chirurgien s'aperçurent que le principal problème résidait dans l'emploi d'une anesthésie et d'une technique chirurgicale qui permettraient la surveillance étroite du patient durant l'intervention,

* Travail présenté au Congrès annuel de l'Association des anesthésistes-réanimateurs du Québec et de la Société canadienne des anesthésistes (section du Québec), au Château Frontenac, Québec, les 29 et 30 mars 1968.

et cela à cause des possibilités d'augmentation de l'ischémie cérébrale.

L'occlusion totale de l'artère par un thrombus ne pose aucun problème quant à l'isolement d'un territoire et cela sans aggraver les déficits circulatoires déjà installés. Cependant, la sténose partielle pose un problème si l'on envisage de réduire encore le débit. Donc, la surveillance étroite peut se faire de plusieurs manières :

*a*) par le patient lui-même qui est conscient et sous anesthésie locale ou régionale ;

*b*) par l'électroencéphalogramme qui nécessite un personnel entraîné pour interpréter efficacement la fonction cérébrale ;

*c*) par des lectures continuelles de la tension veineuse cérébrale en oxygène et par la technique de Kety, en rapport avec l'absorption différentielle du protoxyde d'azote, méthodes qui exigeront une instrumentation spéciale de même que des techniciens.

Si l'on se réfère à la bibliographie, il devient évident que plusieurs techniques de chirurgie et d'anesthésie furent employées et que chacune de ces méthodes décrites a permis des résultats excellents aux auteurs qui les ont préconisées.

Avec les débuts de cette chirurgie vasculaire, l'emploi de l'anesthésie locale avec peu ou pas de sédation préopératoire a été à l'honneur comme anesthésique de choix lors d'obstruction temporaire de la carotide. Il devint bientôt évident que l'anesthésie locale n'était sûrement pas la manœuvre idéale quoique la plus simple, car l'état de conscience et la réponse motrice étaient observés durant l'occlusion vasculaire. Cette méthode rencontre, en effet, toutes les difficultés de l'anesthésie locale lorsque le patient est peu coopératif et que le temps est limité, ajoutant un *stress* sur les épaules du chirurgien qui se voit dans l'obligation d'accélérer la technique aux dépens bien souvent de la réussite de l'intervention.

Plusieurs groupes de chercheurs ont préconisé l'anesthésie générale conventionnelle avec oxygène, protoxyde d'azote, halothane ou cyclopropane.

Jenkins, dans son exposé, rapporte que le pentothal et la plupart des agents anesthésiques diminuent le débit cérébral, avec dépression des fonctions du système nerveux central, les seules exceptions étant le diéthyléther, le chloroforme et l'halothane qui, apparemment, augmenteraient le débit cérébral. D'un autre côté, Wells rapporte que l'anesthésie générale augmente la tolérance à l'ischémie cérébrale, à condition que soient maintenues une tension artérielle de 160 à 180 mm de Hg (au besoin avec de la phényléphrine) et une hypoventilation provoquée dans le but d'obtenir une hypercapnie suffisante pour produire une vasodilatation cérébrale.

Nous savons aujourd'hui que malgré que la circulation cérébrale réponde de façon active à l'élévation du taux de $CO_2$ sanguin, chez les sujets normaux, dans les maladies vasculaires surtout artériosclérotiques, cette même réactivité est réduite de beaucoup. Pour prouver cette assertion, Fazekas et Alman rapportent que neuf patients sur 22 avec insuffisance cérébrovasculaire n'avaient montré aucune augmentation du débit cérébral après l'inhalation de $CO_2$ à cinq pour cent.

D'autres auteurs beaucoup plus audacieux ferment tout simplement l'absorbeur de $CO_2$ tout en surveillant l'apparition d'extrasystoles, ce qui, à notre avis, paraît une méthode assez dangereuse surtout en circuit fermé. Nous tenons à rappeler ici qu'en plus des inconvénients cités plus haut opposés à l'anesthésie générale, nous pouvons ajouter la chute de la pression artérielle et la non-coopération du patient à l'acte chirurgical. L'hypothermie à 28° C. et 29° C. fut aussi ajoutée à cette technique pour protéger le cerveau contre l'ischémie, mais elle s'avéra une méthode encombrante à cause du temps nécessaire à la préparation du patient et aux dangers de la fibrillation à des températures basses. D'un autre côté, la chirurgie en chambre hyperbarique promet beaucoup, mais les données actuelles sont encore insuffisantes pour l'évaluer.

La technique que nous avons utilisée et que nous tentons de défendre consiste dans un bloc cervical superficiel et profond effectué chez dix patients (tableau I). Rainer, dans une étude de 148 anesthésies, dont 84 sous bloc superficiel et profond et

52 sous bloc superficiel seulement, préconise l'emploi de ce dernier à la suite des bons résultats qu'il a obtenus et aussi à cause de la facilité et de la rapidité d'exécution.

Le seul défaut que nous remarquons à cette technique et qui en empêcherait l'application à nos procédés chirurgicaux réside dans la durée du bloc qui atteint un maximum de 90 minutes alors que la durée des opérations faites dans notre milieu se situe entre 140 et 270 minutes. Nous pouvons affirmer que l'association du bloc cervical superficiel au bloc profond a permis des anesthésies régionales d'une durée d'au moins quatre heures. Contrairement à certains travaux rapportés sur ce genre d'anesthésie, nous avons administré une prémédication suffisante à nos patients pour les rendre calmes et coopératifs sans toutefois produire l'hypnose au moyen des narcotiques. En fin d'intervention après le retour de la circulation normale, nous avons produit de l'hypnose chez six patients avec du thiopental alors que le diazépam fut employé chez deux patients durant toute la période opératoire avec des résultats assez intéressants. Le patient demeurait très coopératif après l'injection de diazépam sans ressentir de fatigue et il manifestait en période postopératoire une amnésie rétrograde en rapport avec tout ce qui avait trait à la période anesthésique et opératoire.

*Technique:*

Lors des premières anesthésies régionales, un bloc cervical profond était d'abord effectué, utilisant

TABLEAU I

*Liste des patients qui subirent une endartérectomie carotidienne depuis 1963. La durée de l'obstruction temporaire et la durée de l'opération sont indiquées*

| CAS | SEXE | ÂGE | MALADIES SECONDAIRES | CÔTÉ DE LA THROMBOSE | DATE DE L'OPÉRATION (jour-mois-année) | DURÉE DE L'OPÉRATION (minutes) | DURÉE DE L'OBSTRUCTION TEMPORAIRE (minutes) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V.T. | M | 51 | | G | 30-4-63 | 270 | 45 |
| A.N. | M | 62 | | D | 20-5-65 | 190 | 45 |
| D.H. | M | 67 | Asthme<br>Ischémie cardiaque | G | 15-4-66 | 170 | 45 |
| G.B. | F | 54 | Hypertension | G | 12-5-66 | 210 | 50 |
| N.B. | M | 73 | Infarctus ancien | G | 1-7-66 | 140 | 35 |
| L.T. | M | 66 | Infarctus ancien<br>Arthrose cervicale | G | 3-8-66 | 195 | 75 |
| A.R. | F | 64 | Hypertension | D | 8-2-67 | 190 | 44 |
| J.L.[1] | M | 63 | Insuffisance coronarienne<br>Hypertension<br>Hypertrophie ventriculaire gauche | G | 10-2-67 | 190 | 100 |
| W.M. | M | 63 | | G | 28-4-67 | 180 | 90 |
| P.T. | M | 74 | Cholélithiase<br>Ulcère duodénal<br>Arthrose cervicale | G | 8-6-67 | 150 | 75 |
| A.B. | M | 62 | Infarctus ancien | G | 8-9-67 | 180 | 30 |
| F.R. | F | 51 | Diabète<br>Infarctus ancien<br>Insuffisance coronarienne | D | 22-8-68 | 220 | 35 |

1. Un seul décès qui est survenu après 48 heures.

de 10 à 15 ml de lignocaïne ou de mépivacaïne à un pour cent pour chacune des racines de $C_2$, $C_3$, $C_4$, suivi d'un bloc cervical superficiel utilisant de 10 à 15 ml de l'anesthésique local infiltré aux trois émergences nerveuses postérieures du sterno-cléido-mastoïdien. Très tôt, cependant, nous avons modifié cette technique pour effectuer le bloc cervical superficiel en premier suivi d'un bloc profond, ce qui avait pour effet de rendre l'infiltration profonde, complètement indolore et indifférente au patient.

TABLEAU II

*Genre d'anesthésie, maladie et technique chirurgicale avec les résultats consécutifs aux endartérectomies carotidiennes.*

| CAS | GENRE D'ANESTHÉSIE | MALADIE | TECHNIQUE CHIRURGICALE | SOUFFRANCE CÉRÉBRALE | RÉSULTATS | TENSION ARTÉRIELLE PEROPÉRATOIRE |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V.T. | Générale | Sténose partielle | Obstruction temporaire Shunt | ? | Ramollissement cérébral Paralysie permanente main et poignet droits Paralysie faciale | 120 à 130 |
| A.N. | Bloc | Sténose marquée | Obstruction temporaire | Non | Récupération totale | 150 |
| D.H. | Bloc | Sténose à 90% | Obstruction temporaire | Non | Récupération totale | 160 à 170 (lévophed) |
| G.B. | Bloc | Sténose à 75% | Obstruction temporaire | Non | Récupération totale | 160 à 170 (phényléphrine) |
| N.B. | Bloc | Sténose à 90% | Obstruction temporaire | Non | Récupération totale | 160 à 170 (phényléphrine) |
| L.T. | Bloc | Sténose à 50% | Obstruction temporaire | Non | Récupération à 90% Dysphonie | 190 à 200 |
| A.R. | Bloc | Sténose à 90% | Obstruction temporaire | Non | Récupération à 100% Léger épisode 3 mois après | 145 à 155 (phényléphrine) |
| J.L. | Bloc | Période aiguë 2e accès | Obstruction temporaire Shunt | Oui (hémiparésie) | Récidive Décès après 48 heures | 180 à 210 |
| W.M. | Générale | Sténose à 40% | Obstruction temporaire Shunt | ? | Parésie droite persiste | 170 à 180 (phényléphrine) |
| P.T. | Bloc | Sténose à 90% et 50% | Obstruction temporaire | Non | Récupération à 100% | 180 à 185 (phényléphrine) |
| A.B. | Bloc | Sténose à 90% | Obstruction temporaire | Non Perte de conscience en fin d'opération Paralysie du M.S. droit | Récupération à 90% Incoordination de quelques mouvements volontaires | 175 à 180 (phényléphrine) |
| F.R. | Bloc | Sténose à 95% | Obstruction temporaire | Non | Récupération à 95% Engourdissement à la main qui disparaît | 150 à 185 (phényléphrine) |

Dans deux cas, une anesthésie générale fut effectuée avec du pentothal et de l'anectine pour l'induction suivie de l'association de protoxyde d'azote, de penthrane et d'oxygène après intubation sans toutefois avoir recours à l'hypercarbie.

Avant de poursuivre, nous tenons à préciser que la technique chirurgicale entièrement liée à l'acte anesthésique consistait à ligaturer la carotide primitive, l'interne et l'externe, à établir un *shunt* ou voie de dérivation dans la carotide interne lors des anesthésies générales ou lorsque le patient sous anesthésie régionale présentait de la souffrance cérébrale, ce qui s'est produit lors d'une seule occasion.

Dans tous les autres cas (12), la carotide était pincée durant une période de cinq à sept minutes, alors que l'anesthésiste entretenait une conversation avec le patient dans le but de déceler toute confusion mentale et aussi de faire mouvoir les membres du côté opposé à la lésion, vérification importante de la conservation des fonctions de l'hémisphère cérébral en cause. Après ce laps de temps, devant la réponse négative, le chirurgien entreprenait l'endartérectomie sans placer de *shunt*. Pour compléter, dans la majorité des cas, nous avons maintenu des pressions artérielles entre 145 et 210 mm de Hg, avec une moyenne de 157 mm de Hg, utilisant fréquemment un vasopresseur; un seul cas sous anesthésie générale a donné des pressions situées entre 120 et 130 mm de Hg.

Nous présentons ici 12 patients (tableaux I et II) souffrant d'une thrombose carotidienne chez qui une endartérectomie fut effectuée à l'hôpital du Saint-Sacrement n'incluant pas quelques autres cas pratiqués à l'hôpital Saint-Michel-Archange sur lesquels nous ne disposons pas de documentation suffisante. Deux anesthésies furent faites sous anesthésie générale et dix sous bloc cervical. Trois patients étaient de sexe féminin et les âges variaient entre 51 et 74 ans avec une moyenne de 63 ans. La plupart des patients étaient porteurs d'autres troubles que celui pour lequel ils venaient consulter; ils souffraient d'une sténose de plus de 50 pour cent, sauf chez un cas. Les durées de l'obstruction temporaire provoquée se situent entre 30 et 100 minutes avec une moyenne de 56 minutes.

## DISCUSSION

Dans notre groupe de malades, un seul décès est survenu 48 heures après l'intervention (tableau I), en rapport avec une récidive de thrombose complète de la même carotide alors que les artères vertébrales étaient déjà déficientes. Ce cas avait été fait sous anesthésie régionale et il s'agit ici du seul cas qui a présenté de la souffrance cérébrale après pincement de la carotide sous forme de confusion mentale, dysarthrie et hémiparésie, lesquels symptômes ont persisté même après l'établissement d'un *shunt*. C'est le seul cas sous régionale qui nécessita un *shunt*. Enfin, c'est le seul cas qui fut opéré en période aiguë, sans artériographie, durant l'installation même de la thrombose, ce qui présente, d'après nombre d'auteurs, un très mauvais pronostic. Dans les neuf autres cas faits sous régionale, la récupération fut de l'ordre de 90 à 100 pour cent alors que deux patients présentèrent de petits troubles de dysphonie et d'incoordination bénigne.

Par contre, dans les deux cas faits sous anesthésie générale, l'un présente un ramollissement cérébral avec paralysie permanente de la main et du poignet droits avec paralysie faciale, et chez l'autre la parésie persista après l'opération, même si la sténose avant l'intervention n'était que de l'ordre de 40 pour cent.

## CONCLUSION

Par conséquent, le blocage des plexus cervicaux superficiel et profond nous a semblé, à la lumière de notre expérience, une méthode de premier choix dans ce genre de chirurgie: parce qu'il nous a permis un contrôle tensionnel qui s'avérait plus facile, parce qu'il nous a permis de garder les patients éveillés dont il devenait relativement simple de vérifier le neuro-dynamisme, et partant la condition du cerveau, et d'éviter l'emploi de dérivations chirurgicales. Ces blocages régionaux permettent un traitement chirurgical plus exhaustif que celui pratiqué en certains milieux sous forme de dissection gazeuse au $CO_2$ parce qu'il raccourcit la durée du clampage artériel à quelques minutes, favorisant ainsi l'emploi d'une méthode qui permet d'évaluer

la souffrance cérébrale sans *shunt* artériel, alors qu'autrement serait augmentée la durée du processus. Et les anticoagulants ? direz-vous. Nous pratiquons le blocage après cessation des anticoagulants quelques heures avant et, une fois l'anesthésie exécutée, l'inconvénient d'hépariner n'existe plus.

Par ailleurs, même si nous n'avons pas eu de mortalité à déplorer en relation directe avec notre technique, nous ne prétendons pas pour autant lui attribuer tous les mérites exclusivement. Car trop de facteurs extra-anesthésiques peuvent ici entrer en ligne de compte : état général du patient, l'âge, choix des cas, etc., etc. Le but de cette communication n'est pas de mettre l'emphase sur les vertus d'une technique dont nous avons été très heureux, de concert avec le chirurgien, mais de signaler les avantages énormes qu'elle comporte pour cette technique chirurgicale dans son ensemble. Avec un peu d'expérience, on finit par roder une technique facile et simple en améliorant quelque petit élément d'une fois à l'autre. Même si la conversation rassurante et constante avec le patient permet à celui-ci un plus grand confort psychologique peropératoire, l'adjonction, nous l'avons déjà signalé, d'un anxiolytique permet d'ajouter à ce confort sans compromettre pour autant les buts visés. De même en est-il, un autre exemple, de l'utilisation d'arceaux doubles permettant une meilleure garantie contre la claustrophobie du patient sous les champs opératoires.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Blaisdell, F. W., Lim, R., et Hall, A. D., Technical result of carotid endarterectomy, *Amer. J. Surg.*, 67: 239-246.
2. Blanton, F. S., Jr, Muller, W. H., Jr, et Warren, W. D., Experimental production of dissecting anevrysms of the aorta, *Surgery*, 45: 81, 1959.
3. Claythorne, N. W. B., et Bloor, B. M., Considerations in anesthetic management for carotid endarterectomy, *Anesth. Analg.*, 46: (sept.-oct.) 1967.
4. Coleman, D. J., et Gillepsic, J. A., Management of carotid endarterectomy with special reference to anesthesia, *Brit. J. Surg.*, 50: 856-857, (sept.) 1963.
5. Gilson, L. D., Gaspard, M. D., et Morris, H. J., Surgery of the carotid vertebral system for cerebrovascular insufficiency, *Amer. J. Surg.*, 104: 326, 1962.
6. Hershey, F. B., et Calman, C. H., *Atlas of Vascular Surgery.*
7. Hohf, R. P., The clinical evaluation and surgery of internal carotid insufficiency, *Surg Clin.. North Amer.*, 47: 81, (fév.) 1967.
8. Jacobson, I., Bloor, K., McDonald, D. G., et Norman, J. N., Internal carotid endarterectomy at two atmospheres of pressure, *Lancet*, 2: 546-548, (sept.) 1963.
9. Jenkins, L. C., Engelbrecht, E. R., et Chung, W. B., Anesthetic consideration for carotid endarterectomy, *Can. Anaest. Soc. J.*, 14: (juil.) 1967.
10. Movius, H. J., Zuber, W. F., et Gaspard, M. R., Carotid thrombo-endarterectomy, technic and results, *Arch. Surg.*, 94: 585-591, (mai) 1967.
11. Murphy, F., et Mac Cubbin, J. W., Carotid endarterectomy and long term follow up study, *Neurosurg.*, 22: 156, 1965.
12. Nelson, R. M., et Sanders, B. C., Carbodissection of perivascular tissue, *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 48: 964, 1964.
13. Rainer, W. G., McCrory, C. B., et Feiler, E. M., Surgery on the carotid artery with cervical block anesthesia, *Amer J. Surg.*, 112: 703, (nov.) 1966.
14. Sawer, P. N., Sorel, S., et Di Maio, D., Application of gas endarterectomy to artherosclerotic peripheral vessels and coronaries arteries. Clinical and experimental results, *Year Book of General Surgery*, p. 280, 1967-1968.
15. Sorel, S., Kaplitt, M. J., Reingold, M., et Sawyer, P. N., Gas endarterectomy, *Surgery*, 59: 511-521, 1966.
16. Thompson, J. E., Hortchner, M. M., Austin, M. J., et Wheeler, C. G., Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency, *Amer. Surg.*, 163: 751, 1966.
17. Viancos, J. G., Sechzer, P. H., et Keats, A. S., Internal jugular venous oxygen tension as an index of cerebral blood flow during carotid endarterectomy, *Circulation*, 34: 875-888, 1966.
18. Wells, B. A., Keats, A. S., et Cooley, D. A., Increased tolerance to celebral ischemia produced by general anesthesia during temporary carotid occlusion, *Surgery*, 54: 216, 1963.

# TRAITEMENT DES LOMBALGIES AIGUËS *

**Henri DURAND, Victorin MASSON, Roger MATTE,**
**Jean-Marie PLANTE et Marcel D'AMOURS,**
*Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.*

Plusieurs auteurs ont traité des injections intrarachidiennes, épidurales ou caudales d'anesthésique local ou de soluté physiologique accompagné de corticostéroïde.

Au cours d'un travail antérieur, nous avons montré les avantages de l'injection extradurale par voie caudale anesthésique et de corticostéroïde.

De 1965 à 1967 inclusivement, en collaboration avec le Département de médecine physique, notre département d'anesthésie et réanimation a effectué 105 épidurales thérapeutiques chez 65 malades souffrant de lombalgies aiguës avec ou sans douleur sciatique.

Nous croyons que cette voie d'injection est préférable pour diverses raisons: elle est plus facile; les agents sont déposés tout près des racines nerveuses comprimées ou irritées; la quantité d'anesthésique peut être moindre et les complications moins nombreuses.

À son arrivée à l'hôpital, le malade souffrant de lombalgie aiguë est soumis à un examen physique complet, aux examens de laboratoire de routine et à une radiographie de la colonne lombo-sacrée.

Mis au repos sur un lit dur, il reçoit habituellement des analgésiques, des relaxants, comme le valium, et des médicaments anti-inflammatoires comme la phénylbutasone.

Si son état l'exige, il subit de une à quatre épidurales administrées sur une période de quelques jours et il est soumis aux traitements de physiothérapie: massages, tractions, ultrasonothérapie, etc.

Des 65 patients que nous avons traités, soit 46 hommes et 19 femmes, cinq avaient déjà subi une laminectomie et 33 montraient des anomalies à la radiographie: soit des diminutions de l'espace entre les vertèbres, soit des arthroses, etc...

*Technique:*

Comme nos sujets souffrent habituellement de douleurs sciatiques dans l'un des membres inférieurs, ils sont placés sur ce côté pour l'injection et laissés ainsi en position latérale pendant vingt minutes pour que les racines nerveuses les plus sensibles soient mieux imprégnées.

L'anesthésique est la xylocaïne ou la carbocaïne à des concentrations de un à deux pour cent pour injection épidurale.

L'hydrocortisone en suspension nous semble l'anti-inflammatoire le plus efficace. Nous employons habituellement l'hydrocortone TBA, en suspension, à la dose de 100 à 125 mg, soit de quatre à cinq ml.

Nous utilisons un mélange de dix ml d'anesthésique et de quatre ml d'hydrocortisone injectés le plus près possible des racines douloureuses, soit habituellement au niveau des derniers nerfs lombaires.

Un mélange administré sous un plus petit volume pourrait peut-être avoir un meilleur effet anti-inflammatoire au niveau des racines affectées. Cependant, l'anesthésique serait possiblement insuffisant pour faire disparaître la douleur et le tonus

* Travail présenté au Congrès annuel de l'Association des anesthésistes-réanimateurs du Québec et de la Société canadienne des anesthésistes (section du Québec), au Château Frontenac, Québec, les 29 et 30 mars 1968.

des ligaments qui sont innervés par des nerfs provenant de plusieurs segments.

Le traitement médical et anesthésique a été suffisant chez 34 patients.

Les 31 autres ont eu une myélographie qui a montré chez 27 d'entre eux une hernie discale; 24 ont subi une discoïdectomie.

Nous avons classé les résultats de nos épidurales thérapeutiques selon le tableau I.

Nos meilleurs résultats ont été obtenus chez des sujets jeunes souffrant de lombalgie aiguë depuis peu de temps.

En feuilletant les dossiers des malades, nous avons eu le plaisir de lire quelques notes d'évolution très encourageantes comme celles-ci: « Amélioration énorme après épidurale; il marche sans difficulté; le signe de Lasègue, qui était positif à 30°, l'est maintenant à 90°. » « Revue ce matin après l'épidurale d'hier, la patiente est très améliorée; pratiquement aucune douleur. La contracture est presque totalement disparue; aucune rigidité. »

Nos résultats ont été considérés comme moyens chez beaucoup de malades plus âgés souffrant d'arthrose de la colonne ou chez des patients souffrant de conflit disco-ligamentaire dont l'hospitalisation a été de deux semaines ou plus.

Les patients qui ont dû subir une discoïdectomie ont été classés dans nos résultats insuffisants.

Chez ces derniers patients, nous considérons que notre thérapeutique a contribué à le soulager, à établir le diagnostic et à les préparer à l'opération sous anesthésie épidurale.

Les 105 épidurales étudiées ont été effectuées par dix anesthésistes. Il n'y eut aucune perforation de la dure-mère; deux patients ont fait une hypotension exigeant l'emploi d'un vasopresseur.

TABLEAU I

*Résultats des épidurales thérapeutiques*

| RÉSULTATS | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|---|---|---|
| Très bons | 29 | 44,7 |
| Acceptables | 12 | 18,5 |
| Insuffisants | 24 | 36,8 |
| Total | 65 | 100 |

En étudiant la littérature publiée sur le sujet, nous avons remarqué quelques améliorations qui pourraient être apportées à notre technique:

1. Barry et Kendall placent le patient sur le côté, en position de Trendelenburg de cinq à dix degrés, diminuant ainsi la pression du liquide céphalo-rachidien à la région lombaire et diminuant aussi le pourcentage de perforations de la dure-mère.

2. Sehgal, après avoir injecté l'anesthésique, élève le membre inférieur le plus possible, à plusieurs reprises, le malade étant couché sur le dos, pour libérer les adhérences possibles et pour mieux imprégner les racines nerveuses par les agents anesthésique et anti-inflammatoire.

Nous croyons que ces mobilisations peuvent en plus donner confiance au patient dont l'allongement du sciatique était très douloureux.

Chez quelques patients souffrant beaucoup, on n'a pu mettre en évidence aucune lésion pathologique importante.

D'autres patients apparemment moins souffrants ont été opérés et trouvés porteurs de disque rupturé comprimant une racine nerveuse.

En lisant *The enigma of sciatica*, par Wetzel, dans *Medical clinics of North America*, on constate que la compression des nerfs périphériques normaux entraîne une perte de la fonction presque sans douleur et que la douleur sciatique qui survient lors de la compression par un disque faisant hernie n'est pas seulement un problème de pression.

En 1951, Lindahl et Rexed ont fait des biopsies sur les racines nerveuses sensitives lors d'opération pour sciatique. Chez sept malades sur dix, on a trouvé des modifications pathologiques, habituellement inflammatoires, bien que tous n'avaient pas de hernie discale.

Irsigler a aussi fait une étude semblable et il a trouvé une réaction inflammatoire aiguë de certaines racines avec présence de leucocytes autour des vaisseaux; chez d'autres, il a trouvé une inflammation chronique. Suivant ces données, il semblerait logique d'injecter des antibiotiques dans l'espace épidural. Il semble donc que ce soit l'inflammation plutôt

que la compression des racines nerveuses qui est la cause de la douleur.

Nous considérons donc comme logique l'injection d'anesthésique et d'anti-inflammatoire, même si nous savons que nous ne pourrons pas réduire une hernie discale.

RÉSUMÉ

Nous avons fait 105 épidurales thérapeutiques avec un anesthésique local et une suspension d'hydrocortisone chez 65 patients souffrant de lombalgie aiguë avec ou sans douleur sciatique.

Nos résultats ont été très bons chez certains, acceptables chez d'autres, tandis que les autres ont subi une discoïdectomie.

Nous considérons que cette thérapeutique est logique, car elle soulage la douleur et lutte contre l'inflammation qui existe dans l'espace épidural chez ces malades.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Barry, P. J. C., et Kendall, P. H., Corticosteroid infiltration of the extradural space, *Ann. Phys. Med.*, 6 : 267–273, 1962.
2. Goebert, H. W., Jallo, S. J., Gardner, W. J., et Wasmuth, C. E., Painful radiculopathy treated with epidural injections of procaïne and hydrocortisone acetate, *Anesth. Analg. Current Res.*, 40 : 130–134, 1961.
3. Harley, C., Extradural corticosteroid infiltration, *Ann. Phys. Med.*, 9 : 22–28, 1966.
4. Irsigler, F. J., Microscopic findings in spinal cord roots of patients with lumbar and lumbosacral disc propalse, *Acta neurochir.*, 1 : 478–516, 1951.
5. Lindahl, O., et Rexed, B., Histological changes in spinal nerve roots of operated cases of sciatica, *Acta Orthop. Scand.*, 20 : 215–225, 1951.
6. Masson, V., et Matte, R., Syndromes douloureux et anesthésie caudale thérapeutique, *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 11 : n° 6, 609–613, (nov.) 1964.
7. Sehgal, A. D., et Gardner, W. J., Corticosteroids administered intradurally for relief of sciatica, *Clev. Clin. Quart.*, 27 : 198–201, (oct.) 1960.
8. Stevens, J., Low back pain, *Med. Clin. North Amer.*, 52 : n° 1, 55–71, (janv.) 1968.
9. Wetzel, N., The enigma of sciatica, *Med. Clin. North Amer.*, 52 : n° 1, 183–188, (janv.) 1968.

# ORGANIZATION OF CARDIOPULMONARY RESUSCITATION TRAINING PROGRAMS *

BULENT KIRIMLI [1], M.D.

Since 1960 (1), cardiopulmonary resuscitation (CPR) has been taught throughout the world to an increasing number of people (2). The success of resuscitating depends on many factors, one of which is the ability of individuals involved to act harmoniously as a team. Thus it is highly desirable to have uniform standards of instruction and its application. The Cardiopulmonary Resuscitation Committee of the American Heart Association (AHA) has developed and published such a set of standards for teaching CPR to the entire nation (3). Subsequently, the National Research Council recommended that all training programs should adhere to these standards (4, 5). Winchell and Safar studied the teachability of cardio-pulmonary resuscitation to lay and paramedical personnel (6). They trained 2000 persons and tested nearly 1000 of them three months later using realistic, quantitative, reproducible data for effective performance. They concluded that cardiopulmonary resuscitation should not be taught by the prevalent casual approach because of the incidence of potentially injurious hand positions during external compressions and because of the need for manikin practice for optimal and safe performance. In addition, their data showed that lay trainees, such as college students, taught by lay instructors, such as physical education instructors trained by the authors, performed as well as lay persons taught by physicians. Experience has shown that — in addition to lectures, demonstrations, slides, and films — actual practice in both the ventilatory and circulatory components of cardiopulmonary resuscitation and in the detection of pulselessness is required on life-like manikins.

An initial course should require a minimum of three hours of training for small groups of students. It should include sufficient supervised, intensive manikin practice to enable each student the opportunity of becoming proficient in detecting the presence or absence of the pulse, in performance of the individual steps, and in the sequence of exhaled-air ventilation, external cardiac compression, and the combination of the two. Courses for instructors should, whenever possible, include practice in all of the ABCD's on experimental animals. Repetition and simplicity are essential in all courses.

In teaching resuscitation to various groups, priorities should be given to those most likely to be at the scene of unexpected cardiac arrest, those needed to transport victims of cardiac arrest, and those who will provide definitive treatment for these patients. This would involve training programs for physicians, nurses, dentists, osteopaths, inhalation therapists, rescue personnel, lifeguards, and selected lay groups. This training should also become an integral part of the curriculum of the schools of medicine, osteopathy, dentistry, and nursing.

Training should be provided by either physicians or instructors who have had special instructor

---

* Travail présenté au Château Frontenac, Québec, les 29 et 30 mars 1968, à l'occasion du Congrès Provincial des Anesthésistes.

1. Chairman, Pennsylvania Society of Anesthesiologists Acute Medicine Committee, University of Pittsburgh, School of Medicine, Pittsburgh, Penna, 15213, and Assistant Professor and Chief Anesthesiologist at Veterans Administration Hospital, Pittsburgh, Penna. 15240, U.S.A.

courses under such organized programs as those of the American Heart Association.

For easier learning, the various steps of CPR have been divided according to the alphabet: *A* for establishment and maintenance of *airway*, *B* for providing positive pressure *breathing*, *C* for providing artificial *circulation*, and *D* for *definitive treatment* which includes *diagnosis*, *drugs*, and *defibrillation treatment*. A and B can be taught to non-medical personnel safely, while C should not be taught to the lay public at present except for pilot projects. ABC should be taught to paramedical personnel; however, D is reserved for medical and allied personnel, such as physicians, dentists, and nurses.

In order to disseminate uniform cardiopulmonary resuscitation standards on a nation-wide basis, three types of teaching centers and courses have been organized under the auspices of the American Heart Association. They are: Regional Faculty Courses for physician instructors, State Instructors Courses for physician and paramedical instructors, and Local Community and In-Hospital Courses for the "doers."

The Regional Faculty Training Centers have been established to assist state heart associations in preparing physicians with leadership responsibilities for the subsequent organization of cardiopulmonary resuscitation programs and the training of instructors in individual states. The Center at the University of Pittsburgh has been in operation since 1961, and accepts physicians from northeastern United States as well as from midwestern states. The second Center was inaugurated in August, 1967 in Lovelace Clinic, Albuquerque, New Mexico, to accept physicians from southwestern United States. Additional Centers are being organized at Children's Hospital in San Francisco, California, and at Jackson Memorial Hospital in Miami, Florida.

Regional Faculty Training Center Courses are for physicians only, are limited to 25 registrants, and last for one to one and one-half days. Two to four interested physician leaders are selected by the state heart association to attend these courses. Registration and certification are through the American Heart Association.

Physician leaders who have attended the Regional Faculty Training Courses are expected to organize State Instructors Courses for physicians, nurses and paramedical instructors in their own states. Separate courses, with emphasis on different portions of cardiopulmonary resuscitation, are organized for each group, and are limited to 50 persons. In Pennsylvania we have two such Centers in operation, one in Pittsburgh and the other in Philadelphia. The third Center in Harrisburg is currently being organized.

Those individuals who have attended State Instructor Courses will organize courses in their own localities and hospitals for physicians and nurses as well as for paramedical and lay personnel.

Various teaching aids have been made available free of charge by the local chapters of the American Heart Association to those who have attended one of the approved cardiopulmonary resuscitation courses and would like to teach courses in their own location. Among these aids are films such as "Breath of Life," "Pulse of Life," "Prescription for Life," and "The Nurse in Emergency Cardiopulmonary Resuscitation." Teaching slides available include separate sets with discussion guides on emergency measures, definitive therapy, ambulance personnel, nurses, lifeguards, and dentists.

The two most important manuals prepared by the AHA are "The Instructor's Manual" and the "Emergency Resuscitation Team Manuel" (ERT Manual). The Instructor's Manual is directed to physician instructors and others qualified to instruct, who will have the responsibility for training approved groups in the techniques of cardiopulmonary resuscitation. It lists all recommended training aids. This manual will assist the instructor in planning courses for different groups in accordance with established standards. It will also aid him in the evaluation of trainees.

The purpose of the Emergency Resuscitation Team Manual is to assist hospitals in planning, organizing, and carrying forward a cardiopulmonary

resuscitation program based on AHA and National Research Council approved standards and techniques. Alternate plans are suggested which hospitals can adopt according to size and need. In this manual there are chapters on the cardiopulmonary resuscitation committee, its composition and its duties, training programs for hospital staff, ambulance personnel and rescue squad, communications systems in the hospital, resuscitation personnel organization and mobilization, description of crash carts, and detailed composition of various kits and trays which are useful both in the hospital and for equipping of physician-staffed ambulances and clinics.

Likewise, emergency trays are often inadequately prepared and hospital resuscitation committees and central supply departments can use the ERT Manual lists if they wish.

In addition, there are wallet cards as well as wall charts outlining emergency measures and definitive therapy.

Several manikins are available for training purposes, but the model "Resusci-Anne" is recommended. With this life-like manikin, exhaled-air ventilation and external cardiac compression can be demonstrated and practiced. The carotid pulse can be felt and simulated by the instructor using a bulb attachment. Blood pressure and lung pressure are observed on manometers or recorded.

Among other equipment need for a course are a self-refilling bag-valve-mask unit, a shortened small pharyngeal tube (since a regular size tube does not fit the manikin's pharynx), an airway demonstration model, an S-tube, a metronome (to help non-musical and non-athletic trainees to perform with vigor, rhythm and harmony), and a hospital crash cart for demonstration.

The course conducted since 1961 at the University of Pittsburgh School of Medicine every month for physicians, medical students and paramedical instructors evolved from the resuscitation courses of Safar and Redding at Baltimore City Hospital. After further development it recently became the model for regional faculty training courses of the American Heart Association program. It consists of an introduction, a summary of the history of cardiopulmonary resuscitation, a film (which, in our case, is "Prescription for life"), and a lecture with slides selected from the Emergency Measures, Definitive Therapy, and Ambulance sets of the AHA slides. In addition, some research slides are added to give some background information on research work which helped to make the AHA standards.

A laboratory demonstration is a part of the course at the present time but will hopefully be replaced by a film since it is costly and quite time-consuming. The anatomy of the dog's airway and chest makes the animal less than ideal for demonstration and practice. However, the procedures of definitive therapy are well demonstrated in the laboratory. Courses for medical students, physicians and paramedical instructors should include a laboratory demonstration which illustrates that emergency measures are similar, irrespective of the cause of death (such as from asphyxia, coronary thrombosis or drowning) whereas definitive therapy varies.

The laboratory demonstration may also include practice of cricothyrotomy, pleural drainage as well as venous cut-down procedures.

At the end of the day there is ample time for discussion concerning teaching methods, use of mechanical equipment, legal problems, testing procedures of trainees, and record keeping and recognition of course completion. Certification should be given at the end of instructors' courses as well as faculty training courses for course attendance rather than for satisfactory performance. The latter might have legal implications. In addition, there are discussions on manikin care and hygiene, training standards, hospital resuscitation programs, as well as hospital emergency cart contents.

At the end of the course, there is a question-and-answer session and a discussion with instructors on how to teach to give them some of the tips from their past experience. The entire course usually

lasts from 9:00 a.m. until 5:00 p.m., sometimes 6:00 p.m., depending on the interest of the trainees and the length of the question-and-answer session.

Retraining or refresher courses which include manikin practice are required for all personnel. The exact frequency of such retraining may need to be regulated on the basis of the professional skill and experience of particular groups. However, retraining requirements suggested at present for other than medical groups are twice the first year and annually thereafter.

Years of experience in teaching CPR points out the following: the three cardinal rules for a successful course are 1) high motivation of instructors, 2) simplicity of presentation, and 3) repetition in demonstration and practice.

## REFERENCES


1. Kouwenhoven, W. B., Jude, J. R., and Knickerbocker, G. G., Closed chest cardiac massage, *J.A.M.A.*, 173 : 1064, 1960.
2. Safar, P., Cardiopulmonary resuscitation. A Manual for physicians and paramedical instructors. 1968 World Federation of Societies of Anesthesiologists, Univ. Aorhus, Denmark (Chairman, Dr Paulsen).
3. Discussion guide for definitive therapy in cardiopulmonary resuscitation. Prepared by the Committee on cardiopulmonary resuscitation of the American Heart Association, 1965.
4. Cardiopulmonary resuscitation. Statement by the ad hoc Committee on cardiopulmonary resuscitation of the division of medical sciences, National Academy of Sciences — National Research Council, *J.A.M.A.*, 198: 373, 1966.
5. Cardiopulmonary resuscitation : Conference proceedings, *National Research Council, National Academy of Sciences*, 1967.
6. Winchell, S. W., and Safar, P., Teaching and testing lay and paramedical personnel in cardiopulmonary resuscitation, *Anesth. Analg.*, 45: 441, 1966.

# L'ENSEIGNEMENT DE LA RÉANIMATION CARDIO-RESPIRATOIRE AU QUÉBEC * †

**Jean-Paul DECHÊNE,** M. D.,
*Secrétaire, Département d'anesthésie-réanimation, Faculté de médecine.*

Depuis quelques années, le médecin spécialiste en anesthésie est devenu le spécialiste par excellence de la réanimation.

Dans nos milieux hospitaliers, dans nos universités et même au Bureau provincial de médecine, on le désigne de plus en plus sous le nom d'anesthésiste-réanimateur.

En effet, par sa formation, l'anesthésiste devient le spécialiste du maintien des fonctions vitales essentielles, c'est-à-dire de la respiration et de la circulation, et il est très bien préparé pour prévenir et traiter les deux grands drames qui menacent la vie quelle que soit la maladie en cause, à savoir l'arrêt de la respiration et l'arrêt du cœur.

C'est donc à lui qu'on doit faire appel pour diffuser les « notions de réanimation cardio-respiratoire à l'intention du grand public ».

Conscient plus que tout autre de l'importance des soins que l'on doit apporter dès les premières minutes des arrêts cardio-respiratoires et conscient de ses responsabilités à l'endroit du public, l'anesthésiste-réanimateur du Québec a cru bon de former le projet de dispenser cet enseignement non seulement aux médecins et aux paramédicaux, mais également au grand public en général et particulièrement aux écoliers et aux ouvriers. Cette tâche, il l'entreprend avec le concours des autorités gouvernementales et la collaboration des organismes provinciaux de premiers secours (Ambulance Saint-Jean, Croix-Rouge, Défense civile, Coopération des corps policiers et des sapeurs-pompiers, Forces armées, etc.).

Nous profitons donc de ce XXXVIII[e] congrès de l'Association des médecins de la langue française du Canada pour vous renseigner sur l'enseignement de la réanimation cardio-respiratoire au Québec et sur les résultats obtenus jusqu'à présent.

## L'ENSEIGNEMENT DE LA RÉANIMATION CARDIO-RESPIRATOIRE

*Historique:*

En novembre 1966, lors d'un congrès provincial tenu à Montréal, les anesthésistes-réanimateurs du Québec conçoivent le projet d'enseigner la réanimation cardio-respiratoire au public en général et plus particulièrement aux différents groupes de secouristes et aux élèves des écoles secondaires dans les différentes régionales de nos commissions scolaires.

À cet effet, ils préparent un mémoire à l'intention des autorités du Ministère de l'éducation et de la santé. À cette fin, ils divisent la province en trois centres, dont deux d'expression française, à Québec et à Montréal, et un d'expression anglaise à Montréal.

On demande au gouvernement de fournir le matériel d'enseignement et défrayer les salaires du personnel auxiliaire jugé nécessaire: infirmières, secrétaire, techniciens, etc. Pour leur part les

---

* Travail présenté au XXXVIII[e] Congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada, tenu à Ottawa, les 3, 4 et 5 octobre 1968.

† Travail rendu possible par l'octroi de recherche 604-9-321D, du Ministère de la santé du gouvernement de la province de Québec.

anesthésistes-réanimateurs du Québec offrent gratuitement leurs services professionnels pour dispenser cet enseignement à travers la province de Québec.

*Organisation administrative:*

En septembre 1967, le Ministère de la santé du Québec, sous les auspices des plans conjoints avec le gouvernement fédéral, donne son approbation au projet.

L'administration financière est confiée au Service des finances de l'université Laval. Grâce à la collaboration de la Faculté de médecine de l'université Laval, un secrétariat est organisé au département d'anesthésie et de réanimation aux fins de l'organisation et de la planification de cet enseignement.

La province de Québec est desservie par deux Centres d'enseignement cardio-respiratoire: l'un à Québec, au Palais Montcalm, grâce à la coopération des autorités municipales, et à l'autre à Montréal, à la Maison ambulancière Saint-Jean, avec la collaboration de la Société ambulancière Saint-Jean.

*Organisation matérielle:*

Chaque centre d'enseignement est pourvu d'un équipement audio-visuel: projecteurs, diapositives, films, brochures, et d'un matériel de réanimation comprenant les canules de Brook et Safar, un système ballon-masque (Air-Viva, Modulaide, Ambu) et de mannequins (Resusci-Ann, Ann Anatomie, Resusci-Baby). Différents montages scientifiques peuvent servir à l'occasion des expositions scientifiques des différents congrès.

*Personnel:*

Le personnel professionnel comprend trois infirmières et une secrétaire.

*La méthode d'enseignement et les premières réalisations:*

Dès l'approbation gouvernementale, en 1967, nous nous sommes appliqués:

1. A l'organisation d'un secrétariat;
2. A l'obtention de locaux aux fins d'enseignement à Québec et Montréal;
3. A l'achat de l'équipement nécessaire;
4. Au recrutement d'un personnel infirmier hautement qualifié et spécialisé en réanimation cardio-respiratoire;
5. A l'organisation de cours de réanimation cardio-respiratoire.

*Phase initiale:*

Au tout début, le Centre transmet des informations générales destinées au grand public et aux organismes de secours. On insiste tout particulièrement sur l'importance des premières minutes de détresse cardio-respiratoire et l'on souligne le fait que la plupart du temps un médecin ne se trouve pas sur les lieux d'un accident, d'où la nécessité de transmettre à la population en général, et en particulier aux secouristes, des notions précises de réanimation cardio-respiratoire.

À cette fin, une brochure préparée par les anesthésistes-réanimateurs du Québec et gracieusement fournie par le Ministère de la santé est mise à la disposition du public. Nous utilisons également les films suivants: *La respiration de secours, Souffle de vie* et *Une vie entre vos mains* et bientôt une version française du film *Prescription for life* et des diapositives illustrant les différentes techniques de réanimation cardio-respiratoire.

Enfin, de courtes périodes de pratique sur le mannequin Resusci-Ann sont offertes à l'auditoire pour lui faire prendre conscience de son ignorance en la matière et l'inciter à suivre des cours de spécialisation en réanimation cardio-respiratoire.

*Phase permanente:*

Après cette première étape qui consiste surtout à motiver le public, il faut reprendre cet enseignement avec des auditoires plus restreints et regroupés, qu'il s'agisse de médecins et d'étudiants en médecine, d'infirmières, d'ambulanciers, de policiers, de pompiers, de groupes de secouristes ou même du public en général.

L'enseignement sera alors poussé en profondeur et adapté aux besoins de chacun des groupes.

Ces cours pour lesquels nous recommandons les

diapositives de l'American Heart Association comportent également des exercices pratiques prolongés sur le mannequin.

Ce cours doit être suivi d'examens théoriques et pratiques avec remise éventuelle de certificats d'attestation de présence au cours. Le tableau I présente un exemple de questionnaire utilisé.

Enfin, il faudra organiser des cours de révision pour permettre de conserver la dextérité acquise et concrétiser la valeur du certificat.

TABLEAU I

*Questionnaire*

1. Quels sont les signes de l'arrêt respiratoire ?
2. Quels sont les signes de l'arrêt cardiaque ?
3. Pourquoi est-il si important de commencer la réanimation cardio-respiratoire par l'oxygénation de la victime ?
4. Comment appliquer la respiration artificielle par l'insufflation directe, bouche-à-bouche ?
5. S'il est impossible de ventiler la victime, c'est-à-dire d'insuffler de l'air dans les poumons, à quoi devez-vous penser ?
6. Expliquez l'A-B-C de la réanimation cardio-respiratoire ?

*Réalisations concrètes:*

Déjà notre Centre a dispensé 183,5 heures de cours théoriques et pratiques et 462,5 heures d'informations générales (tableau II).

Les cours théoriques ont bénéficié à 4 572 personnes et les séances générales ont touché 40 295 personnes. Nous étudions cette activité au plan de l'enseignement médical permanent. De nombreux groupes ont bénéficié d'un enseignement adapté à de petits groupes. Ces cours ont utilisé les méthodes audio-visuelles et ont comporté des pratiques individuelles et prolongées sur le mannequin et ont été suivis d'un examen théorique et pratique sur les différentes méthodes de réanimation cardio-respiratoire. Les tableaux III, IV, V et VI présentent les programmes types d'enseignement.

Pour étendre davantage cet enseignement, qu'il nous soit permis d'exprimer le vœu des anesthésistes-réanimateurs du Québec que cet enseignement de réanimation cardio-respiratoire s'étende à tous les CEGEP ainsi qu'aux universités.

En terminant, nous faisons appel à la coopération de tous pour faire de ce projet un franc succès. Nous sommes tous convaincus que la connaissance

TABLEAU II

*Heures d'enseignement dispensées par le Centre pour les cours théorique et pratique et pour l'information générale*

| | Information générale | | Cours théorique et pratique | |
|---|---|---|---|---|
| | Heures d'enseignement | Assistance | Heures d'enseignement | Assistance |
| 1967 : | | | | |
| Octobre | 4 | 300 | — | — |
| Décembre | | | 5 | 45 |
| 1968 : | | | | |
| Janvier | — | — | 12 | 100 |
| Février | — | — | 27 | 583 |
| Mars | 150 | 18 | 28 | 564 |
| Avril | 80 | 4 780 | 28,5 | 685 |
| Mai | 186 | 33 392 | 13 | 325 |
| Juin | 15 | 900 | 22 | 465 |
| Juillet | 9 | 190 | 40 | 1 650 |
| Août | 18,5 | 715 | 8 | 155 |
| Totaux | 462,5 | 40 295 | 183,5 | 4 572 |

des premiers soins à dispenser dans les cas de défaillance cardio-respiratoire est un devoir qui s'impose à chaque citoyen et qui permettra de sauver des milliers de gens qui meurent faute de soins prompts et adéquats. Apprenons maintenant, nous pourrons peut-être sauver une vie plus tard.

TABLEAU III

*Enseignement de la réanimation cardio-respiratoire aux médecins et aux étudiants en médecine*

9h 00 : Introduction et historique du Centre
9h 30 : Soins immédiats
10h 00 : Film : *Prescription for Life*
10h 50 : Pause-café
11h 05 : Présentation de diapositives :
*a*) Soins complémentaires
*b*) Rôle de l'infirmière en réanimation
*c*) Entraînement du personnel ambulancier
12h 00 : Dîner
13h 15 : Démonstrations pratiques par l'instructeur
14h 00 : Pratiques en groupes
15h 15 : Démonstrations au laboratoire chez l'animal
16h 15 : Discussions
16h 45 : Questions et réponses

TABLEAU IV

*Cours de réanimation cardio-respiratoire aux infirmières* *

9h 00 : Introduction et historique du Centre
9h 30 : Soins immédiats
10h 30 : Pause-café
10h 50 : Film : *Prescription for Life*
12h 00 : Dîner
13h 15 : Le rôle de l'infirmière en réanimation
14h 00 : Démonstrations pratiques par l'instructeur
14h 30 : Pratiques
16h 30 : Questions et réponses

* Les groupes pour les travaux pratiques ne devront pas dépasser quinze personnes ; on doit allouer environ cinq minutes par personne.

TABLEAU V

*Cours de réanimation cardio-respiratoire aux ambulanciers, aux policiers et aux pompiers* *

9h 00 : Introduction et historique du Centre
9h 30 : Soins immédiats
10h 15 : Film : *Pulse of Life*
10h 45 : Pause-café
11h 00 : Pratiques
12h 00 : Dîner
12h 15 : Instrumentation de premiers secours
14h 00 : Démonstrations pratiques par l'instructeur
14h 30 : Pratiques en groupes
16h 30 : Questions et réponses

* Les groupes pour les travaux pratiques ne devront pas dépasser quinze personnes ; on doit allouer environ cinq minutes par personne.

TABLEAU VI

*Conférences d'information cardio-respiratoire pour le public*

19h 30 : Introduction et historique du Centre
20h 00 : Film : *Souffle de Vie*
20h 30 : Démonstrations pratiques par l'instructeur
20h 45 : Pratiques pour le public
21h 45 : Questions et réponses

## BIBLIOGRAPHIE


1. GORDON, A. S., (ed.), Cardiopulmonary resuscitation conference proceedings, National Research Council, National Academy of Sciences et National Academy of Engineering, 23 mai 1966.
2. SAFAR, P., et KIRIMLI, B., Cardiopulmonary resuscitation courses, Department of anaesthesia, University of Pittsburgh.
3. Cardiopulmonary resuscitation, Faculty Training Course, American Heart Association.
4. Notions de réanimation cardio-respiratoire pour le public en général, Brochure de l'Association des anesthésistes-réanimateurs du Québec.

# JOURNÉE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

## COMPTE RENDU DE LA JOURNÉE ANNUELLE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU DÉPARTEMENT DE PATHOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL.

La neuvième Journée annuelle d'anatomie pathologique du Département de pathologie de l'université Laval a été tenue à la Faculté de médecine, le samedi 30 novembre 1968.

### PARTICIPANTS

Les docteurs :

| | |
|---|---|
| Carlton Auger | de la Faculté de médecine |
| Richard Authier | du Bureau du Coroner de Québec |
| Jean-Paul Bachand | de l'Hôtel-Dieu de Québec |
| Yvan Bédard | de l'Hôpital Général de Toronto |
| Léonard Bernier | de l'Hôtel-Dieu de Québec |
| Bernard Bilodeau | de l'Hôpital Jeffery Hale, Québec |
| Georges Blouin | de l'Hôpital du Saint-Sacrement, Québec |
| Jean-Louis Bonenfant | de l'Hôtel-Dieu de Québec |
| Michel Boulet | de l'Hôtel-Dieu de Québec |
| Jacques Chénard | de l'Hôpital Laval, Québec |
| Claude D'Amours | de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, Québec |
| Rémi Danais | de l'Hôpital Saint-Ambroise, Loretteville |
| Claude Delage | de l'Hôpital du Saint-Sacrement, Québec |
| Talbot Déry | de l'Hôpital du Saint-Sacrement, Québec |
| Victorin Dufour | de l'Hôpital du Saint-Sacrement, Québec |
| Juan-F. Estable Puig | de la Faculté de médecine |
| Rosita de Estable | de la Faculté de médecine |
| Hubert Falanga | de l'Hôtel-Dieu de Lévis |
| Paul Fortin | de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec |
| Marcien Fournier | de l'Hôpital Saint-Joseph, Rimouski |
| François Gagné | de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec |
| Richard Gagné | de la Faculté de médecine |
| Robert Garneau | de l'Hôpital du Saint-Sacrement, Québec |
| Paul Genest | de la Faculté de médecine |
| Clément Jean | de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec |
| Réal Lagacé | de l'Hôtel-Dieu de Québec |
| Jean-Louis Leclerc | de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec |
| Guy Levert | de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec |
| Michel Marois | de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec |
| Pierre Matteau | de l'Hôpital Sainte-Thérèse, Shawinigan |
| Alexandre Meisels | de la Faculté de médecine |
| Georges Miller | de l'Hôtel-Dieu de Québec |
| Jeannine Morin | de l'Hôtel-Dieu de Québec |
| Michel Plante | de l'Hôpital du Saint-Sacrement, Québec |
| Jacques Proulx | de l'Hôtel-Dieu de Sorel |
| Paul-Émile Roy | de l'Hôpital Laval |
| Roger Roy | de l'Hôtel-Dieu de Lévis |
| Raymond Tourigny | de l'Hôpital Christ-Roi, Québec |
| Jean-Pierre Tremblay | de l'Hôpital Saint-Vincent, Sherbrooke |
| Michel Tremblay | de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, Québec |

### COMMUNICATIONS

**1. Etude au microscope électronique d'un carcinome médullaire de la thyroïde avec stroma amyloïde,**

par Jacques CHÉNARD

Il s'agit d'un patient de sexe masculin présentant depuis plusieurs années des masses cervicales droites. À la radiographie pulmonaire, les deux plages montrent de nombreux nodules d'aspect métastatique. Une biopsie d'une masse cervicale a permis de poser le diagnostic de métastase ganglionnaire d'un carcinome médullaire à stroma amyloïde de la thyroïde. Une thyroïdectomie totale avec évidement cervical droit a été faite et au moment de l'intervention une biopsie fut pratiquée avant ligature vasculaire sur un nodule tumoral siégeant sur le bord du lobe droit de la thyroïde. Ce prélèvement fut étudié au microscope électronique.

La microscopie électronique démontre que, comme en microscopie optique, le tissu néoplasique est fait de plages cellulaires isolées les unes des autres par de très grandes plages d'une substance interstitielle. Cette substance interstitielle est composée en partie par des fibres présentant une périodicité régulière comme du collagène. Cette substance est également en très grande partie constituée par un feutrage

plus ou moins serré de fibres sans ordre précis présentant l'aspect microscopique électronique caractéristique de l'amylose. À plusieurs endroits ces deux types de fibres se continuent l'un avec l'autre. Les cellules tumorales présentent des noyaux généralement assez volumineux et des territoires cytoplasmiques de dimension moyenne. Dans le cytoplasme on trouve les organites habituels, soit des appareils de Golgi, du réticulum endoplasmique granuleux moyennement abondant et des mitochondries. Vers la périphérie des cellules, on assiste assez souvent à une désintégration des constituants cytoplasmiques qui se transforment plus ou moins progressivement en substance de type amyloïde. Il persiste parfois au sein de cette substance de petites structures ayant l'aspect de divers organites cytoplasmiques. Parfois la substance interstitielle est incomplètement isolée du cytoplasme cellulaire par une membrane. Très souvent, il n'y a aucune limite visible entre le cytoplasme cellulaire et la substance amyloïde.

Les cellules tumorales renferment des grains de sécrétion généralement assez nombreux. La tendance actuelle est d'interpréter le carcinome médullaire de la thyroïde comme ayant pour point de départ la cellule parafolliculaire de la vésicule thyroïdienne. Cette cellule s'est vu attribuer une fonction importante, ces dernières années, dans la régulation du taux sérique de calcium par l'intermédiaire de la calcitonine.

### 2. Métaplasie de l'épithélium de la capsule de Bowmann.

par Michel PLANTE

C'est en 1946 que fut rapportée pour la première fois cette transformation de la capsule glomérulaire. Il s'agissait d'un remplacement extensif de la couche pariétale de la capsule de Bowmann par un épithélium cylindrique. Par la suite, dans la littérature, huit cas identiques furent rapportés et tous furent des découvertes fortuites d'autopsie.

Dans ce phénomène métaplasique, on voit apparaître des cellules cylindriques occupant le côté pariétal de la capsule de Bowmann en formant de une à trois couches cellulaires. En dessous de ces cellules existe une mince membrane basale. À l'origine des tubes proximaux, la métaplasie cesse brusquement et on retrouve les cellules cubiques normales du tube contourné proximal. Quant aux cellules métaplasiques elles-mêmes, celles-ci contiennent des noyaux ovalaires ou arrondis avec de fines bandes de chromatine. Il n'y a pas de mitose et la délimitation cellulaire est imprécise. La métaplasie peut intéresser toute la surface pariétale de la capsule ou encore ne présenter que des atteintes focales. En résumé, tous les cas présentés dans la littérature présentaient des caractéristiques identiques, sauf le fait que la quantité de glomérules atteints variait de 20 à 70 pour cent, selon les auteurs.

Quant à l'étio-pathogénie de la lésion, on peut mentionner que tous les patients présentant cette métaplasie étaient porteurs d'une néoplasie et, de plus, que la plupart étaient porteurs de néoplasie avec métastases hépatiques (sept cas sur neuf). Les deux seuls cas sans atteinte hépatique étaient ceux d'un carcinome de la vésicule biliaire et un carcinome mammaire. Une des deux théories qui prévalent est celle de la possibilité d'une métastase rénale. Cette hypothèse semble peu probable, dû au fait que la métaplasie rénale n'a pas, dans les différents cas rapportés, le caractère des tumeurs décrites. De plus, toutes les métaplasies rapportées avaient le même caractère, indifféremment du site ou de l'aspect cytologique de la néoplasie primitive. Une autre théorie est celle de la possibilité d'un facteur néoplasique qui agirait au niveau de la capsule de Bowmann pour amener cette transformation. Cette hypothèse semble à retenir mais ne pourra être confirmée que lorsqu'on aura éventuellement isolé un tel facteur humoral.

*Étude personnelle:*

Dans l'espoir de retrouver des cas de métaplasie et de voir si, de fait, ce phénomène n'en était pas un qui passait inaperçu, on a relevé 98 cas d'autopsies de patients porteurs de néoplasie hépatique primitive (trois) ou de néoplasie avec métastases hépatiques (95) ; ces cas représentaient un groupe où les possibilités de retrouver un tel phénomène étaient les plus grandes. Ces cas groupaient toutes les autopsies de patients porteurs de néoplasie avec métastases hépatiques décédés à l'hôpital Saint-Sacrement depuis 1955. Malgré l'examen d'environ dix mille glomérules, il n'a pas été possible de trouver de telles métaplasies. Il semble bien que cette transformation soit peu fréquente.

#### BIBLIOGRAPHIE

1 Chappel, R. H., Adenomatoid changes of renal glomerular capsular epithelium, *Arch. Path.*, 49 : 70–72, 1950.

2. Eisen, N. H., Adenomatoid changes of the glomerular capsular epithelium, *Amer. J. Path.*, 22 : 597–601, 1946.

3. Howard, E., Reidbord metaplasia of the parietal layer of Bowmann's capsule, *Amer. J. Clin. Path.*, 50: n° 2, 1968.

4. Macpherson, D. J., Metaplasia of renal glomerular capsular epithelium, *J. Clin. Path.*, 16 : 220–222, 1963.

5. Nachman, R. L., Metaplasia of parietal capsular epithelium of renal glomerulus, *Arch. Path.*, 73 : 48–52, 1962.

**3. Facteurs étiologiques des lésions prémalignes et malignes du col utérin,**

par Alexandre MEISELS

Afin d'évaluer l'importance de l'état hormonal et de la présence de *Trichomonas vaginalis* dans l'étiologie des lésions prémalignes et malignes de l'utérus, un programme d'ordinateur a été mis au point pour comparer des groupes de patientes atteintes d'une lésion utérine avec des groupes de patientes sans lésion. Ces deux groupes ont été choisis dans les dossiers du Laboratoire de cytodiagnostic de l'université Laval (qui comprennent maintenant au delà de 180 000 cas). Pour chaque malade, l'ordinateur cherchait dans les dossiers une patiente sans lésion du même âge, au même moment du cycle menstruel ou ayant le même nombre d'années de ménopause, ayant eu le même nombre de grossesses ou se trouvant approximativement au même moment d'une grossesse en cours. Une fois établis ces deux groupes, l'ordinateur comparait directement les résultats de l'examen cytohormonal, c'est-à-dire la valeur de maturation et la fréquence du *Trichomonas vaginalis*.

Les résultats obtenus de cette étude montrent qu'il n'y a pas de différence appréciable dans l'état hormonal des patientes avec des lésions bénignes, prémalignes ou malignes de l'utérus. Par contre, une relation positive et significative a été démontrée entre la présence de *Trichomonas vaginalis* et l'existence de lésions prémalignes ou malignes du col utérin. Cette relation était surtout remarquable dans le cas des dysplasies et des carcinomes *in situ* du col utérin, présente encore mais moins évidente pour les carcinomes épidermoïdes envahissants. Il semble donc qu'il n'y a pas de différence de niveau œstrogénique chez les patientes avec lésions utérines mais que, par contre, le *Trichomonas* s'associe fréquemment à ces lésions. Il s'agit maintenant d'explorer plus en profondeur le rôle dysplastogénique possible du *Trichomonas vaginalis*.

**4. Un cas de microangiopathie thrombotique (Syndrome hémolytique urémique),**

par Jeannine MORIN

Une femme de 38 ans, sans antécédent pathologique rénal et hypertensif, développe une insuffisance rénale aiguë qui évolue vers la mort en moins de trois mois. Les premiers signes, température modérée, dysurie, pollakyurie et œdème, sont apparus dans les jours qui ont suivi un accouchement normal, lui-même précédé d'une grossesse sans histoire. Au bout de trois semaines, l'anurie s'installe, traitée par hémodialyse. Des lésions sévères se développent au fond d'œil et la patiente devient de plus en plus confuse. Les hémodialyses sont arrêtées et la patiente décède une semaine plus tard.

La ponction biopsique rénale et l'examen *post-mortem* montrent des lésions rénales identiques sous forme de nécroses fibrinoïdes artériolaires disséminées aux deux reins sans composante inflammatoire, de thromboses vasculaires et de lésions d'endartérite proliférative avec présence de nombreuses cellules spumeuses. Ces lésions sont accompagnées d'atteintes glomérulaires et tubulaires de type ischémique. Aucune lésion semblable n'est retrouvée aux autres organes.

Ce cas est superposable à ceux d'une courte série de cas rapportés par un groupe de la Clinique Mayo (1) comme formant un nouveau syndrome. Ce dernier serait formé par l'association de nécrose artériolaire rénale, survenant en période de *post-partum*, chez des patientes normotensives.

BIBLIOGRAPHIE

Wagoner, R. D., Holey, K. E., et Johnson, W. J., Accelerated nephrosclerosis and post-partum acute renal failure in normotensive patients. *Ann. Int. Med.*, 69 : 237–248, 1968.

**5. Embolisation de substance cérébelleuse après traumatisme obstétrical : coagulopathie associée,**

par François GAGNÉ

Un nouveau-né, né à terme avec présentation du siège et forceps sur la tête dernière, présente durant les douze heures de sa vie plusieurs arrêts cardiaques et un syndrome hémorragique. L'autopsie révèle une contusion cérébelleuse et une hémorragie méningée sous-tentoriale. Les poumons sont hémorragiques et des fragments de tissu cérébelleux se retrouvent dans plusieurs branches artérielles. Au cœur, on observe des petits foyers de

nécrose hémorragique et quelques embolies cérébelleux. Les études de l'hémostase ont révélé des altérations suggérant une coagulopathie de consommation qui s'expliquerait par le déclenchement d'un processus de coagulation par libération de thromboplastine par le tissu embolisé. Morphologiquement, cependant, la coagulation intravasculaire n'a pu être démontrée de façon nette.

**6. Malacoplakia du testicule,**

par Réal LAGACÉ

L'histoire est celle d'un patient de 45 ans, qui présente depuis deux mois une augmentation de volume de son testicule gauche, sans symptomatologie subjective importante. Quelques jours après un traitement médical inefficace, une fistule est apparue au scrotum. Les examens biologiques ont démontré la présence de colibacille et de pneumobacille de Friedlander dans les urines et dans le liquide venant de la fistule. On pratique une orchidectomie. Le prélèvement chirurgical mesure $9 \times 5 \times 3{,}5$ cm. La surface est irrégulière, bosselée, parfois hémorragique. Elle est recouverte par de la peau avec un trajet fistuleux par lequel s'écoule un liquide purulent. La tranche de section fait voir un tissu jaunâtre à grisâtre, d'aspect pseudo-tumoral, et en continuité avec la peau.

L'examen histologique révèle des structures épididymaires assez bien conservées mais une architecture testiculaire modifiée. On note la fistule décrite macroscopiquement. L'aspect prédominant est celui d'une réaction granulomateuse d'aspect pseudo-tumoral. Les foyers granulomateux sont faits de macrophages, de plasmocytes et surtout d'histiocytes prenant une disposition allongée. Ces histiocytes contiennent un abondant matériel P.A.S. positif et Soudan positif et, de plus, des corps d'inclusion intracellulaires et extracellulaires. Ces corps sont sphériques, ont un contour net et un centre dense, acidophile. Ils sont Von Kossa positifs.

Le diagnostic porté est celui de malacoplakia du testicule, à cause des critères suivants: l'évolution rapide de la lésion, le trajet fistuleux, la disparition de l'architecture de base du testicule, la présence de granulations P.A.S. positives même après diastase et les corps d'inclusions que nous avons interprétés comme étant des corps de Michaelis-Gutman.

**7. Pneumonie interstitielle lymphocytaire associée à une pneumonie lipidique,**

par Léonard BERNIER

Il s'agit d'un homme de 49 ans, qui consulte pour des hémorroïdes et chez qui une radiographie pulmonaire de routine montre un voile à la base pulmonaire droite se projetant dans le lobe moyen. Les examens subséquents, tels que tomographie et bronchographie, n'ont montré qu'un foyer d'atélectasie. Plusieurs examens cytologiques des expectorations sont demeurés négatifs, mais les frottis contenaient de nombreux histiocytes avec un cytoplasme très vacuolaire. En face d'un tel tableau de pathologie pulmonaire, on procède à une thoracotomie puis à une lobectomie. À l'examen macroscopique, le lobe pulmonaire présente une zone bien limitée et triangulaire où le tissu est ferme, non aéré et jaune, contrastant avec le tissu pulmonaire avoisinant qui est souple et rosé.

À l'examen histologique, le tissu pulmonaire montre de nombreux îlots de cellules lymphocytaires avec souvent des centres germinatifs. Ces îlots sont généralement situés dans le voisinage des bronchioles et des vaisseaux, donnant l'aspect de la pneumonie interstitielle lymphocytaire. Il y avait de plus une pneumonie lipidique avec de nombreux macrophages contenant des gouttelettes positives avec les colorants des graisses et également des cristaux biréfringents, résidus de la substance opaque utilisée pour la bronchographie.

**BIBLIOGRAPHIE**

LIEBOW, A. A., The lung. International Academy of Pathology Monograph, *Williams & Wilkins Company*, Baltimore, 1968.

**8. Un cas de coagulation intravasculaire disséminée,**

par Guy LEVERT

Le cas présenté est celui d'une dame de 48 ans décédée à la suite d'un syndrome particulier, fait de semi-coma avec signes méningés, d'anurie totale et de phénomènes hémorragiques internes.

L'autopsie met en évidence de multiples thromboses hyalines, d'âge différent, intéressant à la fois les capillaires, les artères et les veines de moyen calibre des poumons, de la rate, du cœur, des reins et du cerveau.

Dans tous ces organes, on retrouve des foyers d'infarctus, en partie hémorragiques, consécutifs

aux thromboses. L'ensemble des lésions permet d'inclure ce cas dans le syndrome de coagulation intravasculaire disséminée.

L'étiologie immédiate du syndrome est le déclenchement de la coagulation intravasculaire ; les facteurs déclenchants, cependant, sont variables et multiples. Les plus fréquents sont l'hémolyse intravasculaire, par exemple lors de transfusions sanguines incompatibles ; certaines infections d'origine virale ou microbienne, comme à la suite d'avortements septiques, ou lors du syndrome de Moskowitz ; et d'autres phénomènes, par exemple l'embolie de liquide amniotique ou certains carcinomes mucosécrétants, etc.

### 9. Protubérances nucléaires et chromosomes aberrants dans les cellules cancéreuses,

par Paul GENEST

Il est connu depuis longtemps que les cellules cancéreuses sont morphologiquement différentes.

Ruddle (5) rapporte, en 1962, la présence de petites éminences sur les noyaux interphasiques dans une lignée cellulaire de rein de porc cultivée *in vitro*. Il croit que ces saillies sont causées par un chromosome acrocentrique de grande taille trouvé dans le complément des cellules.

Atkin et Baker (1), en 1964, font état d'une observation identique dans des cellules d'ascite métastatiques provenant d'un épithélioma ovarien.

Subséquemment (2), ils examinent cinq tumeurs cancéreuses et retrouvent, dans chaque néoplasme, un ou plusieurs chromosomes marqueurs distinctifs. Ils notent que huit autres cancers d'une série de 13 ont aussi des chromosomes anormaux. Ils pensent que les néoplasmes malins proviennent fréquemment, mais non invariablement, d'un clone cellulaire dans lequel des modifications chromosomiques sont survenues.

D'autre part, Atkin et Brandão (3) décrivent un autre cas de carcinome *in situ* du col de l'utérus où ils notent que 15 pour cent des cellules en mitose ont une ou deux saillies de 2 à 3,5 $\mu$ correspondant à un grand chromosome marqueur décelé à l'examen cytogénétique de la lésion. Ils rapportent que la fréquence la plus élevée de ces protubérances dans des tissus non néoplasiques a été de 3,2 pour cent. Ils émettent l'hypothèse que ces saillies sont provoquées par l'émergence, au cours de la prophase, de la métaphase ou de l'anaphase, du bras long d'un grand chromosome aberrant dont la taille est supérieure à celle d'un autosome 1 normal.

Afin de vérifier cette hypothèse, ils ont fait l'analyse histologique de 13 cancers possédant tous un grand chromosome marqueur (4). La fréquence des saillies nucléaires varie de 10 à 23 pour cent avec une moyenne de 18,8 pour cent, exception faite d'une tumeur dont la fréquence protubérantielle n'est que de six pour cent. Par contre, dans huit autres tumeurs dépourvues d'un chromosome aberrant, la moyenne de fréquence est de trois pour cent avec un maximum de six pour cent. Les auteurs concluent que des protubérances chromatiniennes de deux $\mu$ et plus, dans les cellules mitotiques de tumeurs cancéreuses, sont dues à l'existence d'un chromosome anormal dans le complément de ces tumeurs, alors que la présence occasionnelle de telles saillies, dans des cellules de tissu non cancéreux, est la conséquence du déplacement des chromosomes normaux.

Il est donc intéressant de remarquer que ces deux phénomènes, i.e. la présence d'une saillie nucléaire ou chromatinienne et l'existence d'un chromosome aberrant, constituent des critères supplétifs de la cancérogenèse.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Atkin, N. B., et Baker, M. C., A nuclear protusion in a human tumor associated with an abnormal chromosome, *Acta Cytol.*, 8 : 431–433, 1964.
2. Atkin, N. B., et Baker, M. C., Chromosome abnormalities as primary events in human malignant disease : evidence from marker chromosomes, *J. Nat. Cancer Inst.*, 36 : 539–557, 1966.
3. Atkin, N. B., et Brandão, H. J. S., Evidence for the presence of a large marker chromosome in histological sections of a carcinoma *in situ* of the cervix uteri., *J. Obstet. Gynaecol. Brit. Cwlth.*, 75: 211-214, 1968.
4. Brandão, H. J. S., et Atkin, N. B., Protuding chromosome arms in histological sections of tumours with large marker chromosomes. *Brit. J. Cancer.*, 22 : 184–191, 1968.
5. Ruddle, F. H., Nuclear bleb : a stable interphase marker in established line of cells *in vitro*. *J. Nat. Cancer Inst.*, 28 : 1247–1251, 1962.

### 10. Carcinome malpighien développé sur un sinus pilonidal,

par Michel BOUTET

Un adulte de sexe masculin se présente à l'hôpital pour une tuméfaction de la région sacrée qui évolue depuis environ quinze ans. Le patient avait été opéré à plusieurs reprises pour cette lésion. La

lésion, à son entrée, se présentait comme une masse de 8 × 6 cm à bords bourgeonnants et à centre nécrotique et ulcéré. Au pourtour, la peau était normale. Une excision chirurgicale a montré que la lésion s'étendait en profondeur sur deux cm. L'étude histologique a montré un épithélioma spino-cellulaire, bien différencié, développé sur un sinus pilonidal. Ce cas fera l'objet d'une publication subséquente.

**11. Gigantisme rénal,**

par Roger ROY

Il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin, né après 34 semaines de grossesse, d'une mère de 35 ans.

Ce bébé est né après un travail de six heures et demie. À la naissance, le cordon était court et enroulé autour du cou. Le bébé pesait sept livres. Dans les heures suivant la naissance, il a présenté de la cyanose et de la dyspnée. L'impression clinique était celle d'un syndrome de détresse respiratoire par anoxie cérébrale.

L'examen physique a révélé cependant la possibilité d'une masse abdominale.

Les examens radiologiques ont démontré la présence d'une volumineuse masse rétropéritonéale et une diminution de la fonction rénale des deux côtés.

Pensant alors à la possibilité d'un neuroblastome ou encore d'une tumeur de Wilms, on a pratiqué une laparotomie. Mais l'exploration a été négative quant à la tumeur. On a décelé cependant deux reins très volumineux dont on a fait une biopsie.

Après l'intervention, le bébé a présenté une dyspnée et de la cyanose de plus en plus marquées, un déséquilibre électrolytique et des signes d'insuffisance cardiaque. Le décès est survenu sept jours après la naissance.

L'autopsie a été pratiquée. On trouve deux reins fortement augmentés de volume mais sans allure tumorale proprement dite. Ces deux reins remplissent presque toute la cavité abdominale et on comprend la compression exercée sur la cavité thoracique. Les lobulations fœtales sont conservées. Chaque rein pèse 120 grammes (normalité: 15 à 30 grammes) et mesure dix centimètres de hauteur. La tranche de section ne montre aucune sorte de tumeur; il n'y a pas de kyste; les bassinets et les calices ne sont pas dilatés; le cortex et la médullaire sont bien distincts. En somme, les reins sont globalement augmentés de volume. L'examen microscopique révèle une augmentation marquée du parenchyme rénal dans son ensemble, constitué de néphrons et de tubes collecteurs augmentés en nombre mais de structure normale; de même, le tissu interstitiel rénal est en général très abondant. De plus, l'examen des surrénales montre une cytomégalie importante.

Il s'agit donc d'un cas de gigantisme rénal chez un nouveau-né. C'est une entité particulièrement rare et il semble bien que la littérature médicale n'en fasse pas mention. Ce cas a été présenté à Edith Potter qui dit n'avoir jamais observé de cas semblable mais croit qu'une observation identique a été faite par Bruce Beckurth, de Seattle. On n'en connaît pas la pathogénie.

**12. Plasmocyte laryngé**

par Jean-Louis LECLERC

Un jeune homme de 23 ans consulte pour un enrouement progressif depuis un an et demi sans aucun autre symptôme subjectif. Une laryngoscopie met en évidence un nodule pyriforme de 1,2 × 0,9 cm appendu à la base de l'épiglotte. Il y a également un autre petit nodule de 5 mm situé au niveau de la bande ventriculaire droite. On procède à l'exérèse des deux lésions.

L'examen histo-pathologique montre que celles-ci sont en grande partie formées d'un tissu tumoral fait de cellules à cytoplasme assez abondant, légèrement basophile et devenant plus clair en périphérie du noyau. Le noyau de ces cellules comporte une chromatine abondante, disposée en gros grumeaux souvent accolés à la membrane nucléaire. Les noyaux sont de taille un peu irrégulière et parfois multiples. Il y a quelques mitoses. Les cellules se disposent en plaques diffuses dans un stroma conjonctif peu abondant. Elles forment ainsi un nodule séparé de la muqueuse laryngée par un peu de tissu conjonctif contenant de rares cellules inflammatoires chroniques. La diagnostic porté est celui d'un plasmocytome laryngé.

Des épreuves biologiques et radiologiques complètes, effectuées en vue de découvrir une autre localisation de la tumeur, s'avèrent négatives. Cette localisation unique est très rare et explique donc l'intérêt de ce cas. Le patient est par la suite transféré dans un autre centre pour cobalthérapie. Il devra évidemment se soumettre à des examens périodiques, étant donné la possibilité d'une évolution vers un myélome multiple après un délai indéterminé.

### 13. Un cas de tumeur du cuir chevelu provoquée par irradiation et reconnue au microscope électronique comme étant un fibrosarcome,

par Rosita F. de ESTABLE

Nous avons eu l'occasion d'examiner au microscope électronique une tumeur apparue dans le derme de la tête d'un rat, à l'endroit précis où l'animal avait été irradié un an auparavant. Ce rat appartient à une série d'animaux utilisés pour une étude sur les effets délétères des particules alpha à des doses de 6 000 r avec une énergie de 48 Mev en provenance d'un cyclotron de 60 pouces de l'université de Berkeley.

La tumeur mesurait 0,75 × 1 × 0,5 cm ; elle avait une surface blanchâtre et présentait à la coupe une consistance modérément ferme. Une partie du prélèvement a été fixée au Zenker formol et incluse à la paraffine ; une autre a été fixée par immersion dans le fixateur chromo-osmique de Dalton et enrobée à l'épon. Des coupes d'environ 1 $\mu$ ont été colorées à la paraphénylènediamine et au bleu de toluidine pour examen au microscope optique. Les coupes ultrafines ont été colorées à l'acétate d'uranyl et au citrate de plomb.

En microscopie ordinaire, l'aspect général de la tumeur était plutôt épithélial que mésenchymateux. Les cellules étaient pourvues de gros noyaux clairs avec un ou deux nucléoles. Il y avait quelques cellules en mitose. En microscopie électronique, le noyau des cellules tumorales contenait assez fréquemment plusieurs nucléoles, dont quelques-uns avec un nucléolenème bien visible. Les cellules présentaient un réticulum endoplasmique, ainsi qu'un appareil de Golgi bien développé, et des mitochondries, des centrioles et des vésicules pinocytiques. Quelques cellules contenaient, en plus, une substance fibrillaire qui était soit située très près du noyau, soit dispersée dans le cytoplasme. Assez fréquemment des ruptures de la membrane cytoplasmique, par où s'échappaient des fibrilles, ont été observées. Dans les espaces intercellulaires, il y avait des complexes de procollagène et tropocollagène et aussi la présence de fibrilles parfois situées près de débris cellulaires.

Cette tumeur, probablement un fibrosarcome, développée à la suite d'une dose massive de radiation faite exclusivement de particules alpha, serait, à notre connaissance, le premier cas rapporté du genre.

### 14. Le sarcome alvéolaire à cellules claires des tendons,

par Robert GARNEAU

*Observation clinique :*

Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans qui consulte pour une tuméfaction de la région externe du genou droit, présente depuis une dizaine d'années. Elle serait apparue à la suite d'un coup de hockey et aurait augmenté progressivement de volume. Elle ne provoquait aucune limitation des mouvements de l'articulation. Elle n'était pas douloureuse.

Le 22 février 1968, le malade subit, dans un autre hôpital, une exérèse de la tuméfaction. La pièce opératoire, parvenue dans le liquide de Bouin, est faite d'un prélèvement ovalaire, assez dur, lisse, de coloration blanchâtre au centre, mesurant 2 × 3 × 4 cm. L'examen microscopique révèle une tumeur non capsulée, entourée parfois ou infiltrant du tissu conjonctif dense de type tendino-aponévrotique. Elle est formée de cellules indifférenciées, arrondies ou allongées. Le cytoplasme est peu abondant, pâle, souvent clair. Les noyaux sont gros, ovalaires, bien dessinés. Il y a toujours un gros nucléole, parfois deux. Les mitoses sont rares. Les cellules tumorales sont disposées en petits lobules ou en traînées, réalisant tantôt une disposition cordonale, tantôt un aspect alvéolaire. Il y a des zones d'infiltration pauci-cellulaire dans du tissu conjonctif dense. Le cytoplasme contient parfois quelques fines granulations PAS-positives. Les colorations des graisses sont négatives.

L'aspect correspond à celui décrit sous le nom de sarcome alvéolaire à cellules claires des tendons (1 et 2).

Le 28 mars, soit cinq semaines plus tard, on pratique une nouvelle intervention après avoir fait une perfusion régionale au melphalan et à l'actinomycine D et on procède à une dissection radicale superficielle de l'aine et à une excision de la zone de l'intervention antérieure. Les ganglions inguinaux sont dépourvus d'infiltration néoplasique. Il persiste dans la zone de la première intervention des nodules tumoraux de même nature situés en profondeur du prélèvement près de la ligne de résection chirurgicale. À la suite de ces constatations anatomo-pathologiques, on fait, le 9 avril, une exérèse très large de la zone des deux interventions antérieures, en enlevant une partie du *fascia lata* et de la synoviale du genou, et on complète par une

greffe épidermique. Ces derniers prélèvements ne contenaient pas de tissu sarcomateux. Tous les examens en vue de déceler des métastases étaient négatifs en avril. Le malade a été revu le 7 novembre de cette année. Il n'y a pas de signes de récidive. Les différents examens ne montrent pas de métastases.

*Discussion:*

Nous renvoyons les lecteurs aux deux travaux mentionnés à la suite de cet exposé. Ils y trouveront une revue de la question. Nous nous bornerons à énumérer les différents diagnostics différentiels auxquels peut faire penser une telle lésion: mélanome achromique, sarcome alvéolaire des parties molles, paragangliomes, synovialosarcome et rhabdomyosarcome alvéolaire. Ces diagnostics différentiels se posent surtout lorsque la tumeur a débordé les tendons et envahi les parties molles. Quant à l'histogenèse précise du sarcome alvéolaire à cellules claires des tendons, elle n'a pu être encore établie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Enzinger, F. M., Clear-cell sarcoma of tendons and aponeuroses. An analysis of 21 cases, *Cancer*, 18 : 1163–1174, 1965.

2. Guichard, A., Feroldi, J., et Mlle Lamy, Le sarcome alvéolaire à cellules claires des tendons, *Ann. Anat. path. (Paris)*, 13 : 11–20, 1968.

## 15. Mosaïcisme 45,X/47,XXX et phénotype de Turner atypique : note préliminaire,

par Richard GAGNÉ

Le syndrome de Turner est une entité clinique bien connue et dont la formule chromosomique a été établie par Ford et coll. (1) chez une malade typique, à partir des cellules de la moelle osseuse. Le nombre de chromosomes était de 45 avec la présence d'un seul gonosome X. Plusieurs autres chercheurs ont bientôt confirmé ce fait, mais depuis, de nombreuses différences tant phénotypiques que chromosomiques ont été trouvées. Nous avons eu l'occasion d'observer un de ces cas intéressants qui fera l'objet de cette présentation.

P. P. est une jeune fille de 17 ans qui consulte pour un retard staturo-pondéral. Elle mesure, en effet, 50 pouces et pèse 74 livres. L'interrogatoire révèle qu'elle est menstruée régulièrement depuis l'âge de 10 ans et qu'elle a eu, vers la même période, l'apparition des caractères sexuels secondaires. Elle est d'intelligence moyenne et poursuit actuellement son cours secondaire avec succès. L'histoire familiale ne révèle rien, sauf pour la petite taille de ses membres, le père mesurant 63 pouces, la mère 60, une sœur de 11 ans, 51 pouces, et un frère de 14 ans, 52 pouces. Outre la petitesse, certaines caractéristiques retiennent l'attention à l'examen de la patiente: un cou palmé, avec implantation basse des cheveux sur la nuque, un palais ogival, un cubitus valgus bilatéral et des extrémités courtes et petites. Un souffle systolique II/VI est noté au foyer pulmonaire lors de l'auscultation cardiaque. Par contre, les contours sont nettement féminins, avec développement mammaire et pilosité normale.

Des examens de laboratoire ont été faits, qui ont, de toute évidence, confirmé la présence de gonades fonctionnelles (tableau I). L'analyse chromosomique à partir des leucocytes du sang périphérique a révélé la présence de deux lignées cellulaires en proportions égales, coexistantes dans ce tissu (tableau II). Des caryotypes ont démontré qu'il s'agissait vraisemblablement d'une mosaïque 45,X/47,XXX (figures 1 et 2). La présence de deux corpuscules de Barr dans plusieurs cellules du frottis buccal a d'ailleurs confirmé l'étude chromosomique.

Tableau I

*Examens de laboratoire de la patiente*

| | |
|---|---|
| Hémoglobine | 12,6 g p. 100 |
| Hématocrite | 38 p. 100 |
| Sédimentation | 18 mm |
| Phosphate | 4,4 mg p. 100 |
| Calcémie | 9,5 mg p. 100 |
| Azotémie | 17 mg p. 100 |
| 17-hydroxycorticoïdes | 6, 3,5 et 2,2 mg/24 hres (normale = 5 à 12 mg/24 hres) |
| 17-cétostéroïdes | 5,1, 3,6 et 6,7 mg/24 hres (normale = 5 à 15 mg/24 hres) |
| FSH urinaire | 45 u.s./24 hres (normale = 6–53 u.s./24 hres) |
| PBI | 6 mg p. 100 |
| Cytologie vaginale | nég. I. Valeur oestrogénique 67 (normale = 60–90) |
| Chromatine sexuelle | positive |

Tableau II

*Répartition chromosomique dans une culture leucocytaire de la patiente*

| < 45 | 45 | 46 | 47 | Total |
|---|---|---|---|---|
| 20 | 15 | 2 | 11 | 48 |

Pour compléter l'investigation cytogénétique, il faudra examiner divers autres tissus afin de vérifier leur composition chromosomique, faire l'autoradiographie des chromosomes de la patiente et l'examen cytogénétique de sa famille. Quoi qu'il en soit, la présentation de ce cas permet de rappeler la fréquence des mosaïques dans le syndrome de Turner. Engel (2) en rapporte 13 cas sur 35, soit une proportion de 45,5 pour cent.

La présence de mosaïcisme intéressant le gonosome X explique sans aucun doute le phénotype de cette patiente. La distribution des populations cellulaires chez l'embryon serait, d'après Carr et coll. (3), en relation directe avec l'apparence des sujets porteurs de mosaïques, selon la composition chromosomique de tel ou tel tissu.

Chez les sujets présentant un tableau clinique atypique de cette affection, il serait utile et même nécessaire de faire l'examen cytogénétique de plusieurs tissus comme la peau, la moelle osseuse et les gonades, si possible, puisque l'examen du sang seul peut ne pas suffire à mettre un mosaïcisme en évidence. La diagnostic pourra ainsi être précisé et la ligne de conduite ultérieure modifiée en conséquence.

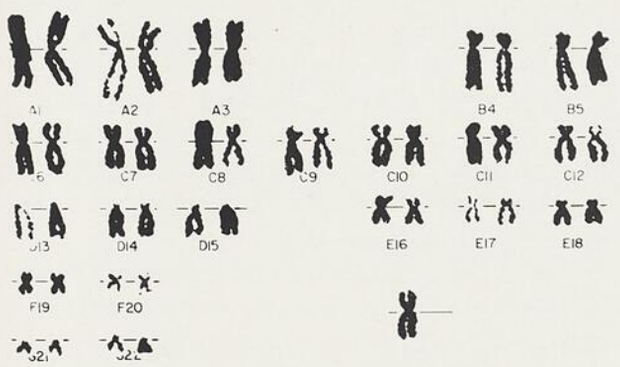



**Figure 1 — Caryotype de P. P. illustrant la lignée cellulaire à 45 chromosomes. Noter l'absence d'un X.**

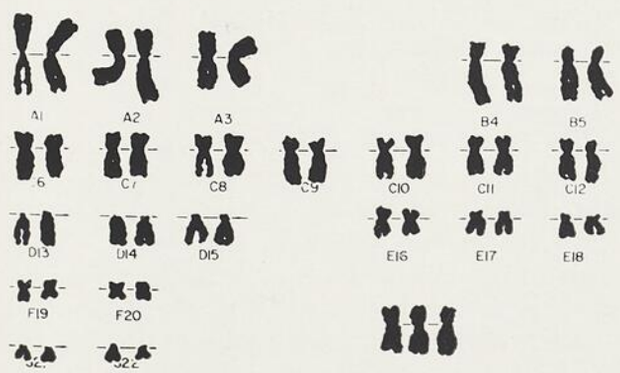



**Figure 2 — Caryotype de P. P. illustrant l'autre lignée cellulaire à 47 chromosomes. Noter la trisomie X.**



Nous remercions le docteur Guy Saucier, de l'hôpital Saint-Sacrement de Québec, pour avoir permis la présentation de ce cas, et le docteur Paul Genest, de l'université Laval, qui nous a dirigé dans notre travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ford, C.E., Jones, K. W., Polani, P. E., De Almeida, J. C., et Briggs, J. H., A sex-chromosome anomaly in a case of gonadal dysgenesis (Turner's syndrome), *Lancet*, I : 711–713, 1959.

2. Engel, E., La dysgénésie gonadique (syndrome de Turner) : une affection rare mais riche d'enseignement, *Schweiz. Med. Wschr.*, 94 : 906, 1964.

3. Carr, D. H., Morishima, A., Barr, M. L., Grumbach, M. M., Luers, T., et Boschann, H. W., An XI/XX/XXX mosaicism in relationship to gonadal dysgenesis in females, *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 22 : 671, 1962.

## 16. Un cas de cyclopie (cyclo-céphalie),

par Michel MAROIS

La cyclopie est une malformation qui dépasse l'appareil oculaire ; elle englobe le cerveau, le nez et les orbites avec les bourgeons. Il s'agit donc d'une cyclo-céphalie.

Nous vous présentons l'observation d'un nouveau-né prématuré qui, à la naissance, présente une malformation des globes oculaires. Sur la ligne médiane, il y a une ouverture en forme de losange correspondant à une fosse orbitaire unique. Elle renferme deux globes oculaires qui sont petits, complets mais fusionnés. Au-dessus de cet œil médian, on retrouve une trompe tapissée par un épithélium cylindrique cilié correspondant aux ébauches du nez. La malformation du cerveau consiste en une fusion des deux hémisphères cérébreux. Il y a un seul ventricule qui postérieurement forme un kyste rempli de liquide céphalo-rachidien. Ce kyste est adhérent à la dure-mère.

Les facteurs causant cette malformation ne sont pas connus. Toutefois, il est démontré expérimentalement que c'est sous l'influence inductrice du centre organisateur préchordal que s'établit la bilatéralité et de l'ébauche optico-oculaire et du télencéphale, que se fait non seulement leur différenciation mais aussi leur morphogenèse et que c'est l'altération de ce centre, au moment où l'ébauche optico-oculaire est encore labile qui détermine la cyclopie.

**17. L'hamartome de la rate,**

par Georges MILLER

On présente deux cas dont l'histoire clinique, l'image biologique et le diagnostic anatomique ont une certaine ressemblance.

Il s'agit de deux hommes âgés de 68 et 76 ans, hypertendus, admis à l'hôpital pour douleur abdominale intense. Ils ont tous les deux fait dans le passé des accès de goutte. Les examens de laboratoire ont montré la présence d'une maladie myéloproliférative, possiblement une maladie de Vaquez :

| | |
|---|---|
| Hématocrite : | 17 g pour cent et 18 g pour cent |
| Hb : | 50,7 pour cent et 49 pour cent |
| Globules rouges : | 6 000 000 et 7 000 000 |
| Globules blancs : | 16 000 et 18 000 |
| Thrombocytes : | 900 000 et 940 000 |

Le premier décède d'une rupture d'un anévrisme athéromateux de l'aorte abdominale. L'autre décède d'une rupture d'un anévrisme disséquant de l'aorte thoracique. L'examen *post-mortem* permet de trouver chez le premier un nodule splénique de 0,5 cm de diamètre.

Chez le second, il y a deux nodules semblables dans la rate, mesurant deux et trois cm de diamètre. Ces nodules sont bien délimités, non encapsulés, et présentent une surface de coupe rouge sombre. Ils sont constitués par des sinus entre lesquels existent de très nombreuses cellules de la lignée érythrocytaire, ainsi que de nombreux mégacaryocytes. Ces nodules sont dépourvus de travées et de corpuscules de Malpighi. L'aspect macroscopique et histologique correspond à ce qui a déjà été publié sous le nom d'hamartome de la rate. Un des nodules possède de nombreux vaisseaux sanguins dont la paroi est épaissie et fibrosée. Aucun des cas publiés auparavant n'était associé à un syndrome myéloprolifératif.

**18. Polype fibro-vasculaire de l'œsophage,**

par Hubert FALANGA

Il s'agit d'une tumeur très rare de l'œsophage, rapportée dans la littérature médicale sous le nom de polype fibro-vasculaire. Cette lésion est survenue chez un homme de 68 ans qui présentait de la dysphagie depuis quelque temps. La radiographie a révélé une lésion tumorale polypoïde, attachée à la partie supérieure de l'œsophage. L'intervention chirurgicale a démontré une formation polypeuse assez ferme mesurant 15 × 4,8 × 2,2 cm et pesant 163 grammes.

À l'histologie, il s'agit d'une lésion bénigne constituée de tissu conjonctif lâche et œdémateux par endroits, cellulaire ailleurs. On observe de multiples vaisseaux dilatés, de taille variable. Très souvent ces vaisseaux sont entourés de fibroblastes disposés sur plusieurs couches de façon concentrique. La lésion est riche en fibres de réticules surtout à la région des fibroblastes périvasculaires. Ici et là, dans le stroma, il y a des cellules inflammatoires chroniques.

On peut comparer cette lésion rare de l'œsophage et les polypes fibroïdes inflammatoires du tractus gastro-intestinal que l'on rencontre surtout au niveau de l'antre de l'estomac. Il semble qu'il s'agisse de lésions comparables.

**19. Deux cas de cancer lipidique de la prostate,**

par Jean-Pierre TREMBLAY

Il s'agit de deux cancers de la prostate montrant une très grande abondance de lipides dans les cellules néoplasiques. A la microscopie, ces cancers présentaient de larges zones jaunâtres correspondant aux foyers riches en graisses.

Le deuxième malade est décédé, huit mois plus tard, d'une pancréatite aiguë et présentait une tumeur prostatique résiduelle jaunâtre et une métastase jaunâtre à la muqueuse vésicale, de même aspect que la tumeur initiale.

En conclusion, même si de nombreux épithéliomas de la prostate contiennent des lipides, il en existe probablement une variété très riche en graisses pouvant se reconnaître macroscopiquement et qu'on pourrait appeler « cancer lipidique » de la prostate.

**20. Etude de la phosphatase acide et alcaline dans les tissus autopsiques,**

par Michel TREMBLAY

Nous avons utilisé avec de bons résultats deux techniques histochimiques pour mettre en évidence les phosphatases acides et alcalines (1, 2 et 3). Notre matériel provenait des prélèvements autopsiques effectués dans des délais variés après la mort. Les tissus de contrôle furent prélevés dans des conditions idéales sur des animaux de laboratoire. La plupart des prélèvements autopsiques ont donné une bonne réaction, bien localisée cytologiquement. Dans le cas de la phosphatase acide, nous avons eu

des problèmes de diffusion avec la prostate. Nous croyons qu'une autre méthode que la simple fixation au formol-calcium froid serait plus satisfaisante, par exemple la cryo-dessiccation.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Barka, T., A simple azo-dye method for histochemical demonstration of acid phosphatase, *Nature*, **187** : 248, 1960.
2. Burstone, M. S., Histochemical comparison of naphtol AS-phosphates for the demonstration of phosphatases, *J. Nat. Cancer Inst.*, **20** : 601, 1958.
3. Barka, T., et Anderson, P. J., Histochemistry, theory, practice and bibliography, Hœber Medical Division, *Harper & Row*, 1965, pp. 234, 235, 242 et 243.

### 21. A propos des hémangiopéricytomes utérins,

par Jean-Louis BONENFANT

En plus des léiomyomes classiques, on retrouve dans le myomètre tout un groupe de tumeurs dénommées fréquemment sous le terme vague de « tumeur myoïde ou bizarre ». La tumeur à cellules claires, le léiomyoblastome, la tumeur glomique, la tumorlet plexiforme, l'endométriose stromale nodulaire et l'hémangiopéricytome se rattachent plus ou moins à ces tumeurs myoïdes ou bizarres.

Dans le matériel du Département de pathologie de la Faculté de médecine, nous avons trouvé cinq cas dont la morphologie est sensiblement identique.

Ces tumeurs se sont développées chez des femmes dont l'âge variait de 39 à 78 ans, l'âge moyen étant de 59 ans.

Macroscopiquement, ces tumeurs, dont les diamètres variaient de 3,5 à 22 cm, avaient un aspect fasciculé, assez superposable à celui du léiomyome. À l'histologie, la composante vasculaire est très évidente ; les vaisseaux, le plus souvent de type capillaire, sont abondants et entourés d'un manchon de cellules rondes, à cytoplasme peu abondant, nettement distinctes des cellules endothéliales qui ne montrent aucun phénomène de prolifération. Ces cellules se disposent souvent en fines traînées ou en cordons à travers un collagène dense abondant et d'aspect parfois hyalin. Ces cordons cellulaires prennent parfois un aspect pseudo-épithélial et, à un faible grossissement, cette association de sclérose et de cordons pseudo-épithéliaux rappelle l'aspect de la tumeur mixte de type salivaire.

L'aspect histologique de ces néoplasmes correspond assez bien à celui décrit dans l'hémangiopéricytome. Cette tumeur fut décrite pour la première fois en 1942 par Stout, par suite de l'identification de ces cellules périvasculaires à des péricytes. Le péricyte, décrit par Zimmermann en 1923, correspond à une cellule contractile mais non fibrillaire. Le microscope électronique a permis d'individualiser assez bien le péricyte comme une cellule bien définie, différente de la cellule endothéliale et souvent entourée d'une substance identique à celle de la membrane basale. Le péricyte pourrait correspondre à une cellule musculaire particulière et certains morphologistes interprètent la cellule myoépithéliale comme un péricyte. Masson, dans son livre « Les tumeurs humaines », admet que la cellule épithélioïde glomique correspond au péricyte de Zimmermann. Les tumeurs myoïdes particulières décrites à l'utérus, tantôt comme hémangiopéricytome, tantôt comme tumeur glomique, tantôt comme léiomyoblastome, sont possiblement des néoplasmes de même nature.

### 22. Utilisation de routine de la technique du P.A.S. sur les prélèvements du myocarde à l'autopsie,

par Claude D'AMOURS

Le matériel autopsique d'un hôpital neuropsychiatrique peut parfois montrer des inclusions dans le sarcoplasme myocardique dans certaines affections particulières. Ces surcharges correspondent généralement à des mucopolysaccharides.

Nous faisons de routine un P.A.S. sur les prélèvements du cœur. Sur un assez grand nombre d'autopsies ainsi étudiées, cette technique nous a permis de mettre en évidence quelques phénomènes qui nous ont semblé intéressants.

Ainsi, le myocarde contient fréquemment de petites inclusions P.A.S. positives disposées très irrégulièrement et donnant des réactions histochimiques des mucopolysaccharides. Ces inclusions correspondent à des foyers de dégénérescence mucineuse de la fibre myocardique.

Cette technique nous permet également de visualiser rapidement la présence des mastocytes en quantité plus abondante, la présence de cellules multinucléées de Langhans et de juger de l'abondance du pigment de lipofuschine.

Une réaction très constante est celle de la limitation, par une teinte modifiée, des foyers d'ischémie myocardique dès leur début, de façon beaucoup plus précise et rapide que sur les préparations de technique au safran.

**23. L'amnion nodosum,**

par Clément JEAN

En trois ans, nous avons examiné plus de 5 000 placentas. Or, ce n'est que récemment que nous avons eu l'occasion de découvrir un premier cas d'*amnion nodosum*. Il s'agissait du placenta d'un mort-né dont l'autopsie devait révéler l'absence complète des reins et des uretères ; de plus, le cordon ombilical montrait une artère ombilicale unique.

À l'aide de cette observation, nous vous proposons une description morphologique et une discussion étiopathogénique de l'*amnion nodosum*.

À l'examen macroscopique, la lésion se présente sous forme de fines nodosités disséminées sur l'amnios, d'où le terme d'*amnion nodosum*. Ce sont des granulations assez uniformes, de 1 à 2 mm, de teinte jaunâtre, qu'on peut facilement détacher au raclage. Elles se localisent en groupes sur la surface du gâteau placentaire ; il est rare de les retrouver sur les membranes ou le cordon ombilical. L'aspect histologique de l'*amnion nodosum* est tout à fait caractéristique. Il s'agit de dépôts, sur la surface amniotique, d'une substance acidophile, dense, homogène. L'épithélium amniotique, en regard de ces dépôts, est complètement érodé. La substance acidophile se creuse ici et là de cavités lacunaires irrégulières, dans lesquelles on reconnaît aisément des squames et des cellules malpighiennes, avec parfois des poils. La coloration de soudan révèle la présence de graisse dans ces granulations. Celles-ci sont souvent dissociées par des coulées conjonctives provenant du troma de la plaque choriale. Par contre, il n'y a pratiquement pas de cellule inflammatoire ; on rencontre dans les travées conjonctives quelques rares fibroblastes et, à l'occasion, dans la masse acidophile d'exceptionnels éléments mononucléés.

L'ensemble des caractères histologiques permet de conclure que les nodosités amniotiques représentent des dépôts de *vernix caseosa*, partiellement organisé, sur la surface amniotique. Les observations d'*amnion nodosum* rapportées dans la littérature mentionnent régulièrement un oligohydramnios associé. Et dans la grande majorité des cas, l'oligohydramnios s'explique à l'autopsie par une malformation de l'appareil urinaire (agénésie ou hypoplasie rénale, reins polykystiques, sténose urétrale, etc.).

L'oligohydramnios, qui représente le dénominateur commun des cas d'*amnion nodosum*, sert de base à une hypothèse pathogénique. À cause de la faible quantité de liquide amniotique, on peut supposer facilement que le fœtus puisse venir en contact avec l'épithélium amniotique. Les pressions ainsi exercées pourraient causer des nécroses en foyers de l'épithélium amniotique. Les frottements de la peau permettraient ainsi au *vernix caseosa* d'adhérer à ces plages dénudées de leur épithélium de revêtement.

**24. Complications tardives chez des sujets ayant subi un remplacement valvulaire aortique de type Starr-Edwards,**

par Richard AUTHIER

L'auteur présente deux cas de complications qui peuvent survenir chez des gens ayant subi des interventions chirurgicales pour remplacement valvulaire aortique avec des valvules de type Starr-Edwards.

Le premier est celui d'un enfant de 14 ans qui décède subitement alors qu'il assistait à une manifestation sportive, deux ans après avoir subi une intervention chirurgicale pour remplacement valvulaire aortique. À l'autopsie, on a pu mettre en évidence un cœur très volumineux, à la fois dilaté et hypertrophié. Il y a des lésions de nature ischémique très étendues, tant au ventricule gauche qu'au ventricule droit, s'étendant également du myocarde à l'endocarde. L'âge des lésions est très variable, les unes étant très récentes, les autres très anciennes. Aucune explication organique ou fonctionnelle ne peut être apportée.

Le deuxième cas est celui d'une jeune fille de 19 ans qui décède subitement deux ans après un remplacement valvulaire aortique. À l'autopsie, curieusement, nous pouvons mettre en évidence un anévrisme traumatique incisionnel, parfaitement cloisonné au sternum par du tissu cicatriciel. De plus, à l'examen de la valvule, nous remarquons que la bille est absente. Elle est retrouvée à la bifurcation des artères iliaques. Cette bille est pratiquement divisée en deux segments par une large brèche.

**25. Etude au microscope électronique du bulbe olfactif chez le rat après résection de la muqueuse olfactive,**

par Juan F. ESTABLE PUIG

La résection unilatérale de la muqueuse olfactive chez le rat provoque une atrophie remarquable du bulbe olfactif du même côté. Cette atrophie se manifeste sous la forme d'un amincissement et même

d'une disparition de la conche fibrillaire et d'un rétrécissement considérable des glomérules olfactifs. Ces phénomènes donnent lieu à une atrophie qui est même visible à l'œil nu chez les animaux opérés depuis quatre mois ou plus.

Des bulbes olfactifs de rats ainsi traités ont été l'objet d'études ultrastructurales, afin d'établir le détail des étapes initiales du processus et de voir si son mécanisme n'était pas de nature transneuronale. Dans les spécimens prélevés de un à dix jours après la résection de la muqueuse, des images de dégénérescence des axones terminaux ont été observées dans les glomérules. Celles-ci consistaient en une hyperplasie des neurofilaments, des agglomérations de vésicules synaptiques et la présence de formations osmiophiliques bizarres. Fréquemment, des axones terminaux voisins étaient homogénéisés en groupes et les complexes synaptiques dégénérés étaient phagocytés. De plus, des altérations dégénératives postsynaptiques variées ont été rencontrées.

**26. Gastrite d'irradiation,**

par Claude DELAGE

L'histoire est celle d'un homme de 43 ans qui fut hospitalisé et traité à plusieurs reprises depuis 1954 pour un ulcère gastrique récidivant. À chaque occasion, le traitement institué fut médical: antiacides, anticholinergiques, diète. Ceci apporta au malade des périodes de rémission appréciables mais entrecoupées de nombreuses récidives. Après une recrudescence marquée des sypmtômes douloureux au cours de l'été, le patient entre à l'hôpital en juillet dernier. Encore une fois, il est soumis à un traitement médical qui s'avère infructueux. On procède alors à une gastrectomie de 60 pour cent. Le spécimen chirurgical reçu au laboratoire montre un ulcère de 1,5 cm de diamètre sur la petite courbure, à environ 3 cm du pylore. Le fond du cratère est granuleux et grisâtre. La muqueuse du pourtour est hémorragique mais souple. Un grattage de la muqueuse est fait pour étude cytologique. Les cellules apparaissent de type glandulaire ; leurs noyaux sont réguliers mais dotés d'un nucléole proéminent. À l'histologie, il s'agit d'un ulcère peptique. La muqueuse en périphérie de l'ulcère comporte des modifications intéressantes qui attirent notre attention: inflammation chronique marquée du chorion avec dilatation vasculaire, aspect irrégulier des glandes superficielles qui apparaissent petites et groupées en amas ; leur épithélium est bas, fort peu sécrétoire, les noyaux sont petits, souvent pycnotiques, mais demeurent assez réguliers et ne présentent pas de mitose. Plus en profondeur, il y a destruction des cellules pariétales et principales des glandes. Ces changements de la muqueuse superficielle semblent correspondre à un début de transformation maligne. Cependant, on apprend que le malade a subi, environ une dizaine de jours avant l'intervention, des traitements de cobalthérapie (160 r *i.d.* pendant huit jours, soit 1440 r) pour son ulcère. Nous croyons alors que les lésions décrites dans la muqueuse du pourtour de l'ulcère sont post-radiothérapiques.

# LE REIN ET LA VITAMINE $B_1$ OU THIAMINE

**Lucie ARVY**, D.M., D.Sci.[1]

« Most of the pathologic physiology and pathology of thiamine deficiency is undoubtedly explainable on the basis of the rôle of thiamine in carbohydrate metabolism. »

WOLBACH et BESSEY, 1941.

« A phosphorylated form of the vitamin, thiamine-pyrophosphate is found side by side with thiamine in nature. ».

WESTENBRINK, 1958.

## INTRODUCTION

Pour tout l'ensemble des systèmes excréteurs des invertébrés, nous ne disposons, à ma connaissance, que d'un seule notation : les tubes de Malpighi de *Periplaneta americana* contiennent de 33 à 50 $\mu$g/g (frais) de thiamine* (32).

Pour l'ensemble des vertébrés autres que les mammifères, nous ne disposons que de rares données.

Chez les mammifères, les recherches des vingt dernières années ont révélé que des jeunes rats carencés en thiamine croissent normalement et semblent être bien portants jusqu'à ce que leurs réserves en thiamine soient épuisées ; alors, et très soudainement, ils perdent tout appétit, leur croissance se ralentit et ils meurent.

Des rats adultes maintenus pendant six semaines à un régime carencé en thiamine présentent des symptômes paralytiques, caractéristiques de cette carence que l'administration de thiamine fait régresser.

## LES RAPPORTS ENTRE LE REIN ET LA THIAMINE

### A. CHEZ L'ANIMAL NORMAL

1. *Chez les oiseaux :*

Les reins des oiseaux sont assez riches en pyrophosphate (ou cocarboxylase) d'aneurine (tableau I).

2. *Chez le rat et le cobaye :*

La richesse en thiamine attribuée au rein a énormément varié, avec les chercheurs et la technique qu'ils ont mise en œuvre pour le dosage (tableau II).

Il existe un remarquable dimorphisme sexuel (figure 1) de la teneur du rein du rat en thiamine ; signalée dès 1942 par Mitchell et Isbel (33). Cette particularité semble être passée inaperçue ; aucun chercheur n'en a tenu compte depuis ; cependant, toutes choses étant semblables, quand le rein du rat contient 3,9 $\mu$g de thiamine par g de tissu frais, celui de la ratte en contient 4,4 $\mu$g.

La teneur du rein du rat en thiamine est remarquablement forte ; le rein est, en effet, plus de trois fois plus riche en thiamine (tableau III) que le muscle.

Une recherche originale est celle faite par Williams et col. (73) ; ces chercheurs ont eu l'idée de rechercher l'influence éventuelle de la température du milieu ambiant sur la richesse du rein en vitamine B ; une augmentation de température de 22°F. (de 68° à 99° F.) s'accompagne d'une teneur double

1. Adresse actuelle : Laboratoire d'histoenzymologie, Faculté de médecine de Paris, 45, rue des Saints-Pères, Paris (VI$^e$).

* Thiamine = aneurine = vitamine antibéribérique = vitamine F, isolée du son de riz, en 1911, par Funk ; synthétisée par Williams et Cline en 1936. 1 U.I. = 3$\mu$g de thiamine ; l'unité rat = 1,7$\mu$g de thiamine.

TABLEAU I

*Teneur du rein des oiseaux en pyrophosphate d'aneurine (en µg/g), d'après Westenbrink et Leer.*

| POULET | CANARD | OIE | PIGEON | *Larus ridibundus L.* |
|---|---|---|---|---|
| 4,4 à 5,2 | 6,5 à 7,7 | 3,8 à 4,6 | 4,1 à 5,6 | 4,8 à 6,1 |

TABLEAU II

*Teneur du rein de rat et de cobaye selon divers auteurs*

| GENRE | RAT, µg/g de tissu sec | | | | COBAYE, µg/g de tissu sec | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Chercheur | Widenbauer (71) | | | Ritsert (47) | Widenbauer (71) | Williams (73) |
| Aneurine totale | 25,7 | 37,1 | 7,6 | 3,5 à 6 | 7,7 à 8 | 4,2 |
| Aneurine libre | 0,4 | 0,5 | 0,5 | 1,5 à 2,2 | 0,3 à 0,4 | |

du rein en thiamine; parmi les autres vitamines B, seule la pyridoxine varie de manière significative: elle triple quand la température augmente (tableau IV).

L'aneurine et sa forme de coenzyme, l'acide pyrophosphorique-aneurine, peuvent être séparées par leurs thiochromes; on voit alors que la teneur du rein en aneurine est remarquablement faible, si on la compare à sa teneur en cocarboxylase; en effet, quand le rein du rat contient 11 µg de cocarboxylase, il contient moins de 0,3 µg d'aneurine.

Il est possible actuellement de séparer la thiamine de ses esters phosphoriques et il importe de savoir

TABLEAU III

*Teneur du rein du rat en thiamine totale, d'après Dreyfus (8).*

| | TENEUR MOYENNE µg/g de tissu sec | TENEURS EXTRÊMES |
|---|---|---|
| Rein | 30,3 ± 5,5 | 21,8 — 39,5 |
| Muscle strié | 9,6 ± 1,6 | 7,1 — 12,5 |

que c'est le diphosphate de thiamine qui prédomine de beaucoup (tableau V) dans le rein.

3. *Chez le porc:*

Chez le porc, les recherches ont fait apparaître une notion importante; en effet, la teneur du rein en thiamine varie avec l'âge.

L'évolution de la teneur en thiamine dans le rein de porc, en fonction de l'âge, a été suivie par Heinemann et col. (20). Ces chercheurs ont vu la thiamine du rein du porcelet augmenter depuis la naissance jusqu'au sevrage, puis diminuer progressivement à partir du sevrage: quand la teneur en thiamine est de 5,52 µg/g (frais) à la naissance, elle atteint 9,52 µg/g au moment du sevrage et n'est plus que de 3,61 µg/g 56 jours plus tard.

4. *Chez l'homme:*

Chez l'homme, il existe un remarquable dimorphisme sexuel (figure 1) de la teneur du rein en thiamine: le rein de la femme en contient 3,6 µg/g, et le rein de l'homme ne contient que 2,4 µg/g. Chez un homme atteint d'adénocancer, le rein ne contenait que 0,91 µg/g (61).

B. CHEZ L'ANIMAL CARENCÉ EN THIAMINE

1. *Par manque de thiamine:*

a) *Variations du poids et de la morphologie rénales:*

Cette carence s'accompagne d'une augmentation relative du poids des reins (tableaux VI à VIII) chez le rat (41, 42, 55 et 62) ; simultanément, la largeur du cortex rénal s'accroît et le cortex interne porte une bande blanche bien définie qui n'existe pas chez les témoins restreints, astreints à consommer une quantité d'aliments égale à celle consommée par les carencés en thiamine. Au niveau de cette bande remarquable à l'œil nu, l'examen microscopique révèle des tubules et des glomérules élargis; chez les rats non carencés, simplement inanitiés, le cortex est plus mince, les tubules et les glomérules sont plus petits que chez les rats athiaminés (55).

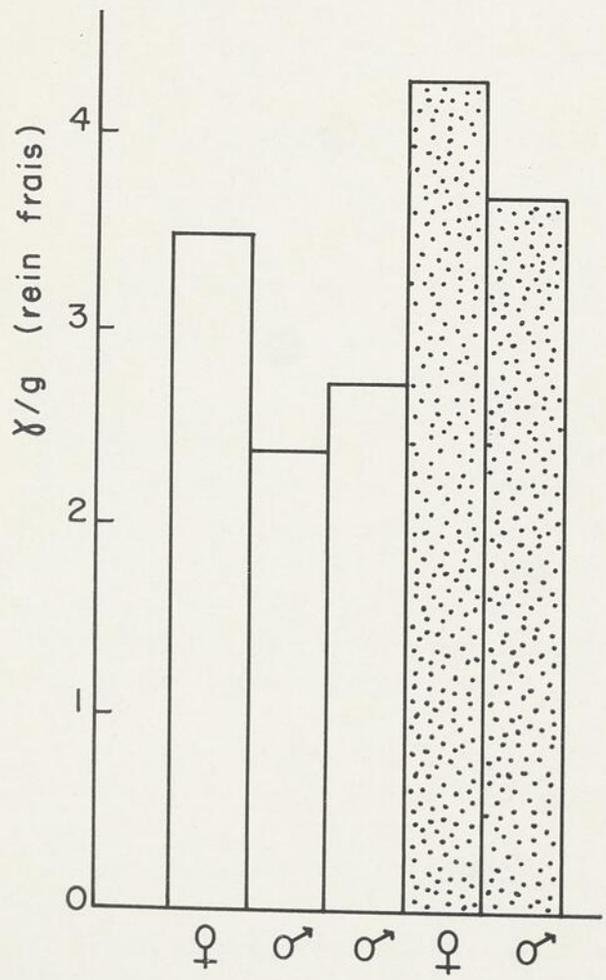



**Figure 1 — Teneur en thiamine du rein de l'homme (en blanc) et du rat (en pointillé), d'après Taylor et col. (61).**

b) *Variation de la teneur en thiamine:*

La teneur du rein de la rate en hypovitaminose et en avitaminose $B_1$ est fortement diminuée (tableau IX).

c) *Variation de la teneur en acide ascorbique:*

Chez des rats carencés en thiamine, Sure et col. (60) ont noté un appauvrissement du rein en acide ascorbique, variable (entre 23 et 75 pour cent) suivant l'importance de la carence en thiamine.

2. *Par excès de thiaminase*:*

On sait que des carences en thiamine peuvent être réalisées avec des régimes pourvus de quantités suffisantes de thiamine. En effet, la chair des poissons d'eau douce (ou de hareng et d'éperlan) est riche en thiaminase ; lorsqu'elle est ingérée, en quantités suffisantes, elle provoque, en dehors de toute carence thiaminique, des troubles apparentés au béribéri (26, 59 et 76). C'est ainsi que des renards astreints à consommer une ration contenant 10 pour cent de poisson cru présentent rapidement une paralysie de Chastek (13 et 14) ; cependant, nous ne savons rien des modifications rénales qui surviennent vraisemblablement dans ces cas-là.

La mise en œuvre de la thiaminase est le moyen le plus simple, le moins onéreux et le plus rapide pour obtenir l'athiaminose ; elle a pu être ainsi provoquée chez le poulet, le pigeon, le renard, le chat, le rat, la truite, etc. Il suffit de mélanger à la ration du hareng, de l'éperlan, de la carpe, ou certains invertébrés: *Venus merceneria, Mya arenaria, Penaeus caramote,* pour voir l'animal devenir béribérique, même si sa ration est riche en thiamine. Le hareng cru ou salé a le pouvoir de détruire, en six heures, 60 pour cent de la thiamine qu'on lui ajoute (31).

---

* A ne pas confondre avec la thiaminase de Bonner et Buchman (1938), des racines du pois, agent de synthèse de la thiamine.

TABLEAU IV

*Variation de la teneur du rein du rat en thiamine suivant la température du milieu d'élevage, d'après Williams et col. (73).*

| TEMPÉRATURES | VITAMINES, en µg/g | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Thiamine | | Riboflavine | Niacine | Acide pantothénique | Acide folique | Pyridoxine | Biotine |
| | Lot I | Lot II | | | | | | |
| 68° F | 18,9 | 13,3 | 157 | 388 | 158 | 17,4 | 1,71 | 0,04 |
| | 26,2 | 7,4 | 151 | 503 | 219 | 25 | 1,55 | 0,06 |
| | 28,7 | 12 | 167 | 443 | 259 | 30 | 1,53 | 0,07 |
| 90° F | 44,1 | 12,5 | 131 | 439 | 201 | 17,7 | 5 | 0,06 |
| | 48 | 10,8 | 125 | 420 | 189 | 18,5 | 5,1 | 0,03 |
| | 29,4 | 7,6 | 132 | 444 | 182 | 17 | 4,9 | 0,07 |

Le rein de la carpe est assez riche en thiaminase ; il est cependant relativement beaucoup plus pauvre que sa rate : quand le rein contient 1,34 U[1]/g de thiaminase, la rate contient 25/unités/g (49).

C. CHEZ L'ANIMAL SURCHARGÉ EN THIAMINE

1. *Chez les oiseaux :*

Il suffit d'injecter de l'aneurine (tableau X) pour voir augmenter la teneur du rein en pyrophosphate d'aneurine au moins chez le pigeon et le poulet (69). De même chez le pigeon, après injection sous-cutanée de dix mg d'aneurine, la teneur du rein en pyrophosphate d'aneurine varie entre 8.5 et 11,5 µ/g (69).

Quand on injecte par voie sous-cutanée du chlorhydrate de thiamine à des poulets Leghorn blancs, on peut recueillir 80 pour cent de la dose injectée dans les urines (figure 2) ; mais si la thiamine est administrée *per os*, les urines ne permettent de récupérer que 15 pour cent de la dose (27).

La quantité de thiamine récupérable dans les urines est beaucoup plus forte si on administre *per os* non plus de la thiamine mais une quantité équivalente (dix mg) d'un analogue de la thiamine, tels que la dibenzoylthiamine, le phosphate de benzoylthiamine, ou le disulfure de propylthiamine. Alors qu'avec la thiamine l'excrétion maximale (470 µg) se réalise entre six et huit heures après

TABLEAU V

*Teneur en composés thiaminiques du rein du rat, d'après Rindi et Giuseppe (46).*

| COMPOSÉS | TENEURS, en µg/g | TENEURS, en pourcentage |
|---|---|---|
| Thiamine | 0,22 ± 0,02 | 6,2 |
| Monophosphate de thiamine | 0,35 ± 0,06 | 9,8 |
| Diphosphate de thiamine | 3,47 ± 0,13 | 78,6 |
| Triphosphate de thiamine | 0,27 ± 0,01 | 5,2 |

TABLEAU VI

*Effets de la carence en thiamine sur le poids du rein, d'après Skelton (55).*

| ÉTAT | POIDS DU REIN, mg/100 g |
|---|---|
| Témoins | 954 ± 37 |
| Restreints | 1 150 ± 34 |
| Carencés | 1 793 ± 86 |

1. L'unité étant l'activité qui à pH 7,4 et à 37,5° C, mise en présence de 0,5 micromole /ml de thiamine, fait disparaître un micromole de thiamine en deux heures.

l'administration *per os*, avec la dibenzoylthiamine, 547 $\mu$g sont excrétés entre la sixième et la huitième heure après l'administration ; avec le disulfure de propylthiamine, 265 $\mu$g sont excrétés dans les huit premières heures, et avec le phosphate de benzoylthiamine, 2 820 $\mu$g sont excrétés dans les premières 48 heures qui suivent l'administration (27).

La $^{35}$S-thiamine et le $^{35}$S-disulfure de propylthiamine permettent de voir que le rein retient relativement très peu (tableaux XI et XII) de thiamine (28).

Après injection sous-cutanée, la dose de thiamine retenue par le rein du poulet est relativement (tableau XII) plus forte (28).

TABLEAU VII

*Variations du poids des reins chez des rats carencés en thiamine, d'après Pecora et Highman (42).*

| GROUPES | ÂGES (jours) | POIDS (g) | POIDS DES REINS | |
|---|---|---|---|---|
| | | | En pourcentage du poids de l'animal | En g |
| Témoins | 58 | 151 ± 3,2 | 0,75 ± 0,02 | 1,14 ± 0,03 |
| Témoins restreints | 57 | 139 ± 4 | 0,76 ± 0,02 | 1,06 ± 0,04 |
| Carencés | 57 | 141 ± 4,7 | 0,86 ± 0,03 | 1,21 ± 0,06 |
| Témoins | 104 | 292 ± 9,3 | 0,65 ± 0,03 | 1,98 ± 0,05 |
| Témoins restreints | 104 | 96 ± 1,7 | 0,85 ± 0,01 | 0,81 ± 0,02 |
| Carencés | 100 | 84 ± 1,3 | 1,24 ± 0,02 | 1,04 ± 0,02 |

TABLEAU VIII

*Variations du poids des reins chez des rats Albinos de souche Wistar carencés en thiamine dès l'âge de 21 à 24 jours pendant 30 jours, d'après Terroine et Hitier (62).*

| RÉGIME | POIDS DES RATS (g) | POIDS DES REINS | |
|---|---|---|---|
| | | En g | En pourcentage du poids de l'animal |
| Nourris *ad libitum* | 190 | 1 419 | 0,74 |
| Restreints | 99 | 0,840 | 0,84 |
| Carencés | 62 | 0,995 | 1,59 |

TABLEAU IX

*Richesses comparées des reins de rattes normales et de rattes carencées en vitamine $B_1$, d'après Widenbauer (71).*

| | RATTES NORMALES | RATTES EN HYPOVITAMINOSE | RATTES EN AVITAMINOSE $B_1$ AVEC BÉRIBÉRI |
|---|---|---|---|
| Aneurine totale | 7,6 à 37,1 | 2 à 5,2 | 0,8 à 1 |
| Aneurine libre | 0,4 à 0,5 | 0,1 à 0,3 | 0,03 à 0,05 |

TABLEAU X

*Teneur du rein du poulet en pyrophosphate d'aneurine après injection sous-cutanée de 100 mg d'aneurine, d'après Westenbrink et Leer (69).*

| Délai après l'injection | ½ h | 1 h | 2 h | 4 h |
|---|---|---|---|---|
| Pyrophosphate d'aneurine, µg/g | 12 | 11 | 6,2 | 9,9 |

2. *Chez le rat:*

Le rein des rats, qui pendant trois semaines ont vécu avec des rations sans vitamine $B_1$, ne contient que de minimes quantités de cette vitamine; cependant, dès la dixième minute qui suit l'injection sous-cutanée d'une forte dose d'aneurine, leur rein contient déjà de fortes quantités de cocarboxylase et sa teneur en aneurine est anormalement forte. Toutefois, on n'observe aucune variation simultanée de la teneur en aneurine du muscle ou du cerveau (66). Il est d'ailleurs possible d'enrichir fortement (tableau XIII) et électivement le rein en vitamine $B_1$; il suffit d'augmenter la teneur de la ration en cette vitamine (50), on voit alors, chez le rat, que lorsque la teneur du muscle en thiamine est multipliée par neuf, la teneur du rein est multipliée par 17.

La teneur du rein en thiamine libre est toujours faible par rapport à sa teneur en pyrophosphate d'aneurine. Par injections de fortes doses d'aneurine, à des rats carencés en aneurine, il est possible de faire augmenter, temporairement, la teneur en aneurine libre du rein (68).

L'injection d'une même dose d'aneurine à des rats, les uns normaux, les autres carencés en aneurine, a des effets entièrement différents sur le rein; en effet, le rein des rats carencés en aneurine s'enrichit beaucoup plus (tableau XIV) que celui des rats normaux.

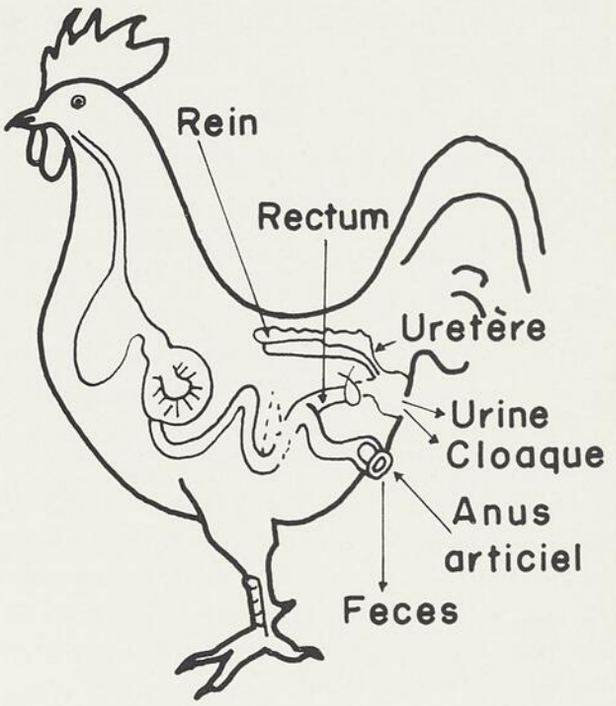



**Figure 2 — Schéma du procédé de Kunishisa et col. (27) pour obtenir pure la secrétion urinaire chez les oiseaux ; l'anus artificiel est pourvu d'une canule, prévenant l'excrétion de fèces.**

TABLEAU XI

*Radioactivité viscérale chez le poulet, quatre heures après l'administration buccale de thiamine et de disulfure de propylthiamine marqués, d'après Kunishisa et col. (28).*

| VISCÈRE | $^{35}$S-THIAMINE 12 mg (32,8 µC) | | $^{35}$S-DISULFURE DE PROPYLTHIAMINE 1,6 mg (32,6 µC) | |
|---|---|---|---|---|
| Radioactivités | µC | Pourcentage | µC | Pourcentage |
| Rein | 0,10 | 0,32 | 0,09 | 0,30 |
| Foie | 0,26 | 0,79 | 0,24 | 0,81 |
| Rate | 0 | 0,01 | 0,01 | 0,03 |
| Urine (quatre heures) | 3,39 | 10,34 | 13,38 | 45,20 |

TABLEAU XII

*Radioactivité rénale et splénique après injection sous-cutanée de thiamine et de disulfure de propylthiamine marqués d'après Kunishisa et col. (28).*

| | $^{35}$S-THIAMINE 1,89 mg (3,6 C) | | $^{35}$S-DISULFURE DE PROPYLTHIAMINE 1,715 mg (3,75 C) | |
|---|---|---|---|---|
| | $\mu$C | Pourcentage | $\mu$C | Pourcentage |
| Rein | 0,06 | 1,7 | 0,10 | 2,7 |
| Rate | 0 | 0 | 0,01 | 0,3 |

Ce comportement différent du tissu rénal dans les deux cas est lié à des excrétions différentes; durant les deux premières heures qui suivent l'injection, les rats carencés excrètent beaucoup moins d'aneurine que les rats normaux; quand les premiers excrètent de 250 à 980 $\mu$g d'aneurine (moyenne: 608 $\mu$g) les seconds excrètent de 820 à 1 350 $\mu$g (moyenne: 1 188 $\mu$g).

Chez le rat adulte, l'injection d'un mg de $^{35}$S-disulfure de propylthiamine par jour, même si elle est répétée pendant dix jours, ne permet d'observer aucune accumulation rénale de la thiamine sulfomarquée (12).

Le renouvellement de la thiamine est assez rapide dans le rein: trois heures après l'administration parentérale, la plus large part de la thiamine administrée est déjà transformée en pyrophosphate de thiamine.

Le rein garde beaucoup plus (figure 3) de $^{35}$S-propylthiamine quand on l'administre par voie parentérale que lorsqu'on l'administre *per os* (12).

L'allithiamine et ses homologues sont beaucoup plus efficaces contre l'athiaminose que la thiamine. Ces composés, qui se forment au contact de la thiamine avec des extraits de divers *Allium* (*sativum, cepa, fistulosum, odorum, victorialis,* etc.), permettent de comprendre certains des effets bienfaisants de l'ail et des végétaux qui lui sont apparentés. Les allithiamines traversent plus facilement les membranes cellulaires que la thiamine et elles sont plus aisément phosphorylées. Après ingestion d'une même dose de thiamine et d'allithiamine, le rein du rat est nettement (tableau XV) plus riche en cette dernière.

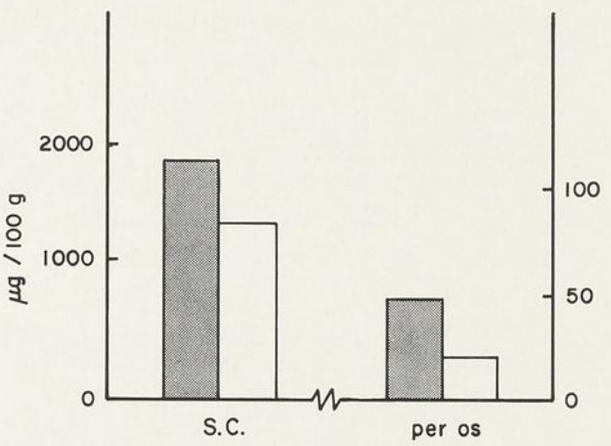



**Figure 3 — Teneur du rein de rat en $^{35}$S-propylthiamine, marquée en deux positions différentes, après injonction sous-cutanée (à gauche) et après ingestion (à droite) d'une dose de 5 mg du produit, d'après Fujiwara et col. (12).**

TABLEAU XIII

*Variation de la teneur du rein du rat en vitamine $B_1$ suivant la richesse du régime en cette vitamine, d'après Schultze (50).*

| ANIMAUX | 2 ♂ | | 2 ♂ | | 3 ♂, 1 ♀ | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Poids moyen (g) | 122 | | 245 | | 259 | |
| Durée de l'expérience (jours) | 28 | | 28 | | 28 | |
| Supplément en $B_1$ | 0 | | 15 | | 215 + 200 | |
| TENEUR EN VITAMINE | $\mu$g/g | $B_1$ totale | $\mu$g/g | $B_1$ totale | $\mu$g/g | $B_1$ totale |
| Rein | 0,39 | 0,7 | 2,1 | 3,2 | 6,7 | 11,5 |
| Muscle | 0,14 | | 0,57 | | 1,3 | |

3. *Chez le porcelet:*

Il suffit de fournir de la thiamine à l'organisme du porcelet pour voir (tableau XVI) ses reins s'enrichir en thiamine.

## II. LES LOCALISATIONS RÉNALES

1. *De la thiamine:*

La technique de Von Muralt a permis à l'école japonaise d'Araki (1) de localiser la thiamine dans le rein. En bref, cette technique consiste à transformer la thiamine, éventuellement présente, en thiochrome, fluorescent en lumière ultraviolette ; la preuve que la fluorescence obtenue est bien due à de la thiamine peut être faite en comparant des coupes traitées seulement par l'oxydant avec des coupes voisines traitées au préalable par la thiaminase de Fujita ; les coupes traitées par la thiaminase ne présentent plus de fluorescence secondaire après le traitement oxydant (1).

TABLEAU XIV

*Variations de la teneur du rein du rat en aneurine (µg/g), d'après Westenbrink et Goudsmit (68).*

| | | ANEURINE LIBRE (µg/g) | |
|---|---|---|---|
| Doses d'aneurine | Délais (heures) après injection sous-cutanée | Avitaminés | Normaux |
| 0 | — | < 1 | < 1 |
| 2 mg | 18 | < 1 | — |
| 2 mg | 1 | 160 et 190 | 10 à 11 |
| 1 mg | 18 | < 1 | < 1 |
| 1 mg | 1 | 8 à 53 | 8 à 35 |
| 0,5 mg | 18 | < 1 | < 1 |
| 0,5 mg | 1 | 7 à 12 | 4 à 5 |

TABLEAU XV

*Teneur du rein du rat, en pourcentage de la dose administrée après ingestion de thiamine et d'allithiamine, d'après Fujiwara et col. (11).*

| ORGANE | THIAMINE | ALLITHIAMINE |
|---|---|---|
| Rein | 125 à 141 | 195 à 251 |
| Rate | 130 | 154 |

Chez le lapin, les tubules urinaires sont plus riches en thiamine que les glomérules et l'artère afférente est plus riche que l'efférente. Ce sont les tubes contournés, proximaux et distaux et les tubes collecteurs qui sont de beaucoup les plus riches en thiamine histochimiquement décelable, et c'est la basale des tubules urinaires qui est la plus riche ; elle contraste ainsi avec la lumière des tubules qui en est pauvre. La thiamine histochimiquement décelable dans le rein diminue au cours des carences en thiamine (1).

Chez les rats carencés en thiamine pendant peu de temps le rein apparaît normal à l'examen histologique, mais chez des rats de 100 jours, carencés depuis 70 à 83 jours, le cortex rénal semble rétréci et le diamètre des tubules urinifères diminué ; les glomérules sont relativement moins diminués que les tubules (42).

2. *De la phosphatase pour la cocarboxylase:*

Les premières recherches avec le pyrophosphate de thiamine étaient faites sur coupes de tissus inclus à la paraffine, avec des incubations trop longues ; les coupes faites au microtome à congélation dès le prélèvement sur l'animal sont, évidemment, les seules valables, quand il s'agit de déceler une activité aussi labile. À pH 5, ces coupes révèlent un comportement tout différent du tissu rénal vis-à-vis du glycérophosphate de sodium et du pyrophosphate de thiamine ; en effet, alors que le premier ester-phosphate est électivement hydrolysé au niveau du cytoplasme des cellules épithéliales du tube contourné proximal, le deuxième ester-phosphate est électivement hydrolysé au niveau des glomérules de Malpighi ; en outre, dans ce dernier cas, la réaction n'est positive qu'au niveau des noyaux cellulaires. L'addition de thiamine au glycérophosphate ne modifie pas la réaction glycérophosphatasique rénale du rat (9).

## III. LE MÉCANISME D'ACTION DE LA THIAMINE

L'action rénale de la thiamine est loin d'être élucidée et cela n'a rien d'étonnant, puisque nul jusqu'à ce jour ne l'a abordée de front. Il est évident qu'elle peut s'exercer par plusieurs voies.

1. *Action sur les décarboxylations:*

En l'absence de thiamine, le trouble le plus évident est l'anomalie du métabolisme des hydrates de carbone; il est tel que l'acide pyruvique s'accumule dans les tissus et d'autant plus que la ration est plus riche en hydrates de carbone, à moins que ces derniers soient limités au sorbitol. Le sorbitol semble, en effet, remarquablement bien toléré par les carencés: alors que les rats carencés en thiamine et qui consomment neuf pour cent de glucose ou de sucrose meurent (78), les carencés en thiamine ingérant une ration contenant 10 à 20 pour cent de sorbitol vivent (24 et 35). Il a été suggéré (6) que le sorbitol n'était pas un vrai « élément d'épargne » de la thiamine, car il suscite un ralentissement du trafic intestinal, avec dilatation cæcale énorme et pullulement d'une microfaune qui synthétise de la thiamine. En fait, la pénicilline n'a pas « d'effet d'épargne » pour la thiamine chez les rats élevés aseptiquement (77), et tout « effet d'épargne » du sorbitol disparaîtrait quand on supprime la coprophagie (6). En bref, c'est grâce à la coprophagie que les rats carencés en thiamine recevant du sorbitol échapperaient au béribéri (35). En fait, dans tous les cas où la carence en thiamine provoque une diminution de la décarboxylation par oxydation (du pyruvate ou de l'$\alpha$-cétoglutarate), l'incorporation de 20 pour cent de sorbitol dans la ration a des effets inverses de ceux de la carence en thiamine (tableau XVIII).

Nous savons depuis une vingtaine d'années que le diphosphate de thiamine ou carboxylase fonctionne comme un coenzyme dans le métabolisme du pyruvate et de l'$\alpha$-cétoglutarate: en effet, la décarboxylation oxydative des acides $\alpha$-cétoniques, et plus particulièrement du pyruvate, est très sensible à la

Tableau XVI

*Teneur moyenne en thiamine du rein de porcs ingérant des taux différents de thiamine, d'après Heinemann et col. (20).*

| Lots | Régimes | État du rein | Teneur ($\mu$g/g) |
|---|---|---|---|
| 1 | Purifiés | Frais | 0,89 |
| | Sans thiamine ajoutée | Sec et délipidé | 4,30 |
| 2 | Purifié + 0,19 mg | Frais | 4,73 |
| | Thiamine /kg/jour | Sec et délipidé | 26,17 |
| 3 | Purifié + 0,42 mg | Frais | 5,26 |
| | Thiamine /kg/jour | Sec et délipidé | 33,24 |
| 4 | Grains naturels + 0,11 mg | Frais | 3,20 |
| | Thiamine /kg/jour | Sec et délipidé | 17,71 |
| 5 | Grains naturels + 0,21 mg | Frais | 4 |
| | Thiamine /kg/jour | Sec et délipidé | 22,59 |

Tableau XVII

*Effet de la carence en thiamine sur l'activité adénosine-désaminasique rénale chez le rat, d'après Terroine et Hitier (62).*

| Groupes | Poids des reins | Activité adénosine-désaminasique | | |
|---|---|---|---|---|
| | | par g de tissu frais | par g d'azote | par mg d'ADN |
| Nourris *ad libitum* | 4,46 | 3,14 | 110,96 | 10,47 |
| Restreints | 2,67 | 3,17 | 110,1 | 9,11 |
| Carencés en thiamine | 2,54 | 2,54 | 89,7 | 7,97 |

carence en thiamine; des carences prolongées la font diminuer fortement et *in vitro* l'addition de coenzyme aux homogénéisats de rein de rats carencés la fait augmenter (17). La diminution de l'activité enzymatique est bien due à la disparition du coenzyme, plutôt qu'à l'inaptitude du rein à synthétiser l'apoenzyme, chez les carencés en thiamine; en effet, l'apoenzyme semble persister dans le rein même au cours d'une carence sévère et de l'inanition.

La mise en œuvre d'antagonistes de la thiamine, tels que la pyrithiamine, l'oxythiamine et autres, semble indiquer que ces composés s'opposent à des réactions différentes de celles qui sont conditionnées par la thiamine, car, en leur présence, les rats manifestent des symptômes particuliers. En effet, des rats carencés en thiamine et traités par 104 $\mu$g/100 g/j de thiamine restent apparemment normaux; mais si on leur administre simultanément de la pyrithiamine, le rapport pyrithiamine/thiamine étant de 5/1, les rats restent d'abord apparemment normaux plus longtemps que les rats carencés en thiamine puis, soudainement, ils présentent de la polynévrite et des convulsions; ils meurent en 18 à 48 heures.

La carence en thiamine provoquée par l'oxythiamine a des symptômes entièrement différents: les rats ont la fourrure ébouriffée, ils sont sans appétit, leur croissance est ralentie.

De toute évidence, ces deux antagonistes de la thiamine agissent, sur les rats, par des mécanismes différents (17); leur action sur la décarboxylation des $\alpha$-cétoacides en particulier diffère (tableaux XVIII et XIX) profondément, que les rats ingèrent ou non du sorbitol.

Avec le pyruvate, l'addition de diphosphate de thiamine fait augmenter les taux d'oxydations des $\alpha$-cétoacides des homogénéisats de rein de rat de 31 pour cent chez les témoins, de 556 pour cent chez les carencés en thiamine, de 56 pour cent chez les

TABLEAU XVIII

*Effet de l'ingestion de sorbitol sur la décarboxylation par oxydation du pyruvate et de l'$\alpha$-cétoglutarate dans le rein homogénéisé de rats carencés en thiamine, traités ou non par des antagonistes de la thiamine, d'après Gubler et Bethsold (18)*

| SUBSTRATS | PYRUVATE | | $\alpha$-CÉTOGLUTARATE | |
|---|---|---|---|---|
| Sorbitol (en pourcentage de la ration) | 0 | 20 | 0 | 20 |
| Témoins | 0,318 ± 0,01 | 0,368 ± 0,03 | 0,486 ± 0,01 | 0,470 ± 0,02 |
| Carencés | 0,103 ± 0,01 | 0,309 ± 0,02 | 0,249 ± 0,01 | 0,440 ± 0,02 |
| Oxythiaminés | 0,170 ± 0,01 | 0,200 ± 0,01 | 0,472 ± 0,02 | 0,477 ± 0,02 |
| Pyrithiaminés | 0,111 ± 0,01 | 0,271 ± 0,02 | 0,287 ± 0,01 | 0,438 ± 0,01 |

TABLEAU XIX

*Effets de la carence en thiamine et des antagonistes de la thiamine sur la décarboxylation oxydative du pyruvate et de l'$\alpha$-cétoglutarate par des homogénéisats de rein de rat, d'après Gubler (17).*

| ÉTATS | PYRUVATE $\Delta 2_{420}$/0,1 mg N/30 min. | $\alpha$-CÉTOGLUTARATE $\Delta 2_{420}$/0,1 mg N/30 min. |
|---|---|---|
| Témoins | 0,298 ± 0,010 | 0,450 ± 0,012 |
| Carencés | 0,132 ± 0,014 | 0,203 ± 0,007 |
| Oxythiaminés | 0,143 ± 0,012 | 0,471 ± 0,007 |
| Pyrithiaminés | 0,116 ± 0,010 | 0,282 ± 0,005 |

rats traités par l'oxythiamine et de 262 pour cent chez ceux qui ont été traités par la pyrithiamine. Quand on éprouve ces systèmes sur l'α-cétoglutarate, l'addition de diphosphate de thiamine ne modifie pas l'oxydation de manière significative, ni dans les homogénéisats de rein de rats témoins, ni dans ceux des rats traités par l'oxythiamine; elle l'a modifié à peine (+ 12 pour cent ± 5,2) dans les homogénéisats de reins de rats qui ont été traités par la pyrithiamine et elle l'augmente nettement (66 pour cent + 14,7) dans les homogénéisats des reins des rats qui ont été carencés en thiamine.

Tout récemment, l'activité pyruvate-décarboxylasique rénale a pu être évaluée (tableau XX); elle est d'autant plus diminuée que la carence en thiamine est plus profonde.

2. *Action sur le métabolisme du citrate:*

Sober et col. (58) ont vu diminuer l'excrétion urinaire de citrate chez des rats carencés en thiamine; en fait, cette diminution doit être rapportée à l'inanition, car une athiaminose moyenne, déjà capable de réduire l'oxydation de pyruvate par le tissu rénal homogénéisé, mais telle que le rat n'est pas encore inanitié, ne modifie ni le taux du citrate urinaire, ni la teneur du rein en citrate.

L'absence de vitamine $B_1$ appauvrit le rein en citrate et, inversement, un apport de vitamine $B_1$ (tableau XXI) enrichit le rein en citrate, au moins chez le rat.

3. *Action sur les déshydrogénases et la transcétolase:*

Le pyrophosphate de thiamine est indispensable au fonctionnement des déshydrogénases; la pyruvico-déshydrogénase, l'α-céto-glutarico-déshydrogénase (34), la transcétolase (21) sont activées quand on leur ajoute *in vitro* du pyrophosphate de thiamine.

Chez de jeunes rattes (de 60 à 80 g) nourries avec des rations purifiées, les unes recevant une dose adéquate de thiamine (4 mg/kg de ration de chlorhydrate de thiamine), les autres n'en recevant pas, les injections d'oxythiamine (100 g/jour, i.p.) modifient en général les activités trans-cétolasiques rénales (figure 4).

Dès le septième jour de l'expérience, l'activité transcétolasique rénale est diminuée et, après 13 jours, les reins des rattes carencées en thiamine ont perdu les deux tiers de leur activité transcétolasique (tableau XXII); un traitement par l'oxythiamine les appauvrit encore; à ce moment, aucun autre signe de la carence en thiamine n'est encore visible (2).

4. *Action sur la synthèse de phosphate d'heptulose:*

a) *Chez le rat:*

En 1961, Sie et col. (52) ont observé que les activités enzymatiques directement impliquées dans la conversion des nucléosides et des sucres phosphatés en heptulose-phosphate étaient très fortement diminuées chez les rats carencés en thiamine. Afin d'élucider le mécanisme de cette anomalie, ils ont cherché si la même déficience enzymatique pouvait être produite par d'autres moyens: administration *per os* d'un antimétabolite (tel que l'hypobromite

TABLEAU XX

*Activité pyruvate-décarboxylasique rénale chez des rats carencés en thiamine, d'après Dreyfus et Hauser (8).*

| ÉTATS | ACTIVITÉ ENZYMATIQUE m Moles de pyruvate décarboxylé/g de protides/h |
|---|---|
| Témoins | 0,64 ± 0,07 |
| Carencés asymptomatiques | 0,32 ± 0,10 |
| Carencés ataxiques | 0,27 ± 0,01 |

TABLEAU XXI

*Effet de la vitamine $B_1$ et de la restriction d'aliments sur la teneur du rein en citrate, d'après De Luca et col. (7).*

| | |
|---|---|
| (1) Sans vitamine $B_1$ | 27 µg/g |
| (2) Avec vitamine $B_1$ (1 mg/ jour du 18 au 24e jour + alimentation restreinte du 15 au 18e jour) | 26 |
| (3) Avec vitamine $B_1$ mais alimentation restreinte comme (1) | 16,3 |
| (4) Avec vitamine $B_1$ | 36,1 |

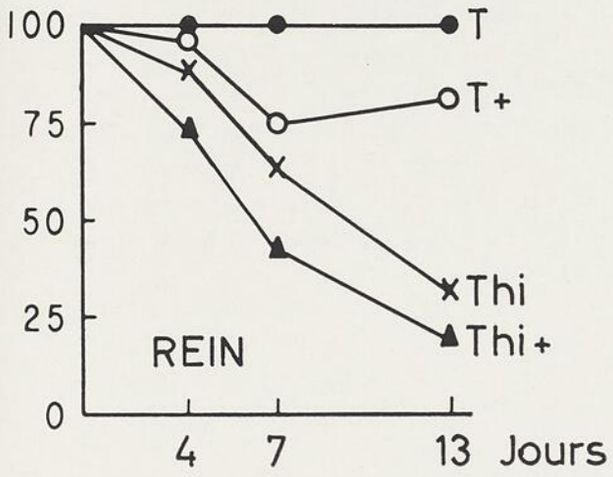



**Figure 4 — Effet de l'oxythiamine sur l'activité transcétolasique rénale chez le rat. T = témoin : T+ = témoin traité par l'axythiamine ; Thi = carence en thiamine ; Thi+ = carencé en thiamine et traité par l'oxythiamine, d'après Brin (3).**

de pyrithiamine), déclenchement d'un diabète expérimental par l'alloxane, surrénalectomie, etc. Dans leurs expériences, des rats mâles adultes, carencés en thiamine pendant six semaines, présentant les symptômes paralytiques classiques, sont divisés en deux lots, dont l'un est traité par le chlorhydrate de thiamine (un mg dans 0,5 ml de soluté salin isotonique, en injection intrapéritonéale, trois fois par semaine pendant deux semaines). Les animaux sont alors sacrifiés, les reins prélevés sont homogénéisés, centrifugés, et leurs surnageants éprouvés quant à leur richesse en enzymes producteurs d'heptulose-phosphate, à partir de sucre phosphaté et de nucléosides. Procédant de cette manière, Sie (52 et 53) a observé que l'aptitude du rein du rat à convertir les nucléosides en phosphate d'heptulose varie avec l'âge ; quand on utilise l'adénosine (figure 5) on voit que cette aptitude augmente fortement pendant les deux premiers mois de la vie.

En outre, chez des rats carencés en thiamine, l'aptitude du rein à convertir les sucres phosphatés en phosphates d'heptulose est réduite de 50 pour cent ; l'aptitude à transformer les nucléosides est encore plus réduite, elle atteint 80 pour cent. Il suffit de traiter les rats par la thiamine pour que leurs reins retrouvent leur pouvoir de former des phosphates d'heptulose (figure 6) ; cependant, *in vitro*, ni l'addition de chlorhydrate de thiamine, ni l'addition de pyrophosphate de thiamine ne modifient l'incapacité des reins des rats carencés en thiamine à former du phosphate d'heptulose.

b) *Chez les souris :*

Chez la souris normale, l'aptitude du rein à synthétiser du phosphate d'heptulose, soit à partir des sucres phosphates, soit à partir de nucléosides, est

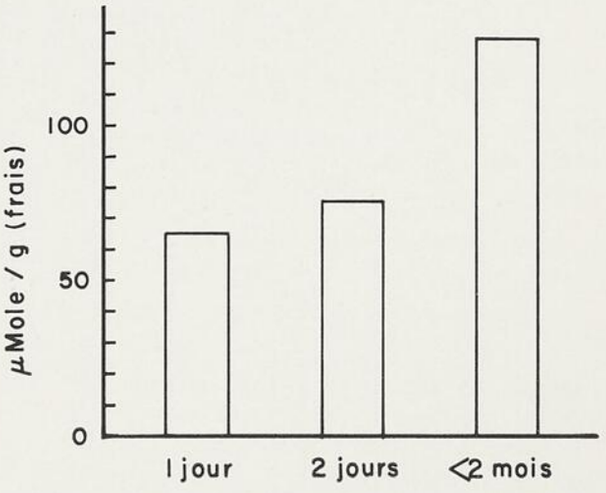



**Figure 5 — Effet de l'âge sur la production d'heptulose à partir de l'adénosine par le rein du rat, d'après Sie (53).**

TABLEAU XXII

*Teneur en trans-cétolase par gramme de rein (frais) chez de jeunes rattes après 13 jours de régime carencé, d'après Brin (3).*

| | RÉGIME NORMAL | RÉGIME NORMAL + OXYTHIAMINE | RÉGIME DE CARENCE | RÉGIME DE CARENCE + OXYTHIAMINE |
|---|---|---|---|---|
| Hexose formé, mg/h ..... | 31 ± 2,35 | 25 ± 2,85 | 10 ± 0,985 | 6,5 ± 0,675 |
| Pentose formé, mg/h ..... | 45 ± 3,7 | 45 ± 2,3 | 22 ± 2,0 | 17 ± 2,4 |

approximativement la même que celle du rat. Cependant, la carence en thiamine influence moins cette aptitude chez la souris que chez le rat; l'aptitude du rein de la souris carencée en thiamine à former du phosphate d'heptulose est fortement diminuée vis-à-vis de l'adénosine (figure 7). En outre, l'addition *in vitro* de cocarboxylase ne stimule pas l'activité enzymatique rénale chez la souris (53).

L'absence d'insuline et l'absence de surrénale n'affectent apparemment pas l'aptitude du rein à former du phosphate d'heptulose (53).

Chez le rat, comme chez la souris, environ 20 à 45 pour cent du phosphate d'heptulose est dû au phosphate de 3-cétoheptose et la formation de ce dernier est déficiente dans le rein des carences en vitamine $B_1$ (53).

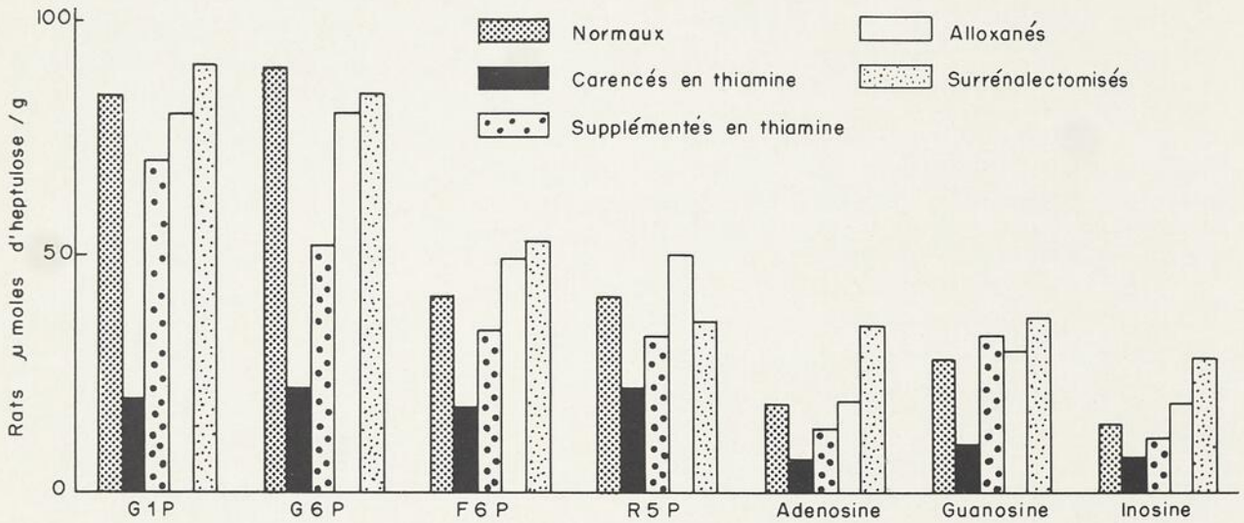



**Figure 6 — Effet de la carence en thiamine, d'un apport de thiamine, du diabète alloxanique et de la surrénalectomie sur l'aptitude du rein du rat à former du phosphate d'heptulose à partir de sucres et de nucléosides, d'après Sie (53).**

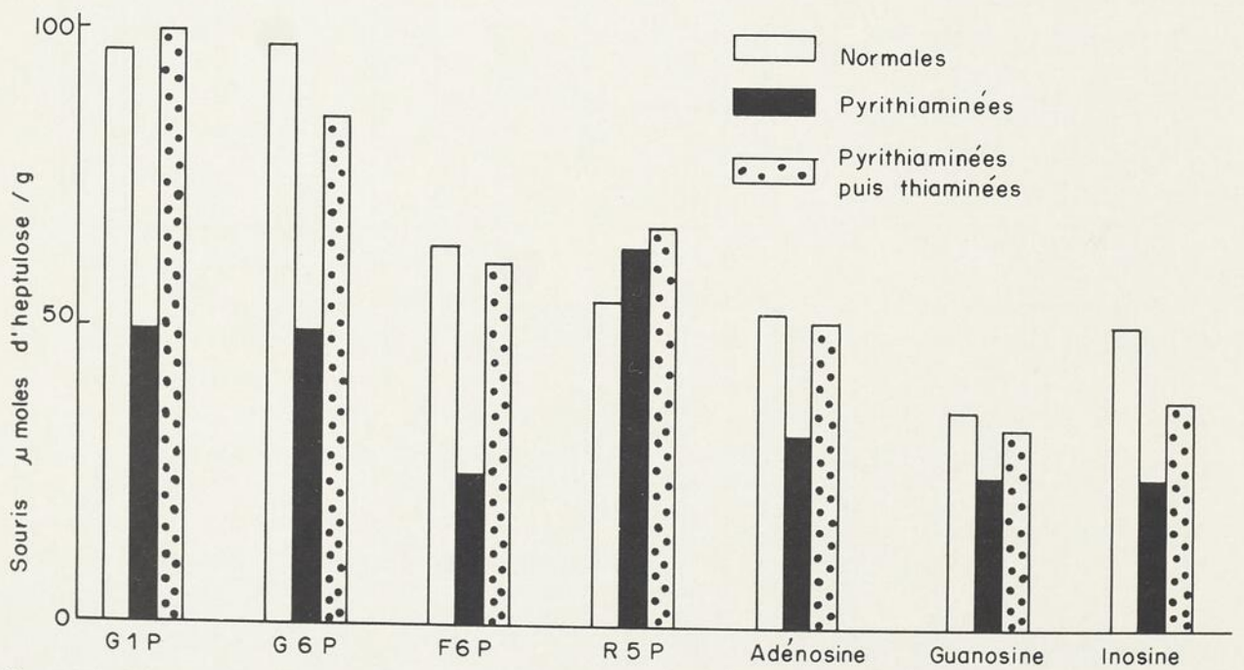



**Figure 7 — Effet de la pyrithiamine, associé ou non à la thiamine, sur l'aptitude du rein de la souris à former du phosphate d'heptulose à partir de phosphates de sucres et de nucléosides, d'après Sie (53).**

TABLEAU XXIII

*Oxydation du pyruvate par les homogénéisats de rein chez des rats carencés en vitamine $B_1$, d'après De Luca et col. (7).*

| DURÉE DE L'EXPÉRIENCE | Q $O_2$ | |
|---|---|---|
| | 15 jours | 21 jours |
| Sans vitamine $B_1$ ni vitamine D | 27,8 ± 4,1 | 26,7 ± 4,8 |
| Avec vitamine $B_1$ | 26,1 ± 6,2 | 23,7 ± 5,1 |
| Sans vitamine D | 69 ± 3 | 79,3 ± 4,6 |
| Avec vitamine $B_1$ et vitamine D | 69,6 ± 2,8 | 71,6 ± 6,8 |

5. *Action sur les désaminations:*

L'activité adénosine-désaminasique rénale du rat diminue au cours de la carence en thiamine (62), comme le résume le tableau XVII.

La restriction alimentaire provoque toujours une diminution de l'activité adénosine-désaminasique; la privation de thiamine fait diminuer l'activité quand on la rapporte au g de rein frais et encore davantage (environ 43 pour cent) quand on la rapporte aux deux reins entiers, car le poids de ces derniers diminue très fortement chez les carencés en thiamine. Ces modifications rénales sont peut-être le résultat d'une adaptation à l'acidose: l'ammoniaque libérée de l'adénosine par l'adénosinedésaminase neutralisant les acides organiques en excès du fait de la carence vitaminique (62).

6. *Inaction sur la glutaminase*:

Une carence en thiamine n'affecte apparemment pas l'activité glutaminasique rénale chez le rat (2).

7. *Inaction sur l'oxydation du pyruvate:*

La thiamine, contrairement à la vitamine D, influence peu (tableau XXIII) l'oxydation du pyruvate; son absence provoque une augmentation nette de la teneur du rein du rat en citrate; quand le rein contient 57 $\mu$g/g de citrate en l'absence de vitamine D, il en contient 82,1 $\mu$g/g en l'absence de vitamine $B_1$ (7).

## BIBLIOGRAPHIE

1. ARAKI, M., et CHIM, S., Histochemical study on thiamine, *J. Vitamin.*, 2. 128–140, 1956.
2. BEATON, R. J., et GOODWIN, M. E., Renal glutaminase activities in vitamin B-6 deficient rats, *J. Biol. Chem.*, 212 : 195–200, 1955.
3. BRIN, M., Effects of thiamine deficiency and of oxythiamine on rat tissue transketolase, *J. Nutr.*, 78 : 179–183, 1962.
4. BROWN, G. M., et REYNOLDS, J. J., Biogenesis of the water-soluble vitamins, *Ann. Rev. Biochem.*, 32 : 419–462, 1963.
5. CARO, L. de, RINDI, G., PERRI, V., et FERRARI, G., Effects of pyrithiamine and oxythiamine on the thiamine content of tissues and blood pyruvate in mice, *Experientia*, 12 : 300, 1956.
6. CREMER, J. D., et HÖTZEL, D., Die Bedeutung der Darmflora fur die Versorgung mit Vitaminen, *Internat. Zeit. Vitaminf.*, 29 : 376, 1958.
7. DE LUCA, H. F., GUROFF, G., STEENBOCK, H., REISER, S., et MANNATT, M. R., Effects of various vitamin deficiencies on citric acid metabolism in the rat, *J. Nutr.*, 75 : 175–180, 1961.
8. DREYFUS, P. M., The quantitative histochemical distribution of thiamine in normal rat brain, *J. Neurochem.*, 4 : 183–190, 1959.
9. ERÄNKÖ, O., et HASAN, J., Enzymatic hydrolysis of thiamine pyrophosphate by frozen sections of rats kidney, adrenal and liver, *Acta Patch. Micr. Scand.*, 35 : 563–572, 1954.
10. FERRARI, V., The metabolic changes in thiamine deficiency as reflected on the individual free amino-acids in tissues. Observations on liver and kidney, *Acta Vitaminol.*, 11 : 97–100, 1957.
11. FUJIWARA, M., NANJO, H., ARAI, T., et SUZUOKI-ZIRO, Allithiamine a newly found derivative of vitamine $B_1$. The effect of allithiamine on living organism, *J. Biochem.*, 41 : 273–285, 1954.
12. FUJIWARA, M., SASAKAWA, ITOKAWA, Y., et IKEDA, K., Affinity of thiamine propyldisulfide-$S^{35}$ to organe, *J. Vitamin.*, 10 : 79–87, 1964.

*13.* Green, R. G., Carlson, W. E., et Evans, C. A., A deficiency disease of foxes produced by feeding fish. $B_1$ avitaminosis analogous to Wernicke's disease of man, *J. Nutr.*, 21 : 243–256, 1941.

*14.* Green, R. G., Carlson, W. E., et Evans, C. A., The inactivation of vitamin $B_1$ in diets containing whole fish, *J. Nutr.*, 23 : 165–174, 1942.

*15.* Green, R. G., et Evans, C. A., A deficiency disease of foxes, *Science*, 92 : 154, 1949.

*16.* Greiling, H., et Kiesow, L., Zur Biochemie der Thiamintriphosphorsäure, *Zeit. Naturforsch.*, 13 : 251-252, 1958.

*17.* Gubler, C. J., The effects of thiamine deficiency and thiamine antagonists on the oxidation of alpha-keto acids by rat tissues, *J. Biol. Chem.*, 236 : 3112–3120, 1961.

*18.* Gubler, C. J., et Bethsold, E., Studies on the physiological functions of thiamine. Effects of sorbitol on growth and alpha-keto acid metabolism in thiamine-deficient and antagonist-treated rats, *J. Nutr.*, 77 : 332–342, 1962.

*19.* Harris, L. J., et Leong, P. C., Vitamins in human nutrition. The excretion of vitamin $B_1$ in human urine and its dependance on the dietary intake, *Lancet*, 230 : 886–894, 1936.

*20.* Heinemann, W. W., Ensminger, M. E., Cunha, T. J., et McCulloch, E. C., The relation of the amount of thiamine in the ration of the hog to the thiamine and riboflavine content of the tissue, *J. Nutr.*, 31 : 107–125, 1946.

*21.* Horecker, B. L., Smyrniotis, P. Z., et Klenow, H., The formation of sedo-heptulose phosphate from pentose phosphate, *J. Biol. Chem.*, 205 : 661–682, 1953.

*22.* Itada, N., Studies on the disulfide form of thiamine. Detection of the disulfide form of thiamine in animal organs, *J. Vitamin.*, 5 : 61–65, 1959.

*23.* Jansen, B. C. P., et Donath, W. F., The isolation of the anti-beriberi vitamin., *Medel. Dienst. Volks. Ned. Indië*, 16 : 186, 1926.

*24.* Jones, J. D., et Baumann, C. A., Growth of thiamine-deficient rats fed sorbitol or antibiotics in rations varying fat content, *J. Nutr.*, 66 : 383, 1958.

*25.* Karrer, P., et Koller, F., Zur Frage der Wirkungsweise der Vitamin $B_1$ und $K_2$, *Helv. Chim. Acta*, 26 : 2114-2115, 1943.

*26.* Krampitz, L. O., et Woolley, D. W., The manner of inactivation of thiamine by fish tissue, *J. Biol. Chem.*, 152 : 9–17, 1944.

*27.* Kunishisa, Y., Nishikawa, T., Suzuki, T., et Sahashi, Y., Biochemical studies on vitamin metabolism in poultry urine. On determination of thiamine in poultry urine, *J. Vitamin.*, 7 : 81–85, 1961.

*28.* Kunisha, Y., Nishikawa, T., Masushige, S., Suzuki, T., et Sahashi, Y., Biochemical studies on vitamin metabolism in poultry urine. Metabolic fat of thiamine-$S^{35}$ in poults after administration of thiamine-$S^{35}$, *J. Vitamin.*, 9 : 275–284, 1963.

*29.* Lepkovsky, S., et Jukes, T. H., The effect of some reagents on the « filtrate factor » a water soluble vitamin belonging to the vitamin B complex and preventing a dietary dermatitis in chicks, *J. Biol. Chem.*, 114 : 109–116, 1938.

*30.* Luca, H. F. de, Guroff, G., Steenbock, H., Reiser, S., et Mannatt, M. R., Effect of various vitamin deficiencies on citric acid metabolism in the rat, *J. Nutr.*, 75 : 175–180, 1961.

*31.* Melnick, D., Hochberg, M., et Oser, B. L., Physiological availability of vitamins ; effect of dietary thiamine in fish products, *J. Nutr.*, 30 : 81–88, 1945.

*32.* Metcalf, R. L., The storage and interaction of water soluble vitamins in the malpighian system of *Periplaneta americana* (L.), *Arch. Biochem.*, 2 : 55–62, 1943.

*33.* Mitchell, H. K., et Isbell, E. R., Vitamin B content of normal rat tissues, *Univ. Texas Publ.*, N° 4237, pp. 37–40, 1942.

*34.* Monfort, C. H., The disappearance of pyruvic decarboxylase and alpha-ketoglutaric decarbocylase from pigeon muscles on thiamine-deficient diets, *Biochim. Biophys. Acta*, 16 : 219–228, 1955.

*35.* Morgan, T. B., et Yudkin, J., Thiamine-sparing action of sorbitol in rats and mice, *Nature*, 184 : 909, 1959.

*36.* Morrison, A. B., et Sarett, H. P., The effects of deficiency of vitamins B on salt toxicity in the rat, *J. Nutr.*, 68 : 231–242, 1959.

*37.* Murata, K., et Takeuchi, R., The reaction of thiamine and O, S-diacyl-thiamines, *J. Vitamin.*, 3 : 43–49, 1957.

*38.* Murata, K., et Ikehata, H., The mechanism of cocarboxylase decomposition by thiaminase, *J. Vitamin.*, 3 : 203–208, 1957.

*39.* Ochoa, S., et Peters, R. A., Vitamin $B_1$ and cocarboxylase in animal tissues, *Biochem. J.*, 32 : 1501–1515, 1938.

*40.* Ochoa C., Vitamin $B_1$ and cocarboxylase, *Nature*, 141 : 831, 1938.

*41.* Pecora, L. J., Electrolyte changes in tissues of chronic thiamine-deficient rats and influence of certain steroids, *Am. J. Physiol.*, 169 : 554–560, 1952.

*42.* Pecora, L. J., et Highman, B., Organ weights and histology of chronically thiamine-deficient rats and their pair-fed controls, *J. Nutr.*, 51 : 219–229, 1953.

*43.* Pollack, M. A., Taylor, A., et Williams, R. J., Vitamins B in human rat and mouse neoplasms, *Univ. Texas Rep.*, pp. 56–71, 1942.

*44.* Peppler, E., Müller, D. B., et Cremer, D. H., The thiamine sparing action of sorbitol in man, *J. Nutr.*, 71 : 91, 1960.

*45.* Rennick, The renal tubular excretion of choline and thiamine in the chicken, *J. Pharm. Exp. Ther.*, 122 : 449–456, 1958.

*46.* Rindi, G., et Giuseppe, L. de, Thiamine and its mono-, di-, and tri-phosphoric esters content of normal rat tissues, *Experientia*, 16 : 447, 1960.

# VICHY CÉLESTINS

Eau minérale alcaline naturelle

diététique,
légèrement thérapeutique.
Le tonique minéral tout indiqué
dans les soins post-opératoires.

FOIE ☐ VOIES BILIAIRES ☐
VOIES DIGESTIVES ☐
ÉQUILIBRE DE LA NUTRITION ☐

Souvent recommandée par le corps médical

Méfiez-vous des substitutions
Prescrivez CÉLESTINS

La seule véritable eau de
Vichy vendue au Canada

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




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

# POUR VOTRE INFORMATION

**Pourquoi devrais-je faire un testament ?**

Tout simplement parce que c'est la seule façon de vous assurer que votre succession sera administrée conformément à vos désirs, et la seule façon, également, de pourvoir à même votre succession à l'entretien, à l'instruction, aux soins médicaux et autres besoins de vos bénéficiaires.

**Quand devrais-je faire mon testament ?**

Pourquoi ne pas le faire maintenant ? Il y va de votre intérêt, même s'il vous semblait que vos affaires pourraient être en meilleur ordre, puisque vous pourrez par la suite apporter à vos dispositions testamentaires toutes modifications qui vous sembleront opportunes. Il n'est pas nécessaire d'attendre que vos affaires soient réglées selon vos moindres désirs ; un testament bien fait permet, en effet, à l'exécuteur de bien s'acquitter de ses fonctions en toutes circonstances.

*Cette chronique vous est présentée pour votre information par*

MORIN, PAQUET & ASSOCIÉS
Consultants en assurances
2835 CHEMIN GOMIN, STE-FOY, P.Q. TELEPHONE : 651-4510
Représentants de l'Industrielle Compagnie d'assurance sur la vie.

**GRENIER RUEL & CIE INC.**
**VALEURS DE PLACEMENT**
membres de l'Association Canadienne des Courtiers
en valeurs mobilières

**GRENIER RUEL & CIE LTÉE**
**AGENTS DE CHANGE**
membres de la Bourse de Montréal

**Siège social :** 2 avenue Chauveau, Québec 4/522-5251
**Succursale :** 800 Place Victoria, Montréal 3/878-3307

TÉLÉPHONE : 529-5741

**W. Brunet & Cie Limitée**

**PHARMACIE EN GROS**

Au service de la profession médicale

**600 EST, BOULEVARD CHAREST, QUÉBEC 2, P. Q.**

47. Ritsert, K., Uber eine Einfache Methode zur quantitativen Bestimmung der cocarboxylase in Blut und Geweben nach dem Thiochroverfahren, *Klin. Wochen.*, 18 : 1371–1373, 1939.

48. Salcedo, J., Najjar, V. A., Holt, L. E., et Hutzler, E. W., The relation between urinary excretion and tissue concentrations of thiamine in rats, *J. Nutr.*, 36 : 307–313, 1948.

49. Sealock, R. R., Livermore, A. H., et Evans, C. A., Thiamine inactivation by the fresh fish or Chastek-paralysis factor, *J. Am. Chem. Soc.*, 65 : 935–940, 1943.

50. Schultze, A. S., Light, R. F., Cracas, L. J., et Atkin, L., The concentration of vitamin $B_1$ in the tissues of the rat, *J. Nutr.*, 17 : 143–149, 1939.

51. Schellenberger, A., et Winter, K., Untersuchungen zur Funktion der Aminogruppe in der Cocarboxylase. Zur cocarboxylatischen Wirkung von N-methyl-thiamin-pyrophosphatat, *Zeit. Psysiol. Chem.*, 332 : 164–172, 1960.

52. Sie, H. G., Nigam, V. N., et Fishman, W. H., Capacity of rat tissues to form heptulose phosphates in thiamine deficiency, *Biochem. Biophys. Acta*, 50 : 277–286, 1961.

53. Sie, H. G., Heptulose phosphate formation in thiamine deficiency and other physiological states, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 113 : 733–736, 1963.

54. Sjostrand, F., The fluorescence microspectrography localization of riboflavin (vitamin $B_2$) and thiamin (vitamin $B_1$) in tissue cells, *Acta Physiol. Scand.*, 12 : 42–52, 1946.

55. Skelton, F. R., Some specific and non-specific of thiamine deficiency in the rat, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 73 : 516, 1950.

56. Slobody, L. B., Willner, M. M., et Mestern, J., Comparison of vitamin $B_1$ levels in mothers and their newborn infants, *Am. J. Dis. Child.*, 77 : 736, 1949.

57. Smith, H. A., et Meyer, C. E., The influence of thiamine on citric acid excretion, *J. Biol. Chem.*, 139 : 227, 1941.

58. Sober, H. A., Lipton, M. A., et Elvehjem, C. A., The relation of thiamine to citric acid metabolism, *J. Biol. Chem.*, 134 : 605, 1940.

59. Spitzer, E. H., Coombes, A. I., Elvehjem, C. A., et Wisnicky, W., Inactivation of vitamin $B_1$ by raw fish, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 48 : 376–379, 1941.

60. Sure, B., Theis, R. M., et Harrelson, R. T., Vitamin interrelationships : influence of avitaminosis on ascorbic acid content of various tissues and endocrine, *J. Biol. Chem.*, 129 : 245–253, 1939.

61. Taylor, A., Pollack, M. A., et Williams, R. J., Vitamins B in normal human tissues, *Univ. Texas Publ.*, N° 4237, pp. 41–55, 1942.

62. Terroine, T., et Hitier, Y., L'adénosine désaminase de la rate et des reins dans les carences en acide ascorbique, en biotine et en thiamine, *Arch. Sci. Physiol.*, 17 : 345–412, 1963.

63. Theorell, H., Opening remarks to « the mechanism of action of water soluble vitamin », Colloque Ciba, N° 11, p. 2, 1961.

64. Waldorf, M. A., et Harper, A. E., Metabolic adaptations in higher animals. Effect of diet on ornithine alpha-keto glutarate transaminase, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 112 : 955, 1963.

65. Wharton, F. D., Fritz, J. C., et Classen, L. J., Studies on the ability of sorbitol and various sugars to enable chicks and rats to survive dietary deficiencies of single vitamins, *J. Nutr.*, 60 : 74, 1959.

66. Westenbrink, H. G. K., et Goudsmit, J., Quantitative measurement of vitamin $B_1$ by the thiochrome reaction, *Nature*, 142 : 150, 1938.

67. Westenbrink, H. G. K., Determination of cocarboxylase and aneurin. A micro modification of Ochoa and Peter's method, *Enzymologia*, 8 : 97–107, 1940.

68. Westenbrink, H. G. K., Goudsmit, J., et Veldman, H., On renal excretion of injected aneurin by normal and aneurin-deficient rats, *Arch. Neerl. Physiol.*, 25 : 165–172, 1941.

69. Westenbrink, H. G. K., et Leer, I. S. van, The aneurinpyrophosphate content of the organs of various birds, *Arch. Neerl. Physiol.*, 25 : 536–547, 1941.

70. Westenbrink, H. G. K., Biochemical features of thiamine metabolism, in : « *Vitamin metabolism* », IV$^e$ Cong. Internat. Biochimie, *Pergamon édition*, Paris, pp. 73–86, 1960.

71. Widenbauer, F., Die chemische Bestimmung von Vitamins $B_1$ und Cocarboxylase in Organen, *Klin. Wochen.*, 18 : 1613, 1939.

72. Williams, R. R., et Spies, T. D., Vitamin $B_1$ (thiamine) and its use in medicine, *MacMillan éd.*, New York, p. 411, 1938.

73. Williams, R. J., Eppright, M. A., et Cunningham, E., Vitamins B in the tissues of rats maintained at high and low temperature, *Arch. Biochem.*, 5 : 299–306, 1944.

74. Wiss, O., Weber, F., et Isliker, H., L'effet de la carence en vitamine $B_1$ et en acide pantothénique sur la teneur en properdine du sérum chez le rat, *Schweiz. Med. Wochen.*, 87 : 1430-1431, 1957.

75. Wolfson, S. K., et Ellis, S., Thiamine toxicity and ganglionic blockade, *Fed. Proc.*, 13 : 418, 1954.

76. Wooley, D. W., Destruction of thiamine by a substance in certain fish, *J. Biol. Chem.*, 141 : 997, 1941.

77. Wostman, B. S., Knight, P. L., et Reyniers, J. A., The influence of orally administered penicillin upon growth and liver thiamine of growing fermfree and normal stock rats fed a thiamine deficient diet, *J. Nutr.*, 66 : 577, 1958.

78. Yudkin, J., Vitamin $B_1$ sparing action of fat and protein : effect of carbohydrate in diets deficient in vitamin $B_1$ upon survival time and vitamin $B_1$ content of rats, *Biochem. J.*, 48 : 608–611, 1951.

79. Ziporin, Z. Z., Nunes, W. T., Powell, R. C., Waring, P. P., et Sauberlich, H. E., Excretion of thiamine and its metabolites in the urine of young adult males receiving restricted intakes of the vitamin, *J. Nutr.*, 85 : 287–297, 1965.

# ANALYSES

D. G. VIDT et R. W. GIFFORD, Jr. **Drug treatment of essential hypertension.** (Traitement médicamenteux de l'hypertension essentielle). *Minnesota Medicine*, pp. 1055–1061, (août) 1968.

L'usage adéquat et pratique de la médication antihypertensive fait l'objet de cet article. En dépit du nombre imposant de préparations brevetées, seulement trois types d'hypotenseurs méritent d'être discutés :

1. Les diurétiques oraux : chlorothiazide et ses dérivés benzothiadiaziniques. L'effet diurétique est compensé, mais l'effet hypotenseur est maintenu par un mécanisme qui semble agir sur la résistance artériolaire. Les thiazides potentialisent l'action des agents hypotenseurs plus énergiques. La rétention des produits azotés et une hypokaliémie sont les effets indésirables les plus souvent observés au cours de leur emploi. La spironolactone et le triamterène n'ont qu'un effet hypotenseur très modéré.

L'acide éthacrynique (Edecrin) se compare dans son effet aux benzothiadiazines. Quant à la furosémide (Lasix), son pouvoir hypotenseur est à l'étude. Ces deux derniers médicaments sont des diurétiques très puissants.

2. L'hydralazine (Aprésoline) diminue la résistance périphérique de façon globale, augmente le débit cardiaque et favorise la circulation rénale. C'est un agent sûr et efficace, mais ses effets secondaires sont multiples et fréquents : céphalées, exacerbation de l'insuffisance coronarienne, etc. On les évite dans une large mesure si le traitement débute avec une autre catégorie d'hypotenseur et est poursuivi en association avec l'hydralazine.

3. Les inhibiteurs du système sympathique, soit par inhibition compétitive (faux transmetteurs) ou par déplétion des réservoirs de catécholamines. Les alcaloïdes de la rauwolfia sont des hypotenseurs modérés pourvus de toute une gamme d'effets toxiques. Ils ont été remplacés presque complètement par les diurétiques oraux. Les ganglioplégiques, pentolinium et mecamylamine, présentent le grand désavantage d'inhiber le parasympathique et il en découle un bon nombre de situations désagréables. Ils tendent à disparaître avec le développement des drogues dirigées sélectivement sur le sympathique, telles que la guanéthidine, un hypotenseur très efficace. Son association avec les diurétiques oraux corrige en partie ses inconvénients, notamment l'hypotension orthostatique. Quant à la méthyldopa (Aldomet), son effet est comparable à celui des diurétiques oraux. Il s'avère très utile chez l'hypertendu porteur d'insuffisance cérébrovasculaire, coronarienne ou rénale. La possibilité de l'hypotension orthostatique est négligeable. En ce qui concerne l'hydrochlorure de pargyline (Eutonyl), son effet ne dépasse pas celui de la guanéthidine. Il n'est que rarement administré en raison des incompatibilités avec certains aliments de consommation courante.

Alfonso DELGADO, M.D.

C. DEBRAY, J.-A. PAOLAGGI, J. LEYMARIOS, E. MARTIN, C. MARCHE et J. BOISSON. **La mélanose recto-colique.** *Sém. Hôp. Paris*, **43** : 1897–1910 (14 juin) 1967.

Il y a trois types de mélanoses recto-coliques : la forme diffuse, cryptogénétique exceptionnelle, la forme associée à une sténose colique, en général néoplasique, enfin la mélanose recto-sigmoïdienne, localisée, fréquente, dont les auteurs rapportent quarante-six observations.

Frappant surtout la femme, survenant principalement chez l'adulte, assez fréquente si l'on tient compte des mélanoses purement histologiques, la mélanose recto-sigmoïdienne n'a aucun signe clinique ; elle est complètement latente ; son aspect rectoscopique est très spécial (aspect en dos de crapaud). Elle apparaît très souvent, mais non toujours, chez des sujets qui prennent depuis longtemps des laxatifs anthraquinoniques. Elle peut disparaître par l'arrêt du laxatif.

La muqueuse rectale étudiée par biopsie ne présente qu'une anomalie : la présence du pigment mélanique, qui est soit intracellulaire (histiocytes), soit extracellulaire ; il est formé d'un pigment ocre et d'un pigment brun. Diverses réactions histochimiques montrent que ce pigment est une lipofuchsine et non de la mélanine ; le terme de mélanose n'est donc pas exact.

Les auteurs confirment l'importance de la prise d'anthraquinoniques dans la genèse des mélanoses

# MARRO-DAUSSE

**MAINTENANT PRÉSENTÉ SOUS FORME DE DRAGÉES**



LA PRÉPARATION LA PLUS RICHE EN VITAMINES "P" NATIVE

**11,000 γ**

DE VITAMINE P PAR CC. DE SOLUTION OU PAR DRAGÉE

## HÉMORROÏDES

**4 FORMES**



DRAGÉES



POMMADE



SUPPOSITOIRE



SOLUTION

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS
TRAITEMENT D'ENTRETIEN
VARICES • PHLÉBITES
ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES VEINEUX
FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

**Posologie:** 1 ou 2 dragées deux ou trois fois par jour, aux repas.

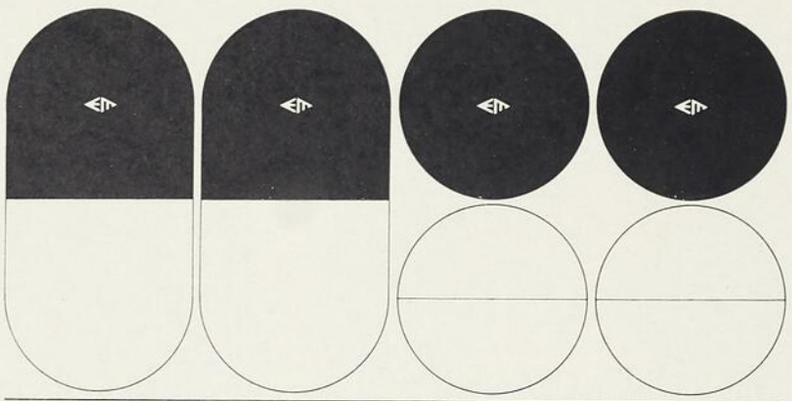
**Présentation :** Solution : Flacons de 1 oz. et 4 oz.
Pommade : Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.
Suppositoires : Boîte de 10 suppositoires.
Dragées : Flacons de 50, 100 et 500 dragées.

Echantillon et documentation sur demande.

**Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France**
**Représentants exclusifs au Canada :**

**Herdt & Charton Inc.**

**2245, RUE VIAU • MONTRÉAL**



**Protensin®**

Chlorhydrate de chlordiazépoxide

**tension, agitation, anxiété**

**disponible en 3 teneurs:**
**capsule bleue et jaune 5 mg.**
**capsule bleue et blanche 10 mg.**
**capsule jaune et orange 25 mg.**

**Cosulfa®**

Sulfachlorpyridazine

**antibactérien**
**urinaire et systémique**

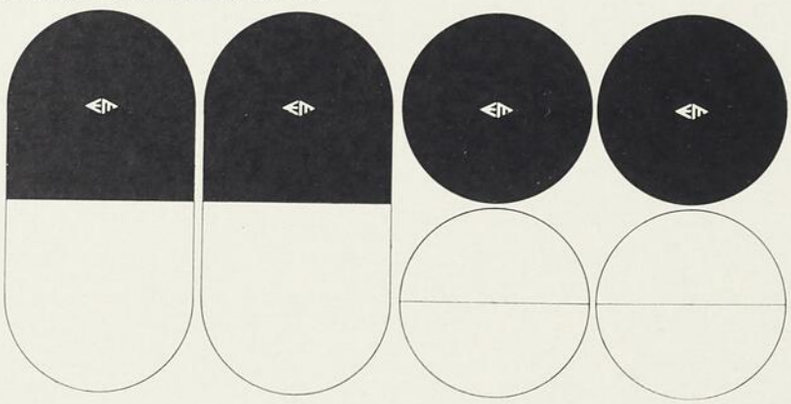
**I Médication par excellence* des infections à Proteus**
**II Vaste champ d'activité: Proteus, E. Coli, Aerobacter, Pseudomonas.**
**III La posologie t.i.d. se traduit par commodité et économie.**
**IV Efficace, tant par voie générale qu'au niveau des voies urinaires.**
**V Très faible degré d'inactivation (par acétylation)**

*Drugs of choice 1966-67; Walter Modell M.D., Editor.

**e/m**

**elliott/marion** compagnie ltée
**Montréal 377 Canada**

Bibliographie et échantillons sur demande.



localisées; la maladie a pu être reproduite expérimentalement chez le singe et chez l'homme par la prise de certains laxatifs. Une tentative de reproduction chez le rat par la phénophtaléine faite par les auteurs a été un échec. De nouvelles recherches sont nécessaires pour expliquer le mécanisme de ce curieux tatouage.

Guy ALBOT, M.D.

G. ALBOT ET J. BOISSON. **Les tumeurs bénignes et les pseudo-tumeurs (dysplasies et hamartomes) de la vésicule biliaire. Étude clinique et radiologique.** Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu, **3** : 55–78, 1967.

Après avoir rappelé la définition des lésions dysplasiques de la vésicule, les auteurs insistent sur le caractère non obligatoire de la notion de congénitalité. Ils montrent l'absence d'identité avec le terme de cholécystose hyperplasique, qui groupe sous un même vocable, avec les lésions dysplasiques, les lésions de surcharge (lipoïdose) et des phénomènes purement réactionnels (neuromatose, élastose et lipomatose).

Ils font ensuite une étude clinique puis radiologique de 48 observations.

Sur le plan clinique, ils insistent sur l'absence de spécificité des signes rencontrés et sur la fréquence des manifestations douloureuses qui peuvent ne pas être précédées de troubles dyspeptiques, alors qu'elles surviennent, en règle, après une longue période de latence clinique.

Les signes radiologiques sont divisés en deux groupes: les signes indirects (syndromes d'hyperfonctionnement ou d'hypofonctionnement vésiculaire) et les signes directs, au nombre de trois: les rétrécissements correspondant aux lésions d'adénomyomatose, les diverticules correspondant aux ectasies des sinus de Rokitansky-Aschoff et, enfin, les lacunes correspondant aux végétations de la muqueuse.

Ils terminent par un rappel des principaux facteurs étiopathogéniques. Ils insistent, à ce sujet, sur le rôle des hormones génitales, prouvé par les dysplasies expérimentales qu'ils ont provoquées, et discutent le rôle primitif ou seulement secondaire de l'élément dyskinétique si souvent associé.

(Collège de médecine des Hôpitaux de Paris, Centre de gastro-entérologie de l'Hôtel-Dieu, 1, Place de Pervis, Notre-Dame, 75-Paris, XIV$^{e}$.)

Guy ALBOT, M.D.

Raymond DUPUY et Jacques THIROLOIX. **Étude critique de l'ammoniémie veineuse dans le coma hépatique. Diagnostic, surveillance et traitement.** *Rev. intern. Hépatologie*, **17** : 43–53, 1967.

Il paraît aux auteurs qu'il n'y a pas de corrélation assurée entre le taux de l'ammoniémie, l'état de la conscience et l'évolution lors de comas hépatiques. L'étude porte sur 31 cas d'encéphalopathie porto-cave survenant tous chez des malades atteints de cirrhose du foie.

Avant traitement, il n'y a pas de corrélation formelle entre ammoniémie et état de la conscience: dans un premier groupe de malades qui ne présentaient aucun symptôme clinique d'encéphalopathie, et chez qui l'ammoniémie a été dosée systématiquement, on trouve trois malades ayant une ammoniémie à plus de 1 mg (normale: 0,50).

Chez ces malades présentant des troubles légers de la conscience, les taux s'étagent de la normale à 1,80, avec pratiquement le même nombre de taux normaux que pathologiques.

Chez les malades atteints de troubles profonds de la conscience, le tiers des ammoniémies étaient normales.

L'ammoniémie était également normale chez la moitié des malades présentant un coma carus.

Au point de vue thérapeutique, les malades ont été soumis à l'alpha-céto-glutarate d'ornithine. Les résultats ont été souvent favorables, mais les auteurs n'ont pas pu mettre en évidence une corrélation entre l'amélioration clinique électro-encéphalographique et l'ammoniémie. Il n'y a aucune corrélation clinico-biologique.

La surveillance de l'ammoniémie, sous traitement et après traitement, n'a jamais permis d'établir un pronostic même à brève échéance.

Les auteurs concluent sur la précarité de la valeur de l'ammoniémie tant pour le dépistage que pour la surveillance des encéphalopathies porto-caves.

Guy ALBOT, M.D.

A. PAPPO, M. ZAMFIRESCO-GHEORGHIU et I. APOSTOLESCO (Bucarest). **La recherche des enzymes de la bile et ses enseignements.** *Rev. intern. Hépatologie*, **17** : 555–564, 1967.

Revue générale des recherches entreprises sur l'activité enzymatique de la bile. Outre les enzymes pancréatiques, issus d'un reflux wirsungo-cholédocien,

la β-glucuronidase (d'origine probablement microbienne) jouerait un certain rôle dans la pathogénie des cholélithiases et des cholécystoses. Le syndrome de « cytolyse hépatique » serait reflété aussi dans la bile par la présence de la lactico-déshydrogénase et des transaminases. L'activité phosphatasique alcaline, γ-glutamyl-transpeptidasique et surtout leucino-aminopeptidasique de la bile serait plus forte que celle du sérum et poserait, selon les auteurs de cet article, le problème d'une intervention de la bile dans la digestion enzymatique. Après la séparation électrophorétique des protéines de la bile, l'activité de ces enzymes serait surtout concentrée dans les fractions à migration lente, fait qui, au niveau du sérum, faciliterait le diagnostic différentiel entre les atteintes hépatiques parenchymateuses et la choléstase. Les auteurs croient avoir déterminé aussi l'isoenzyme biliaire de la céruloplasmine, mais ils conviennent qu'il serait prématuré de lui assigner une signification physiologique précise.

Guy Albot, M.D.

# Rynatan*

(Tabules)



***toute la journée . . . toute la nuit soulagement de la sinusite, de la rhinite, du coryza et du rhume des foins— avec une absence remarquable de réactions secondaires***

**FORMULE :**

**Chaque tabule renferme :**

Tannate de Phényléphrine .....25.0 mg.
Tannate de Prophenpyridamine...37.5 mg.
Tannate de Mépyramine.....37.5 mg.

**INDICATIONS :**

Sinusite, rhinite, coryza, rhume des foins, et une variété d'affections allergiques ou associées.

**POSOLOGIE :**

Adultes: 1 tabule deux fois par jour.

Enfants : De 12 ans et plus, 1 tabule par jour. De 6 à 11 ans — ½ tabule deux fois par jour.

La dose peut être augmentée ou diminuée, selon l'avis du médecin.

**PRÉSENTATION :**

Flacons de 30 et 500 tabules.

## AVANTAGES

- **Procure 10 à 12 heures de soulagement avec une seule dose orale.**
- **Dégage les voies respiratoires**
- **Soulage les maux de têtes sinusaux.**
- **Enraye le larmoiement et le picotement des yeux et du nez.**
- **Arrête l'écoulement nasal.**

**PRÉCAUTION :** Doit être employé sur le conseil du médecin seulement.

**Echantillon envoyé aux médecins sur demande.**

**Préparé par NEISLER LABORATORIES, INC., Decatur, Illinois, U.S.A.**

*Représentants exclusifs au Canada*

**Herdt & Charton Inc.**

**2245 RUE VIAU • MONTRÉAL, P.Q.**

*Marque déposée au Canada



# Nouvelle méthode séquentielle pour le traitement de la ménopause

## Dans la première phase du cycle, apport d'oestrogène seul, plus action anticonceptionnelle

Extrait tiré d'une causerie ayant pour sujet la thérapeutique par apport d'oestrogène.

"*On peut envisager une thérapeutique beaucoup plus simple, avec un régime contraceptif oral combiné ou séquentiel. Le supplément d'oestrogène serait fourni et les risques de grossesse accidentelle éliminés.*"†

†Robert Burstein, MD, St. Louis. JAMA, Oct. 30, 1967. Vol 202, No 5.

ORTHO-NOVUM SQ soulage les symptômes de la ménopause en compensant les déficiences en oestrogène. Le cycle naturel est reproduit par un apport d'oestrogène pendant les premiers jours et d'oestrogène et de progestine pendant les derniers jours.
Les patientes déclarent avoir un cycle régulier, sans changement notable dans le volume du flux. Les gains de poids sont insignifiants.

ORTHO-NOVUM SQ procure aussi aux patientes, dont la ménopause commence, l'action contraceptive dont elles ont besoin.

ORTHO-NOVUM SQ—un contraceptif oral séquentiel recommandé maintenant dans le traitement de la ménopause.

# Ortho-Novum SQ*

COMPRIMÉS DE mestranol ET mestranol AVEC noréthindrone

Ortho

ORTHO PHARMACEUTICAL (CANADA) LTD.
Don Mills, Ontario

*Marque déposée

**Ortho-Novum SQ***
mestranol mestranol noréthindrone

**COMPOSITION:** Les hormones utilisées sont bien connues et ont fait leurs preuves. ORTHO-NOVUM SQ est composé de mestranol (éthinyloestradiol-3-méthyl éther) et de noréthindrone (17 alpha éthinyl 17-hydroxy-4-estren-3-one), l'oestrogène et la progestine de synthèse utilisés dans les comprimés d'ORTHO-NOVUM depuis près de 10 ans.
Chaque comprimé blanc contient 0.08 mg de mestranol. Chaque comprimé bleu, 0.08 mg de mestranol avec 2 mg de noréthindrone.
**INDICATIONS:** Syndrome de la ménopause et contraception séquentielle.
**POSOLOGIE ET ADMINISTRATION:** Pour le premier cycle seulement, prendre un comprimé blanc chaque jour pendant deux semaines en commençant le 5e jour du cycle menstruel; prendre ensuite un comprimé bleu chaque jour. A la fin de la série ORTHO-NOVUM SQ*, cesser pendant une semaine.
Ensuite, se borner à prendre une série de comprimés, avec arrêt d'une semaine à la fin de chaque série. Que les menstruations se produisent, se terminent, ou non, reprendre le traitement.
Si un saignement plus ou moins intense se manifeste pendant le cours de la médication, continuer normalement. Il n'est pas nécessaire de doubler la dose.
**EXPÉRIENCES CLINIQUES:** ORTHO-NOVUM SQ s'est révélé extrêmement efficace comme contraceptif et dans le traitement des symptômes de la ménopause.
Presque toutes les patientes qui prennent ORTHO-NOVUM SQ tendent à avoir un cycle menstruel régulier, sans changement notable dans le volume du flux. Les gains de poids sont insignifiants.
**DURÉE DU TRAITEMENT:** Pendant aussi longtemps que le médecin le jugera à propos.
**PRÉCAUTIONS ET CONTRE-INDICATIONS:** Bien qu'aucune relation de cause à effet n'ait été établie entre l'utilisation de composés de progestine et d'oestrogène et l'apparition de troubles thrombophlébiques, il est recommandé d'excercer la plus grande prudence en prescrivant les comprimés ORTHO-NOVUM SQ aux patientes atteintes d'une maladie thrombo-embolique, ou à celles dont les antécédents révèlent une thrombo-phlébite.
Les patientes ayant des antécédents de fibromes, épilepsie, migraines, asthme ou dépression nerveuse devront faire l'objet d'observations attentives. L'examen préalable au traitement devra inclure le test de Papanicolaou.
ORTHO-NOVUM SQ ne doit pas être prescrit en présence de tumeurs malignes du sein ou des voies génitales, d'insuffisances ou d'affection hépatiques graves; en présence de troubles cardiaques ou rénaux qu'une certaine rétention des liquides risquerait d'aggraver. Pendant la période d'allaitement.
**PRÉSENTATION:** Les comprimés ORTHO-NOVUM SQ sont présentés en distributeur DIALPAK* bilingue (un cycle).
Renseignements détaillés sur demande.
*Marque déposée

Ortho
MEMBRE ACFP
ORTHO PHARMACEUTICAL (CANADA) LTD.
Don Mills, Ont.

Pr **Céfracycline®**
**TÉTRACYCLINE**
**TAMPONNÉE** *Frosst*

**SUSPENSION et COMPRIMÉS**

Pour la mise en garde relative aux effets toxiques sur le foie et le pancréas, veuillez consulter votre Vademecum International.
Documentation complète sur demande.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst et Cie
MONTRÉAL CANADA
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

**Téléphone : 522-2073** **C. P. 1933**
**AUDART, Inc.**
**181, rue St-Vallier est** **Québec 2, P. Q.**
Photos, dessins, clichés, flans, électros, plaques lithographiques films, séparations couleurs.

**Téléphone : 681-4119**
**MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN**
ARCHITECTES
**1327, avenue Maguire,** **Québec 6, P.Q.**

*Il y a une succursale dans votre localité pour vous servir*
**LA BANQUE D'ÉCONOMIE DE QUÉBEC**
**(THE QUEBEC SAVINGS BANK)**
**Siège social : 1161, rue Saint-Jean — Québec**

**Téléphone : 522-1235**
**PHARMACIE SOUCY**
**999, avenue Cartier,** **Québec.**

**Téléphone : 525-4825**
**ADÉLARD LABERGE, Ltée**
ENTREPRENEUR
**260, 5e Rue,** **Québec 3, P.Q.**

# HEPAMIG

**QUELLES SONT LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'HYPERCHOLÉRÈSE ?**

- les douleurs et les troubles digestifs des migraineux
- la « crise de foie » aiguë de Paviot
- certaines diarrhées post-prandiales
- les « crises de foie » post-émotives
- les « embarras gastriques » après matières grasses
- certains troubles digestifs après intoxication alimentaire

**MECANISME SCHÉMATIQUE :**

— un stimulus
— une augmentation plus ou moins brutale du flux biliaire
— une hausse de pression dans les voies biliaires
— une série de réflexes inhibiteurs ou stimulateurs sur la sphère digestive
— une réaction colique aux sels biliaires

**HEPAMIG traite ces manifestations . . .**
**Pourquoi ?**

Parce que HEPAMIG

- freine l'hypercholérèse
- calme le spasme oddien
- diminue la tension biliaire
- ramène le calme
- et prévient les « crises de foie ».

**Essayez vous-même HEPAMIG, chef de file des drogues à action biliaire nuancée, chez vos migraineux, vos intolérants hépatiques, vos dyspeptiques biliaires.**

***1 comprimé 2 à 3 fois par jour — 6 comprimés en cas de crise.***

Nébulisat d'aubier de tilleul physiologiquement titré ..... 250 mg

## LYSTER CHEMICALS LIMITÉE

**1760 Côte Vertu** **Montréal 9, Qué.**

*DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS DISPONIBLES.*

# LIVRES REÇUS

**Introduction à l'automation en médecine.** L. C. Payne. *Masson & Cie*, Paris, 1968.

**La papille optique.** Georges Bonamour, Mireille Bonnet, Paul Brégeat et Pierre Juge. *Masson & Cie*, Paris, 1968.

**Voie biliaire principale et complexe oddien.** Jean Stalport. *Éditions Arscia S.A.*, Bruxelles, et *Librairie Maloine S.A.*, Paris, 1969.

**Éléments de neurologie.** F. Contamin et O. Sabouraud. *Éditions médicales Flammarion*, Paris, 1969.

**Dosage non destructif de la composante minérale du tissu osseux par densitométrie radiographique.** W. Mouvet. *Éditions Arscia S.A.*, Bruxelles, et *Librairie Maloine S.A.*, Paris, 1969.

**Journées de diabétologie Hôtel-Dieu 1968.** *Éditions médicales Flammarion*, Paris, 1969.

**Le dosage du fer dans différents milieux biologiques.** Michèle Nyssen. *Simep Editions*, Lyon, 1969.

**Le pancréas exocrine.** André Ribet et Jean-Pierre Pascal. *Masson & Cie*, Paris, 1969.

**Les rythmes. Conférences présentées au colloque sur les rythmes à Lyon en décembre 1967.** *Simep Editions*, Lyon, 1969.

**Accouchement sans douleur par la psychophysioprophylaxie.** A. Noter. *Simep Editions*, Lyon,

**Histoire de l'obstétrique et de la gynécologie.** Martial Dumont et Pierre Morel. *Simep Editions* Lyon, 1969.

**Les complications en chirurgie et leurs traitements.** Curtis P. Artz et James D. Hardy. *Librairie Maloine S.A.*, Paris, 1969.

**1 000 Q. C. M. d'anatomie. Fascicule I.** *Librairie Maloine S.A.*, Paris, 1969.

**Les actualités métaboliques en pédiatrie. Deuxième série.** Prof. Guy Fontaine. *Éditions Doin Deren & Cie*, Paris, 1969.

**L'artériographie dans les affections chirurgicales du foie, du pancréas et de la rate.** J. Hepp, C. Hernandez, J. Moreaux et H. Bismuth. *Masson & Cie*, Paris, 1969.

**Obstétrique – grands syndromes.** R. Vokaer. *Masson & Cie*, Paris, 1969.

**Précis de physiologie. Tome II. Fascicule I.** H. Hermann et J.-F. Cier. *Masson & Cie*, Paris, 1969.

**Cahier de biologie pratique.** M. Dumontet, O. G. Ekindjian et E. Neuberg. *Masson & Cie*, Paris, 1969.

**Transmutations biologiques.** C. Louis Kervran. *Librairie Maloine S.A.*, Paris, 1969.

**L'hypoglycémie spontanée chez l'adulte.** C. G. Auxietre. *Librairie Maloine S.A.*, Paris, 1969.

**La prescription contraceptive.** Docteur Lagroua Weill-Hallé. *Librairie Maloine S.A.*, Paris, 1969.

**Lexique français des abréviations et formules médico-chirurgicales courantes.** Maurice A. Touati. *Librairie Maloine S.A.*, Paris, 1969.

**Conférences de psychiatrie.** Guy Benoît. *Éditions Doin Deren & Cie*, Paris, 1969.

**Psychologie et médecine. Symposium international sur l'enseignement de la psychologie aux étudiants en médecine.** Pierre Pichot. *Masson & Cie*, Paris, 1969.

**Lombalgies chez la femme.** E. Schleyer-Saunders. *Masson & Cie*, Paris, 1969.

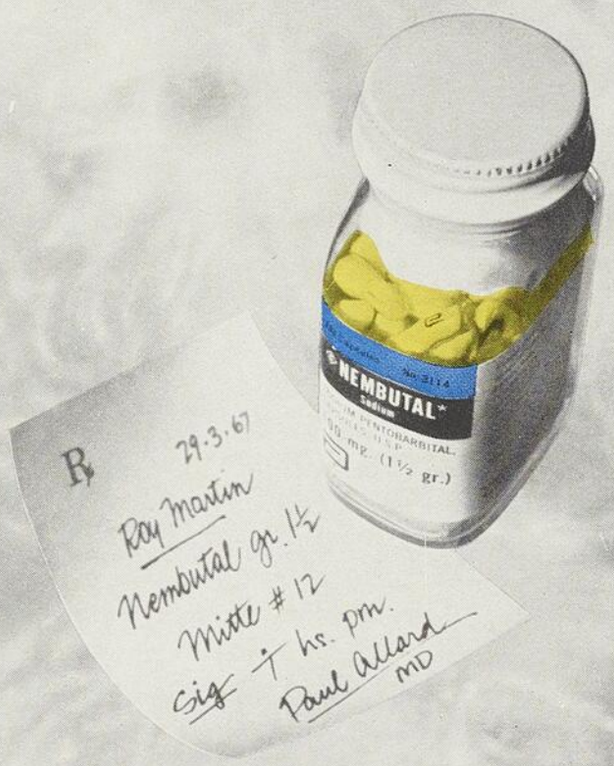
**Les consultations journalières en biologie clinique, 2e édition.** Raymond Rivoire et Jeanne Rivoire. *Masson & Cie*, Paris, 1969.

**Les consultations journalières en gérontologie. 2e édition.** P. Baumgartner. *Masson & Cie*, Paris, 1969.

**Les consultations journalières en dermatologie.** E. Lortat-Jacob. *Masson & Cie*, Paris, 1969.

**Maladies du tissu élastique cutané. XIIe congrès de l'Association des dermatologistes et syphiligraphes de langue française.** *Masson & Cie*, Paris, 1969.

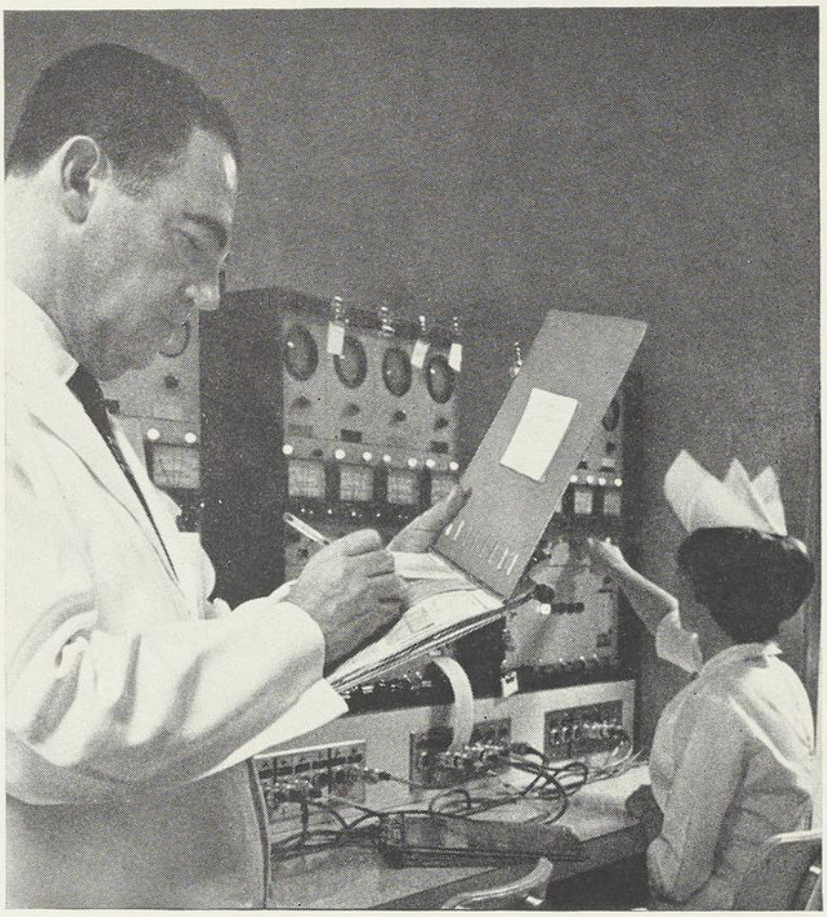
# *Médicament éprouvé. Sécurité! Confiance!*




*Documentation médicale envoyée sur demande.*
**Nom déposé: Pentobarbital Sodique*

ABBOTT

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



Parions qu'il écrit **Danilone®**

comprimés de phénylindanedione BP

l'anticoagulant oral
le plus prescrit

*Documentation complète sur demande*

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst et Cie
MONTRÉAL CANADA
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

# REVUE DES LIVRES

**Coude, infections ostéo-articulaires, pied,** volume VI, par R. JUDET, professeur de clinique chirurgicale, traumatologique et orthopédique à la Faculté de médecine de Paris et chirurgien de l'hôpital Raymond-Poincaré, avec la collaboration de J. EUVRARD, C. FERRAY, X. HY, A. LACOSTE, J. LAGRANGE, E. LETOURNEL, G. LORD, A. MEILLAUD, F. MOUQUIN, J. NÈGRE, H. NOACK, J. ORLANDINI, J. PLUMERAULT, P. RIGAULT, R. ROY-CAMILLE, secrétaire de la rédaction, et P. VALENTIN. Un volume de 17 × 24,5 de 214 pages avec 102 figures et 23 tableaux : 64 f. *Masson et Compagnie*, Paris.

*Coude :*

Ce nouveau volume des Actualités de l'Hôpital Raymond-Poincaré contient, comme les précédents, les textes des exposés faits par différents auteurs au cours des « journées de 1967 » suivis des discussions entre les auditeurs et le professeur R. Judet.

Trois grands chapitres de l'orthopédie et de la traumatologie sont étudiés et permettent d'exposer les idées et les expériences du Service du professeur R. Judet.

J. Lagrange et P. Rigault apportent un complément d'information au rapport qu'ils ont présenté à la Société française d'orthopédie sur les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant.

La fracture de Monteggia est étudiée de façon très soigneuse par J. Plumerault.

A. Lacoste expose la technique de Judet, pour le traitement des fractures de l'olécrâne par ligature extra-osseuse aux crins selon la méthode du « bouchon de Champagne ». Il en donne les résultats.

J. Euvrard étudie les fractures de l'extrémité supérieure du radius en deux chapitres bien différents, celui qui concerne l'enfant et celui qui concerne l'adulte.

F. Mouquin fait un exposé à la fois concis et complet sur fractures du capitellum.

Les opérations mobilisatrices du coude font l'objet d'une longue étude par P. Valentin. Les résultats opératoires obtenus apparaissent plus encourageants qu'on ne pourrait le croire.

*Infections ostéo-articulaires :*

L'ensemble de ces chapitres réalise une étude fondamentale. Ils sont le reflet de travaux auxquels le professeur Judet et son école se sont particulièrement attachés depuis plusieurs années. Les exposés apportent dans l'ensemble de nombreuses notions originales.

E. Letournel étudie longuement l'infection osseuse chronique, qu'elle soit ostéo-myélitique hématogène ou post-traumatique. La technique idéale de traitement consiste à faire, sous antibiotiques, une excision complète des lésions avec fermeture immédiate sur drain aspiratif de Redon après comblement de la perte de substance osseuse.

A. Meillaud expose les bons résultats obtenus par les reprises précoces dans les infections post-opératoires.

G. Lord et F. Mouquin envisagent successivement deux chapitres fondamentaux, celui des infections de la hanche traitées par la coaptation trochantéro-iliaque et celui, ô combien nuancé ! du traitement des arthrites aiguës suppurées du genou où les indications opératoires varient énormément selon le stade où est vu le malade.

Les arthrites suppurées de la tibio-tarsienne sont ensuite étudiées par J. Orlandini. Il envisage avec intérêt les indications respectives de l'arthrodèse tibio-astragalienne, de l'astragalectomie et de l'arthrodèse tibio-calcanéenne.

*Pied :*

H. Noack et J. Nègre font un exposé précieux sur les luxations médio-tarsiennes et tarso-métatarsiennes avec une très belle iconographie.

C. Ferray et R. Roy-Camille exposent la technique et les résultats obtenus par la transplantation des tendons extenseurs sur le col des métatarsiens dans certains troubles statiques de l'avant-pied.

Enfin, X. Hy apporte les résultats de l'opération de Keller dans les hallux valgus.

**Médecine. Préparation aux examens et concours des centres hospitalo-universitaires.** Première année. Tome I et tome II, par P. OBRASKA, chef de clinique à la Faculté de médecine de

Paris, L. PERLEMUTER, interne des hôpitaux de Paris et assistant-attaché de pathologie expérimentale à la Faculté, et J. QUEVAUVILLIERS, chef de clinique et assistant des hôpitaux de Paris. Le tome I (appareil respiratoire et rein est un volume 13,5 × 21 de 418 pages avec 53 figures: 25 f. Le tome II (appareils cardio-vasculaire et locomoteur) est un volume 13,5 × 21 de 388 pages avec 57 figures: 24 f. *Masson et Compagnie*, Paris.

Apprendre la médecine pose en général aux étudiants de difficiles problèmes. Par cet ouvrage, les auteurs, enseignants de clinique médicale, apportent une solution conforme aux nouveaux programmes officiels des Centres hospitalo-universitaires.

Il comprend l'étude des différents appareils de l'organisme: poumons, cœur, reins, squelette, tube digestif, foie et ses annexes, système nerveux, glandes endocrines, sang et organes hématopoïétiques, métabolismes, maladies infectieuses.

Pour chaque appareil, on trouvera les divisions suivantes:

- Rappel anatomique, histologique et physiologique.
- Schéma d'examen clinique, particulièrement utile au lit du malade.
- Étude des symptômes (sémiologie fonctionnelle et physique, signes généraux).
- Examens paracliniques.
- Étude des grands syndromes rencontrés en pathologie.

Cette collection, s'adressant aux étudiants des quatre premières années des études médicales, est plus particulièrement destinée aux deux premières années, car c'est là qu'il est important de réussir d'emblée: stages, examens de fin d'année, nomination à l'externat. Dans cette optique, il fallait, pour faciliter le travail de l'étudiant, lui permettre de faire face aux modalités des questions à choix multiples (Q.C.M.) et aux divers types d'examens écrits. Ce sont les raisons pour lesquelles les questions ont été découpées pour pouvoir être rédigées en douze minutes. À la fin de chaque « question » se trouve un rappel encadré des faits indispensables à retenir.

Le texte est accompagné de nombreux schémas placés en regard afin que les notions essentielles soient très rapidement assimilables.

**Physiothérapie du médecin praticien en rhumatologie et en traumatologie,** deuxième édition, par Guy LEDOUX-LEBARD, professeur à la Faculté de médecine de Paris et électro-radiologiste de l'hôpital Cohin, et Pascal BARGY, électro-radiologiste de l'hôpital de Saint-Germain et chef de travaux à la Faculté de médecine de Paris. Un volume 16,5 × 21,5 de 241 pages avec 79 figures: 50 f. *Masson et Compagnie*, Paris.

Cet ouvrage, publié dans une collection adaptée aux besoins du médecin praticien, s'adresse particulièrement à lui. Ce n'est pas tant pour lui permettre de pratiquer lui-même toute la physiothérapie des rhumatismes et des traumatismes que pour en préciser dans sa pensée les indications, les possibilités, et aussi les limites.

Il rendra également service aux rhumatologues, aux chirurgiens et aux orthopédistes, qui n'ont pas toujours pu se familiariser avec la physique médicale et se tenir au courant de ses récents progrès.

Il s'adresse enfin aux électroradiologistes, auprès de qui l'électroradiothérapie n'occupe pas toujours la place qu'elle mérite, et aux médecins s'occupant de médecine physique et de rééducation qui y trouveront un guide pour utiliser, dans les meilleures conditions, la physiothérapie.

La première partie du livre est consacrée aux agents physiques utilisés en médecine, avec un rappel de leur nature, de leur mode de production et des appareils employés, ainsi que de leurs propriétés biologiques dans le cadre de la rhumatologie et de la traumatologie.

La deuxième partie guide dans le choix des cas cliniques susceptibles d'être améliorés par la physiothérapie et aide à décider de son mode pour en obtenir les plus grandes chances de succès.

Les principales affections rhumatologiques sont décrites sous forme d'observations cliniques types, avec une description détaillée de l'application physiothérapique la plus appropriée et des autres modalités utilisées.

Les indications particulières à certains formes cliniques, ainsi que les raisons de ce choix, sont enfin précisées.

Dans la troisième partie sont traitées, suivant le même plan, les affections traumatiques et leurs séquelles, justiciables des agents physiques.

De nombreux schémas, des reproductions d'appareils et des clichés radiographiques illustrent l'ensemble.

Cet ouvrage correspond à un besoin, car il est difficile de trouver ailleurs des indications précises trop souvent contradictoires sur la physiothérapie des affections rhumatismales et traumatiques.

**Rééducation musculaire à base de réflexes posturaux,** par W. van GUNSTEREN, O. De RICHEMONT et L. van WERMESKERKEN. Préface du professeur DROOGLEEVERFORTUYN (Groningue). Adaptation française de M.-A. CILBERT, E. MANOHA et A. THIEBLIN. Un volume 21 × 27 de 254 pages avec 190 figures et schémas: 60 f. *Masson et Compagnie*, Paris.

Ce manuel expose un entraînement musculaire basé uniquement sur l'aptitude de l'individu à maintenir une posture prise en opposition à une force contraire.

Cette attitude repose sur un ensemble complexe de phénomènes neurophysiologiques; ceux-ci ont été exploités de façon systématique pour la mise au point des exercices.

À cet effet sont utilisés: les schémas de posture, la chaîne kinétique, la sensibilité profonde, les réflexes de défense et de préhension etc., de telle façon qu'un maximum de stimulations soit donné au muscle concerné.

La première partie, concernant les cas non parétiques, commence par l'analyse d'un exercice-type. Ensuite sont énoncées les directives générales du traitement, puis un tableau d'exercices groupés systématiquement d'après les fonctions articulaires. Suivent les chapitres d'exercices pour

- ceinture pelvienne et tronc,
- lordose et cyphose,
- scoliose,
- ceinture scapulaire,
- genou et pied,
- réactions musculaires.

La seconde partie est consacrée aux parétiques. Après l'exposé des principes généraux qui dirigent le traitement des parésies suivent les chapitres d'exercices dans un ordre identique à celui de la première partie. Chaque exercice est illustré et décrit de façon précise.

La troisième partie renseigne sur le matériel technique à utiliser dans le traitement.

Ce manuel de rééducation s'adresse avant tout aux kinésithérapeutes. Il s'adresse également aux médecins-rééducateurs et aux neurologues.

**Maladies du tissu élastique cutané.** Rapports et communications présentés au XII^e^ congrès de l'Association des dermatologistes et syphiligraphes de langue française les 23, 24 et 25 juin 1965, à Paris. Un volume 16 × 24 de 458 pages avec 178 figures et 24 tableaux: 60 f. *Masson et Compagnie*, Paris (VI^e^).

Le XII^e^ congrès de l'Association des dermatologistes et syphiligraphes de langue française, réunissant à Paris 600 membres de 34 nations, avait choisi comme thème principal d'étude les maladies du tissu élastique cutané.

Ce sujet déborde, en fait, largement les manifestations purement dermatologiques, et le livre réunissant 12 rapports et 39 communications représente une mise au point très complète de pathologie générale.

Le tissu élastique cutané normal constitue le premier chapitre: on y trouve une étude précise des connaissances les plus récentes dans le domaine histologique, histochimique, biochimique, et une étude ultra-structurale.

Les différents modes de réactions pathologiques de ce tissu sont ensuite analysés dans la même optique, permettant de mieux comprendre une classification d'ensemble des maladies du tissu élastique cutané.

Les grandes élastopathies généralisées: maladie d'Ehlers-Danlos, cutis laxa, pseudo-xanthome élastique, maladie de Marfan, font ensuite l'objet d'importants rapports qui rassemblent les nombreux travaux des dermatologues, des internistes et des divers spécialistes et précisent les notions génétiques et biochimiques.

Les élastopathies plus strictement cutanées: vergetures, anétodermies, élastomes, élastoses séniles, forment le dernier grand chapitre de ce livre de 454 pages, qui représente la première synthèse en langue française sur ce grand sujet d'actualité.

TABLE DES MATIÈRES

*Le tissu élastique cutané normal*, par J. Piérard, J. de Bersagues et A. Kint.

*Biochimie du tissu élastique*, par H. Thiers, G. Moulin et C. Cuffia.

*Histologie et histochimie du tissu élastique cutané pathologique* (étude d'ensemble), par J. Hewitt.

*Classification des maladies du tissu élastique cutané*, par R. Degos, J. Civatte, R. Touraine et J. Guilaine.

*Le syndrome d'Ehlers-Danlos* (Cutis hyperelastica), par B. Duperrat, F. Vanbremeersch et J. M. Mascaro.

*Cutis laxa*, par A. Bazex, A. Dupré, A. Guilhem, J. Izard et P. Cantale.

*Pseudo-xanthome élastique* (élastorphexie systématisée), par R. Degos, R. Touraine, J. Civatte, R. Lessard et A. Leclercq.

*La maladie de Marfan*, par P. le Coulant et A. Broustet.

*Vergetures*, par X. Vilanova et J. Piñol Aguadé.

*Les anétodermies*, par R. Andrade.

*Les élastomes*, par J. Delacrétez et F. Kessous.

*L'élastose sénile*, par J. Piérard, A. Kint et J. de Bersaques.

*A propos de la nature de l'élastose sénile-actinique*, par O. Braun-Falco.

*Communications libres.*

**Les consultations journalières en dermatologie.** Deuxième édition, revue et augmentée, par E. LORTAT-JACOB. Un volume cartonné 17 × 21,5 de 170 pages: 28 f. *Masson et Compagnie*, Paris (VI^e^).

Dans l'esprit pratique de cette collection, l'auteur traite des dermatoses en partant du symptôme clinique qui a amené le patient à consulter.

Malheureusement, en dermatologie, les signes cliniques varient assez peu: prurit, érythème, croûtes, etc.

Malgré cette difficulté, l'auteur a tenu à partir du symptôme clinique pour conduire le praticien au diagnostic.

Il a cherché à montrer l'importance de cette discipline pour tout interniste, car une dermatose banale d'aspect peut conduire à un diagnostic nouveau:

- une alopécie fait pratiquer des réactions sérologiques;
- une dyslipoïdose cutanée permet de détecter un diabète;
- des adénomes sébacés, des tumeurs de Koenen font découvrir la cause de crises comitiales;
- une ichtyose circonscrite évoque une hémoréticulopathie;
- des hémorragies gastriques sont rattachées à un pseudo-xanthome élastique;
- une tumeur intrathoracique à une maladie de Recklinghausen.

Cet ouvrage est un manuel utile au praticien. Il lui permettra de poser un diagnostic correct et de prescrire une thérapeutique appropriée.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Le prurit.* — Prurit régional. Prurit généralisé. — II. *Les nez rouges.* — Fissure de la commissure nariinaire antérieure. Engelure du nez. Acné rosacée. Lupus érythémateux chronique. Lésions papulo-tuberculeuses infiltrantes. Granulosis rubra nasi. — III. *Les hommes rouges.* — Erythrodermies de causes toxiques. Erythrodermies secondaires à une dermatose préexistante. Erythrodermie infectieuse. Erythrodermies malignes. Erythrodermies primitives. — IV. *Affections des organes génitaux.* — Phimosis. Le gland. — V. *Acnés.* — VI. *Grandes dermatoses bulleuses de l'adulte.* — Cytodiagnostic positif et négatif. — VII. *Collagénoses.* — Lupus érythémateux systémique. Dermatomyosite. Granulome annulaire. Périartérite noueuse. Sclérodermie généralisée. — VIII. *Coup de soleil.* — Actinodermites. Actinodermatoses. — IX. *Cancers cutanés.* — États cutanés. Dyskératoses malignes. Cancers cutanés. — X. *Comment établir le diagnostic étiologique d'un eczéma allergique ?* — Traitement. — XI. *Quels sont les signes cliniques qui conduisent à pratiquer un Bordet-Wassermann ?* — Accidents cutanéo-muqueux. Alopécie. Manifestations générales. — XII. *Comment reconnaître une hémoréticulopathie ?* — Aspect clinique très polymorphe. Investigations histocytologiques. — XIII. *Diagnostic des alopécies.* — Alopécies cicatricielles. Alopécies non cicatricielles. — XIV. *Ulcères de jambes.* — Causes des ulcères de jambes. Traitement. — XV. *Mélanodermies.* — Pigmentations généralisées. Pigmentations régionales. Pigmentations circonscrites. — XVI. *Diagnostic des glossites.* — Douleur de la langue. — XVII. *Diagnostic des chéilites.* — Labialité desquamative. Labialités kératosiques. Maladie de Fordyce. — Diagnostic des grosses lèvres. Diagnostic de perlèches. Diagnostic des ulcérations des lèvres. — XVIII. *Dermatoses infantiles.* — Dermatoses du nourrisson. Dermatoses de la première enfance.

*Index.*

**Les consultations journalières en gérontologie.** Deuxième édition, revue et augmentée, par P. BAUMGARTNER, ancien interne des hôpitaux de Paris et ex-chef de clinique à la Faculté. Un volume cartonné 17 × 21,5 de 132 pages avec 5 figures: 24 f. *Masson et Compagnie*, Paris (VI^e^).

La gérontologie a pour objet l'étude du vieillissement et se distingue de la gériatrie qui traite des maladies du vieillard; elle doit en principe laisser de côté tout ce qui appartient au cadre des maladies et ne faire état que des transformations physiologiques dues à l'âge et des thérapeutiques qui visent à éviter ou à corriger l'influence du temps.

Son domaine gagne peu à peu en précision et l'auteur s'est attaché à en délimiter le cadre; il y fait rentrer un certain nombre de problèmes qui semblaient être jusqu'ici du domaine paramédical.

Pour chaque consultation, l'âge est mis au premier plan, et les divisions de l'ouvrage correspondent aux différentes périodes de la vie; mais avant 45 ans, les tranformations dues à l'âge relèvent

surtout du domaine du laboratoire, sans faire l'objet de véritables « consultations ». Aussi la presque totalité du livre est-elle consacrée à la période qui va du début de la présénescence (45 ans) à l'extrême limite de la vie humaine.

Dans cette seconde édition, le développement des connaissances gérontologiques, depuis dix ans, a amené l'auteur à étudier le vieillissement dès la période de jeunesse et même pendant la période de croissance.

Aussi, un certain nombre de pages ont-elles été ajoutées et constituent une sorte d'introduction plus fournie de la gérontologie humaine.

Par ailleurs, plusieurs consultations nouvelles ont été introduites dans la période de présénescence.

Les problèmes thérapeutiques varient selon les différentes périodes de vie. Entre 45 et 60 ans, dans une période de transition fertile en transformations physiologiques, la thérapeutique préventive, qui permet d'éviter les grands accidents cardio-vasculaires, et les détériorations de l'appareil locomoteur, doit permettre aussi de diriger, conformément à l'âge, les inévitables transformations métaboliques et hormonales. Il faut y ajouter l'évolution des facultés mentales, dont l'importance ne cesse de croître à mesure que l'âge avance.

De 60 à 80 ans, période classiquement plus calme, les thérapeutiques préventives et curatives ont une égale importance.

A 80 ans, lorsque débute la vieillesse, de nouveaux problèmes se posent. L'augmentation de la durée moyenne de la vie les rend particulièrement actuels. De nouvelles thérapeutiques s'élaborent, de nombreux problèmes médicaux et médico-sociaux se posent.

A un très grand âge, enfin, le vieillard doit pouvoir encore conserver une certaine indépendance générale et l'intégrité de ses facultés mentales.

**Les consultations journalières en biologie clinique.** Deuxième édition, revue et augmentée par Raymond RIVOIRE, chef de laboratoire à l'Institut méditerranéen de médecine expérimentale, et Jeanne RIVOIRE, secrétaire générale de l'Institut méditerranéen de médecine expérimentale. Un volume cartonné 17 × 21,5 de 224 pages avec 17 tableaux: 39 f. *Masson et Compagnie*, Paris (VI[e]).

La biologie clinique devenant chaque jour davantage un élément essentiel de la sémiologie, une collaboration intime entre le médecin praticien et le biologiste est maintenant nécessaire pour le bien du malade. Aussi ce petit livre, d'une conception toute nouvelle, a-t-il été écrit pour faciliter cette collaboration qui s'est avérée difficile, à l'expérience.

Il doit aider le clinicien et le biologiste, par l'intermédiaire de notions élémentaires de physiopathologie, à bien comprendre et à interpréter valablement les tests qu'ils demandent ou qu'ils exécutent. Mais tout ici est expliqué très simplement, pour que le médecin praticien (qui souvent n'a plus qu'un lointain souvenir des « sciences fondamentales ») et le biologiste (qui en général a perdu le contact avec la clinique) puissent comprendre sans effort. Les auteurs ont toutefois pris bien soin que la schématisation de l'exposé clinique, biologique et physiopathologique ne nuise pas à la valeur scientifique de l'ouvrage.

Plus accessoirement, les biologistes trouveront dans ce livre, en appendice, une description détaillée d'une série de techniques de laboratoire simples, pour la plupart inédites ou peu connues, qui leur seront sans doute très utiles.

Dans cette seconde édition, le texte a été profondément remanié, certains chapitres entièrement réécrits (par exemple, ceux sur le diabète et le goître). Des techniques nouvelles sont décrites: pour le dosage de la D.H.A., des 17-cétostéroïdes, des œstrogènes, de l'aldostérone.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Avant-propos. — Préface.

L'ictérique. — Le petit hépatique. — Le malade porteur d'une ascite. — L'albuminurique. — Le malade œdémateux. — Le diabétique. — Le grand asthénique. — Femme atteinte d'hypertrichose. — Le malade porteur d'un goître. — La femme qui n'est pas réglée. — La femme enceinte. — L'anémique. — Le malade qui saigne facilement. — Le malade atteint de thrombose. — Le rhumatisant. — Le malade atteint de fièvre persistante. — Le malade atteint de méningite.

*Appendice.* — Techniques biologiques nouvelles : Dosage de la bilirubine totale. Dosage de la bilirubine libre (indirecte). Dosage du cholestérol total. Dosage du cholestérol total et du cholestérol libre. Dosage des sucres non protéiques totaux. Dosage du glucose sanguin. Dosage de l'urée sanguine. Dosage de la créatinine sanguine. Dosage des 17-cétostéroïdes. Dosage de la déhydroisoandrostérone (D.H.A.). Dosage des 17-hydroxycorticoïdes. Dosage de l'aldostérone. Dosage du glycuronate de prégnandiol. Dosage colorimétrique des œstrogènes gravidiques. Dosage fluorométrique des œstrogènes non gravides.

*Index.*

**Psychologie et médecine.** Symposium international sur l'enseignement de la psychologie aux étudiants en médecine, par Pierre PICHOT, professeur de psychologie médicale à la Faculté de médecine de Paris. Un volume broché 16,5 × 22 de 152 pages: 38 f. *Masson et Compagnie*, Paris (VI[e]).

Ce symposium, organisé à l'occasion du 4[e] congrès mondial de psychiatrie (Madrid, août 1966), avait pour objet d'étudier la coordination de la psychiatrie et des sciences psychologiques.

Dans ce vaste domaine, l'un des problèmes qui nécessitaient de manière urgente une mise au point était celui de l'enseignement de la psychologie aux étudiants en médecine. Le thème se situe, en effet, au centre même des rapports des deux disciplines.

Si, à première vue, il paraît limité à des questions techniques de pédagogie, les discussions qu'il a soulevées dans de nombreux pays, ainsi que les solutions qui ont été proposées, montrent qu'il déborde largement cet aspect et que s'y affrontent les courants souvent opposés qui s'expriment dans la recherche d'une formulation des buts de la médecine moderne, et par conséquent des principes de formation de ceux qui devront la pratiquer.

Au cours de ce symposium, cinq rapports, suivis de quatre discussions, ont été présentés qui visaient à décrire aussi largement que possible la situation actuelle dans le monde.

C'est par rapport à cette situation que l'on doit situer les raisons profondes de l'introduction de la psychologie dans les études de médecine:

– Que doit-on enseigner ?
– Quand et comment doit-on enseigner ?
– Qui doit enseigner ?

Les textes réunis dans ce volume illustrent les progrès accomplis ces dernières années en dépit de ces attitudes d'opposition, conscientes ou inconscientes.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction, par Pierre PICHOT.

Développement et état de l'enseignement de la psychologie pour les étudiants en médecine d'Allemagne (D.D.R.), de Tchécoslovaquie, de Pologne, de Roumanie, de Hongrie et de Bulgarie, par H. SZEWCZYK.

La formation psychologique des étudiants en médecine et la coordination de la psychiatrie et des sciences psychologiques en République fédérale allemande et en Autriche, par W. BÖCHER.

Pour une coordination de la psychiatrie et des sciences psychologiques, par V. LUNN et L. ÖSTERGAARD.

L'enseignement de la psychiatrie et des sciences psychologiques dans le cadre des études médicales aux États-Unis, par R. J. STOLLER et I. N. MENSH.

Quelques questions de psychologie médicale, par R. SARRO et J. GERMAIN.

L'enseignement de la psychologie aux étudiants en médecine en France, Belgique, Italie et Suisse, par P. PICHOT.

L'enseignement de la psychologie aux étudiants en médecine en Grande-Bretagne, par P. R. F. CLARKE et E. STENGEL.

L'enseignement de la psychologie médicale et de la psychothérapie en Union Soviétique, par V. E. ROJNOV.

Coordination de la psychiatrie et des sciences psychologiques, par M. GOZZANO.

Enseignement de la psychologie aux étudiants en médecine, par S. LUZA.

Le psychologue dans le curriculum médical, par H. DE BARAHONA FERNANDÈS.

Discussion, par Ch. DURAND.

**La prescription contraceptive,** par Lagroua WEILL-HALLÉ. Un volume broché 13,5 × 21 de 216 pages avec 51 figures: 36 f. *Librairie Maloine S.A.*, 27, rue de l'École-de-médecine, Paris (VI[e]), 1968.

Du fait du changement récent de la législation, la prescription contraceptive va entrer dans les mœurs. Dans un ouvrage court, clair et très facile à lire, le docteur Weill-Hallé s'adresse à tous ses confrères, et plus particulièrement à ceux d'entre eux, généralistes ou gynécologues surchargés de travail et qui, chaque jour davantage, seront interrogés par les couples sur les différentes méthodes de contraception et sollicités de donner des conseils contraceptifs.

L'efficacité de ces conseils et la réussite dans ce domaine dépendent des bases d'évaluation psychologiques et cliniques de ce problème.

C'est tout naturellement au docteur Lagroua Weill-Hallé que revenait la tâche de mettre l'ensemble de ses confrères au courant des données essentielles de la prescription contraceptive.

Comme on le sait, le docteur Lagroua Weill-Hallé est la première à avoir donné ouvertement des conseils sur la contraception en France et à avoir publié ses résultats. Afin de développer l'étude des problèmes de la naissance, un grand nombre de confrères désireux de s'initier aux problèmes de la contraception, cliniques et déontologiques, ont été reçus par le docteur Lagroua Weill-Hallé à son cabinet.

« *La prescription contraceptive* » expose d'une façon très pratique et complète la conduite d'une consultation sur la contraception.

En annexe sont présentées les notions théoriques sur la technique contraceptive, car l'auteur a voulu mettre l'accent sur l'importance de l'aspect clinique, psychologique, familial et social du problème.

Dans le style familier qu'on lui connaît, c'est un véritable dialogue qui s'établit au cours de ces pages entre le docteur Weill-Hallé et ses confrères. Cet ouvrage comporte 51 figures dont 11 radiographies.

**Lexique français des abréviations et formules médico-chirurgicales courantes,** par Maurice A. TOUATI, docteur en médecine. Avant-propos de monsieur le doyen MORIN, Marseille. Un volume 9,5 × 15,5 de 142 pages: 20 f. *Librairie Maloine S.A.*, 27, rue de l'École-de-médecine, Paris (VI^e^), 1968.

À l'heure actuelle, partout et en particulier dans le domaine médical, tous les textes se trouvent émaillés d'abréviations réduites, dans la majeure partie des cas, aux seules initiales devant lesquelles, il faut le reconnaître, on est souvent dérouté.

C'est bien ce dont s'est aperçu l'auteur, pour l'avoir lui-même éprouvé dès le début de ses études, et il a voulu regrouper ces initiales, ces abréviations en un répertoire alphabétique, d'utilisation facile, pour éviter à chacun les recherches longues et fastidieuses devant lesquelles il s'est lui-même trouvé. Sans aucun doute, ce lexique se situe dans le cadre des besoins actuels à une heure où les abréviations se multiplient à un rythme déroutant.

Dans son lexique, M. Touati a regroupé, recherché, classé les abréviations médicales couramment utilisées, et c'est ainsi que les mêmes initiales se trouvent désigner des mots différents. Inconvénient mineur puisque le but poursuivi est d'apporter toute facilité au lecteur pour la compréhension d'un texte donné.

**L'hypoglycémie spontanée chez l'adulte,** par C. G. AUXIETRE. Un volume 16 × 24 de 200 pages: 28 f. *Librairie Maloine S.A.*, 27, rue de l'École-de-médecine, Paris (VI^e^), 1968.

L'hypoglycémie spontanée chez l'adulte est un sujet toujours à l'ordre du jour. L'auteur le traite en s'appuyant sur une classification étiologique du syndrome. C'est un travail utile qui permet d'embrasser les multiples causes des troubles hypoglycémiques; il est divisé en deux parties principales:

– les hypoglycémies fonctionnelles,

– les hypoglycémies organiques.

Il faut bien reconnaître que même à l'heure actuelle, ce syndrome continue à s'enrichir de nouveaux facteurs étiologiques jusqu'ici plus ou moins ignorés et que les travaux d'ensemble sont souvent dépassés par l'apparition de nouvelles acquisitions — voire nouvelles thérapeutiques — qui complètent nos connaissances sur l'hypoglycémie spontanée.

Dans cet essai, l'auteur décrit la plupart des facteurs donnant lieu à ces troubles hypoglycémiques, en insistant sur les causes qui les provoquent, celles-ci déterminant le traitement efficace.

Clairement exposée, cette étude permettra au lecteur d'être tenu au courant d'un chapitre important qui intéresse tant le praticien que le spécialiste.

**Précis de physiologie.** Système nerveux central, tome II, fascicule I, par H. HERMANN et J. F. CIER, professeurs de physiologie à la Faculté de médecine et de pharmacie de Lyon. Un volume cartonné toile demi-souple 16,5 × 21,5 de 582 pages avec 137 figures dont 4 en couleurs: 49 f. *Masson et Compagnie*, Parie (VI^e^).

Le premier fascicule du tome II est conçu dans le même esprit que les deux fascicules du tome I: une synthèse facile à comprendre ouvrant l'accès à une physiologie simple découlant des données anciennes et récentes solidement acquises. Cependant, l'abord de la physiologie du système nerveux central requiert la connaissance préalable de bases morphologiques sur laquelle se fonde la systématisation des voies cérébro-spinales reliant les centres à la périphérie, et la périphérie aux centres, avec des relais intercalés dans leurs trajets. Les auteurs se sont efforcés de schématiser ces voies autant qu'il est possible sans s'écarter des descriptions reconnues de l'anatomie et en les raccordant, sur le plan fonctionnel, avec les enseignements fondamentaux de l'expérimentation, de l'anatomo-clinique et de l'électrophysiologie dont les apports, souvent décisifs, deviennent de plus en plus importants en neurologie. Un index alphabétique très détaillé aidera l'usager, qui n'est pas obligatoirement un étudiant,

à manier une terminologie inévitable et à se reconnaître dans tous les centres et faisceaux qui sous-tendent les fonctions de la vie de relation et de la vie végétative et les intègrent dans le comportement individuel. On arrive ainsi aux confins de la psychophysiologie dans laquelle il n'est fait que quelques brèves mais suggestives incursions.

## GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

### NEUVIÈME PARTIE

*Physiologie du système nerveux central*

I. *Données générales sur le système nerveux central.* — II. *Physiologie des récepteurs.* — Les différentes sensibilités et leurs récepteurs. — III. *Physiologie des racines rachidiennes.* — IV. *La conduction dans la moelle.* — V. *La moelle, centre réflexe. Physiologie générale des réflexes.* — Lois et classification des réflexes. — L'organisation des arcs réflexes médullaires et crâniens. — Physiologie de l'arc réflexe. — VI. *Le tonus musculaire.* — Le réflexe myotatique. — La rigidité de décérébration et les contrôles encéphaliques du tonus musculaire. — VII. *La statique du corps et l'équilibration.* — Le labyrinthe et les voies labyrinthiques. La fonction statique. — La fonction d'équilibration. Importance des diverses sensibilités dans la statique et l'équilibration. — VIII. *Le cervelet.* — IX. *L'écorce cérébrale.* — Données morphologiques. — Les aires effectrices. — Les aires réceptrices. — Les aires associatives. — Le langage parlé et écrit. — Les gnosies et praxies. Le cortex préfrontal. — L'électroencéphalogramme. — X. *Les grandes voies du système nerveux central.* — Voies descendantes. — Voies ascendantes. — La formation réticulaire. — XI. *Les organes des sens.* — La vision. — L'audition. — La gustation. — L'olfaction. — La douleur. — XII. *Le système nerveux végétatif.* — Rappel historique et définitions préalables. Constitution et organisation. — Coordination et adaptation des activités végétatives. — L'intégration végétative. — XIII. *Les réflexes conditionnés.* — Historique et définitions préalables. Établissement des réflexes conditionnés. Interprétation neuro-physiologique des réflexes conditionnés. — XIV. *Les comportements.* — La faim et le comportement alimentaire. — La soif et le contrôle des ingestions d'eau. — Le sommeil. — La vigilance et les rythmes nycthéméraux.

*Index.*

# NOUVELLES

## M. LARKIN KERWIN EST NOMMÉ VICE-RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

Le recteur de l'université, Monseigneur Louis-Albert Vachon, annonce la nomination de M. Larkin Kerwin, jusqu'à maintenant vice-doyen de la Faculté des sciences, au poste de vice-recteur de l'université Laval.

Natif de Québec, monsieur Kerwin détient une maîtrise ès sciences du Massachusetts Institute of Technology (M.I.T.) et un doctorat ès sciences de l'université Laval. Au cours de ses études secondaires et collégiales, il avait obtenu la médaille du Lieutenant-Gouverneur (1941) et la médaille du Gouverneur général (1944) pour l'excellence de ses travaux. En 1951, il devenait lauréat de la province de Québec en obtenant le prix David; en 1965, il recevait la médaille Parizeau (A.C.F.A.S.) et devenait associé de la Société royale du Canada.

Monsieur Kerwin enseigne au département de physique de la Faculté des sciences depuis 1948. Il fut directeur de ce département de 1961 jusqu'à sa nomination, en 1967, au poste de vice-doyen (à la recherche) de la Faculté des sciences. Chercheur de renom, le nouveau vice-recteur s'intéresse au domaine de la physique atomique et moléculaire. Il est l'auteur d'une cinquantaine de publications scientifiques dont deux livres.

Membre de l'Association canadienne-française pour l'avancement des sciences, monsieur Kerwin exerce son activité dans plusieurs sociétés scientifiques et professionnelles. Il est membre de l'Association canadienne des physiciens (président en 1955), de la Société américaine de physique, de l'Association canadienne des professeurs d'université et de l'Union internationale de physique pure et appliquée, où il exerce la fonction de secrétaire général adjoint depuis 1963. Président du Comité consultatif de recherches en électronique au Conseil de recherches sur la défense, monsieur Kerwin participe également à des comités de subvention du Conseil national des recherches. En 1967, il assumait la présidence de l'Expo-sciences du Canada.

Le nouveau vice-recteur est âgé de 44 ans.

## LE DOCTEUR LALIBERTÉ NOMMÉ CHEF DE SERVICE

Le docteur Charles Laliberté a été nommé chef du service de médecine de l'hôpital de l'Enfant-Jésus. Après des études à la Faculté de médecine de l'université Laval, le docteur Laliberté obtenait son doctorat en médecine, *magna cum laude*. Il poursuivit des études de spécialisation en médecine interne à l'hôpital de l'Enfant-Jésus de Québec, au Sunnybrook Hospital de Toronto, au Graduate School of Medicine de l'université de Pennsylvanie à Philadelphie et à l'hôpital Notre-Dame de Montréal. Le docteur Laliberté détient un certificat de spécialiste en médecine interne du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

D'abord assistant dans le service de médecine de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, le docteur Laliberté y fut chargé d'enseignement clinique en 1955 et devenait professeur auxiliaire au département de médecine de la Faculté en 1966.

## BOURSE DE LA NEW YORK LIFE INSURANCE COMPANY

Le doyen de la Faculté de médecine de l'université Laval annonce que la compagnie New York Life Insurance Company a attribué, cette année, une bourse d'étude à un étudiant admis en première année de médecine, M. Serge Langlois, de Lévis.

Cette bourse, inaugurée par cette compagnie il y a trois ans, permet à un étudiant choisi par un comité de la Faculté de médecine participante d'entreprendre, pour une période de cinq ans, des études médicales qui, autrement, lui seraient financièrement difficiles. Cette bourse est destinée à couvrir toutes les dépenses de l'étudiant en ce qui concerne son inscription à l'université, ses frais de séjour et l'achat de livres et d'appareils nécessaires à la poursuite de ses études. Si le titulaire obtient des résultats satisfaisants, cette bourse pourra lui être renouvelée pendant toute la durée de ses études médicales.

Deux autres étudiants de la Faculté de médecine de Laval détiennent déjà une bourse New York Life. Il s'agit de M. Jean-Guy Parent, de deuxième année, et de M. Yvon Garneau, de troisième année.

### SUBVENTION DE LA COMPAGNIE ORTHO PHARMACEUTICALS

Le doyen de la Faculté de médecine, le docteur Rosaire Gingras, annonce que la compagnie Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd. a accordé au directeur du département d'obstétrique et de gynécologie, le docteur René Simard, une subvention de $3 000 en vue d'aider au programme d'enseignement et de recherche pour les étudiants, les internes et les résidents.

### ATTRIBUTION DE LA BOURSE ROCHE

Le doyen de la Faculté de médecine, le docteur Rosaire Gingras, annonce que la compagnie Hoffmann-La Roche Limitée a accordé, pour l'année en cours, une bourse de $1 500 dite « bourse Roche ».

Cette bourse d'étude est destinée à un ou plusieurs étudiants en médecine de deuxième année qui se sont signalés par leur personnalité, leur participation aux activités étudiantes et universitaires et ont conservé de bons résultats scolaires.

Cette année, le comité chargé de l'attribution de cette bourse a décidé d'accorder trois bourses de valeur égale à messieurs Jean-Noël Casaubon, Jean-Marie Létourneau et Gilles Morais, tous étudiants de deuxième année.

### BOURSE DE LA GENERAL MOTORS OF CANADA

M. Claude-J. Fortin, étudiant en médecine de première année, de Dolbeau (Lac-Saint-Jean), a obtenu la bourse que la compagnie General Motors of Canada Ltd. offre chaque année à un étudiant de première année dans l'une ou l'autre des facultés de l'université. Cette bourse, d'une valeur de $1 000, est renouvelable pour les trois autres années du cours.

### NOMINATION DES GROUPES DES MEMBRES D'EXPERTS CHARGÉS D'ÉTUDIER LE COÛTS SANITAIRES

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, l'honorable John Munro, a annoncé les noms des membres des sept groupes d'experts chargés d'examiner les facteurs qui influent sur le coût des services sanitaires au Canada.

Quarante personnes venant de toutes les provinces forment les différents groupes qui rédigeront des rapports pour le comité d'étude fédéral-provincial sur le coût des services sanitaires. Les groupes d'experts comprennent des représentants fédéraux et provinciaux ainsi que des professionnels des domaines sanitaires connexes.

C'est le secrétariat établi pour l'enquête nationale qui a assigné les membres des différents groupes, après avoir consulté le président de chaque groupe d'experts, les autorités fédérales et provinciales et les associations sanitaires intéressées.

Cette étude approfondie comprendra trois points importants: les services hospitaliers, les soins médicaux et les services d'hygiène publique. Quatre groupes examineront les facteurs qu'il faut prendre en considération avant de dispenser des soins et des services hospitaliers, tandis que deux autres étudieront la question des soins médicaux. Le septième groupe étudiera le coût des services d'hygiène publique. L'activité des différents groupes est coordonnée par le secrétariat du comité d'étude fédéral-provincial.

Les présidents et membres des différents groupes d'experts sont les suivants:

SOINS ET SERVICES HOSPITALIERS

*Lits et installations*

*Président :*

M. J. W. Mainguy, directeur, Consultation hospitalière, Développement et recherche, Services d'assurance-hospitalisation de la Colombie-Britannique, Victoria (Colombie-Britannique).

*Membres :*

Dr Peter Gordon, Faculté de médecine, université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse).

Dr W. E. Noonan, Directeur administratif, Hamilton Civic Hospital, Hamilton (Ontario).

M. D. Moffatt, Assurance-hospitalisation et services de diagnostic, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa.

Dr Lloyd Mussells, Directeur administratif, South Saskatchewan Hospital Centre, Regina.

Prof. A. Peter Ruderman, École d'hygiène, université de Toronto, Toronto.

*Utilisation*

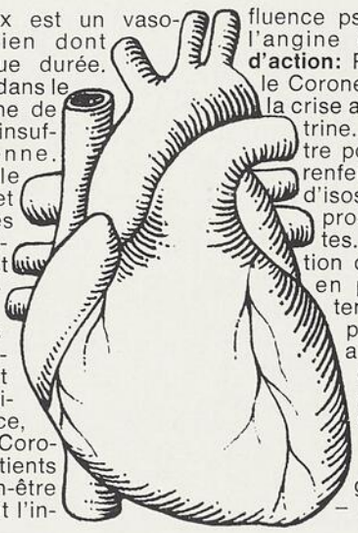
*Coprésidents :*

Dr F. J. Lone, Médecin biologiste en chef, The General Hospital of Port Arthur, Port Arthur (Ontario).

Dr Roger Dufresne, Professeur de médecine sociale, Faculté de médecine, université de Sherbrooke, Sherbrooke (Québec).

# coronex®

**Maintenant disponible, une spécialité efficace dans le traitement de l'angine de poitrine associée à l'insuffisance coronarienne.**



**Indications:** Coronex est un vasodilatateur coronarien dont l'effet est de longue durée. Coronex est indiqué dans le traitement de l'angine de poitrine associée à l'insuffisance coronarienne. Coronex diminue le nombre, la durée et l'intensité des crises angineuses. La tolérance à l'exercice est améliorée et le nombre des attaques diminué; de plus, les besoins en nitroglycérine sont nettement réduits et même éliminés. Cette tolérance, étant améliorée par Coronex procure aux patients une sensation de bien-être et diminue également l'influence psychique causée par l'angine de poitrine. **Mode d'action:** Par voie sublinguale, le Coronex avorte ou prévient la crise aiguë d'angine de poitrine. Ce comprimé jaunâtre pour usage sublingual renferme 5 mg. de dinitrate d'isosorbide. Son effet se produit après 2 à 5 minutes. Il assure une protection de quelque 4 heures en présence d'état de tension susceptible de provoquer des crises angineuses. **Mode d'emploi:** Un comprimé sublingual q.i.d. **Présentation:** Coronex 5 mg. – pour usage sublingual, Coronex 10 mg. – pour usage buccal.

■ Posologie détaillée sur demande.

**elliott/marion** compagnie ltée
Montréal 377 Canada

**e/m**

*Laval Médical*
Vol. 40–Mars 1969

## LA PLANIFICATION D'UN CENTRE MÉDICAL EN SASKATCHEWAN

Les autorités de la Caisse fédérale d'aide à la santé ont approuvé le versement d'une contribution de $50 000 à l'hôpital universitaire de Saskatoon (Sask.).

L'honorable Otto E. Lang, ministre d'État et député de Saskatoon-Humbolt, a annoncé l'octroi de cette contribution au nom de l'honorable John Munro, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social.

Cette contribution aidera à couvrir une partie du coût d'un programme de planification fonctionnelle en deux étapes. Le programme aidera à aménager les sections rénovées et les nouvelles sections qui s'ajouteront au Centre hospitalier de l'université.

La première étape du programme prévoit une étude détaillée de l'établissement, étude qui s'étendra sur une période de trois mois. Elle a comporté l'analyse de l'utilisation actuelle des locaux de chaque service de l'hôpital, ainsi que les prévisions de l'utilisation future des locaux, la description des méthodes de fonctionnement, les grandes lignes des rapports qui devraient être établis entre les divers services et l'attribution des locaux à chaque section des services.

Au cours de la première phase, on étudiera les installations existantes afin de déterminer quelle sera la réattribution des locaux et quelles rénovations seront nécessaires. On étudiera aussi la possibilité de combiner en un centre médical unique l'hôpital universitaire et la faculté de médecine agrandie.

La deuxième étape sera consacrée à l'élaboration d'un plan directeur permettant de déterminer les besoins à moyen et à long terme de l'hôpital universitaire.

℗ SURMONTIL
trimipramine

Le Surmontil exerce une **action à la fois antidépressive et anxiolytique.**

**Indications :** dépressions de toutes natures.

**Posologie :** VOIE ORALE — **traitement ambulatoire :** 50 à 75 mg par jour dans les dépressions mineures et 75 à 150 mg par jour dans les dépressions névrotiques. **En milieu hospitalier :** 200 à 300 mg par jour. La dose journalière, répartie en 2 ou 3 prises, sera atteinte progressivement : par exemple, commencer par 100 mg par jour chez les malades alités et 25 ou 50 mg chez les autres. **Traitement d'entretien :** quand un résultat satisfaisant aura été obtenu, réduire la dose au minimum possible ; elle peut être aussi faible que 12.5 mg 4 fois par jour. La VOIE I.M. est parfois employée au début de certains traitements : 50 à 100 mg par jour en 2 à 4 injections profondes, sous surveillance médicale ; l'alitement est de rigueur pendant les premiers jours.

**Tolérance :** satisfaisante dans la plupart des cas. Les effets secondaires sont rares et cèdent en général à une réduction de la dose. Ils peuvent être : **fonctionnels** — vertiges, instabilité dans la position debout, somnolence, sécheresse de la bouche, palpitations ; **neurologiques** — tremblement mixte (d'action et de repos), crises convulsives (très rares) : **psychotiques** — inversion de l'humeur, états confusionnels chez les malades de plus de 60 ans, manifestations anxieuses (rares).

**Précautions :** les IMAO ne doivent pas être associés au Surmontil ; 15 jours doivent s'écouler entre l'emploi du Surmontil et l'arrêt de l'IMAO. Dans les cas suivants : artériosclérose, hypertension, alcoolisme chronique, et en gériatrie, la voie I.M. est contre-indiquée et le traitement oral devra commencer par une dose faible, augmentée progressivement. La sûreté du Surmontil chez la femme enceinte n'a pas encore été établie.

**Traitement du surdosage :** symptomatique (pas d'antidote spécifique) : lavage gastrique ou administration d'un émétique. En présence de collapsus par hypotension, allonger le malade ou lui mettre la tête en bas ; si nécessaire, administrer de la nor-adrénaline.

**Présentations : comprimés** à 12.5, 25 et 100 mg ; **ampoules** de 2 ml à 25 mg (12.5 mg par ml) I.M.

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 351



TURON-ARMELLE — "MELANCOLIE" — Médaille d'Argent 1965 — Arts, Sciences, Lettres

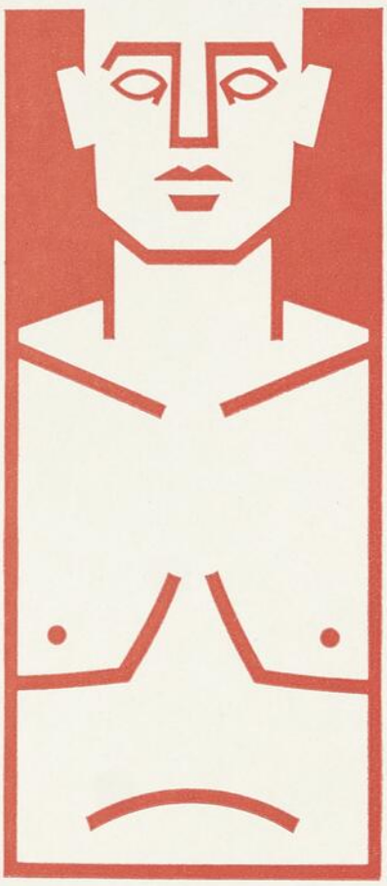
dans la dépression

Pr **SURMONTIL**

trimipramine

Poulenc LIMITÉE

(18)



En présence d'infections des voies respiratoires supérieures,

les comprimés

N° 222®

soulagent les malaises concomitants

Quel que soit le traitement que vous adoptiez pour les infections bactériennes ou virales des voies respiratoires supérieures, les comprimés 222 apportent rapidement un soulagement additionnel des céphalées, des douleurs et des malaises concomitants.

*Chaque comprimé contient:*

Acide acétylsalicylique..... 3½ gr
Phénacétine..... 2½ gr
Citrate de caféine..... ½ gr
Phosphate de codéine..... ⅛ gr

**Posologie** — Un ou deux comprimés au besoin.

**Contre-indications** — Ulcération gastro-intestinale ou allergie aux ingrédients. De fortes doses absorbées pendant de longues périodes de temps peuvent entraîner une toxémie rénale ou des troubles gastro-intestinaux.

Etuis de 12; flacons de 40 et de 100.

*Documentation complète sur demande*

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst et Cie
MONTRÉAL CANADA
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

*Pour obtenir une réserve de comprimés (50 x 2) à titre gracieux, veuillez envoyer votre demande au service professionnel, Charles E. Frosst et Cie, B.P. 247, Montréal 3e, Québec*

*Membres :*

Dr Irial Gogan, Directeur administratif, Holy Cross Hospital, Calgary (Alberta).

Dr O. C. MacIntosh, Médecin biologiste en chef, Halifax Infirmary, Halifax (Nouvelle-Écosse).

Dr J. C. Pearson, Port Arthur Clinic, Port Arthur (Ontario).

M. Robert Ferguson, Directeur administratif, Humber Memorial Hospital, Weston (Ontario).

Dr Boyd Suttie, Assurance-hospitalisation et services de diagnostic, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa.

Dr Wm M. Goldberg, Chef du service de médecine, St. Joseph's Hospital, Hamilton (Ontario).

*Efficacité de gestion*

*Président :*

M. Peter Swerhone, Directeur administratif, Winnipeg (Manitoba).

*Membres :*

M. G. B. Rosenfeld, Assurance-hospitalisation et services de diagnostic, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa.

M. Fred Morris, Directeur, services hospitaliers, Toronto General Hospital, Toronto (Ontario).

M. G. E. Fetherston, Directeur, Finances, méthodes et analyse des données, Commission des services hospitaliers de l'Ontario, Toronto.

Mlle Myrna Sherrard, Moncton City Hospital, Moncton (Nouveau-Brunswick).

M. E. H. Knight, Directeur général, Red Deer General Hospital, Red Deer (Alberta).

M. O. Busat, Directeur adjoint, St. Mary's Memorial Hospital, Montréal.

*Traitements et salaires*

*Coprésidents :*

Dr J. D. Wallace, Directeur administratif, Toronto General Hospital, Toronto.

M. Paul Pleau, Directeur général, Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.

*Membres :*

Mlle Margaret McLean, Assurance-hospitalisation et service de diagnostic, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa.

M. A. C. Laugharne, Directeur, Division des budgets hospitaliers, Commission des services hospitaliers de l'Ontario, Toronto.

M. Harry Waisglass, Directeur général, Recherche et développement, Ministère du Travail, Ottawa.

Dr A. MacDonell, Directeur adjoint, Deer Lodge Hospital, Winnipeg (Manitoba).

## SOINS MÉDICAUX

*Prix des soins médicaux*

*Président :*

Dr W. Harding Le Riche, Professeur et chef du département d'épidémiologie et de biométrie, École d'hygiène, université de Toronto, Toronto.

*Membres :*

Dr Irwin W. Bean, Medical Arts Clinic, Régina (Saskatchewan).

Dr E. A. Boyd, Conseiller en recherche médicale, Division de l'assurance des services médicaux, Toronto.

M. S. P. Brannan, Directeur administratif, Maritime Medical Care Inc., Halifax (Nouvelle-Écosse).

Dr D. D. Gellman, Winnipeg Clinic, Winnipeg (Manitoba).

Dr D. F. Marcellus, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa.

M. L. Rehmer, Direction de la recherche et de la statistique, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa.

Dr Robert G. Wilson, Secrétaire administratif, Association médicale canadienne (section de la Colombie-Britannique), Vancouver.

*Dispensation des soins médicaux*

*Coprésidents :*

Dr John H. Maloney, Charlottetown Clinic, Charlottetown (I.-P.-E.).

Dr J. B. R. McKendry, Ottawa.

*Membres :*

Dr D. O. Anderson, Professeur et chef du département de soins de santé et d'épidémiologie, Faculté de médecine, université de la Colombie-Britannique, Vancouver.

Dr Donald Cant, Sous-ministre adjoint de la Santé, Saint-Jean (Terre-Neuve).

Dr Fred Fallis, Toronto.

Dr D. Stewart, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa.

Dr R. K. C. Thomson, Edmonton (Alberta).

Dr R. Woolstencroft, Secrétaire général, Collège des médecins et chirurgiens de l'Alberta, Edmonton (Alberta).

## SERVICES D'HYGIÈNE PUBLIQUE

*Coût des services d'hygiène publique*

*Président :*

Dr K. I. G. Benson, Directeur, Bureau des services d'hygiène locaux, Ministère des Services sanitaires et de l'assurance-hospitalisation de la Colombie-Britannique, Victoria (Colombie-Britannique).

*Membres :*

Dr Julien DENHEZ, Directeur, Département d'hygiène publique, (administration et secrétariat), École d'hygiène, université de Montréal, Montréal (Québec).

Mlle Louise MINER, Directrice, Division des services de soins infirmiers, Direction des services d'hygiène régionaux, Ministère de la Santé publique de la Saskatchewan, Régina (Saskatchewan).

Dr E. J. HANSON, Professeur, Département d'économique, université d'Alberta, Edmonton (Alberta).

Dr Gordon H. JOSIE, Directeur général des services d'hygiène, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa.

Dr F. D. MOTT, Professeur, Département de l'administration sanitaire, École d'hygiène, université de Toronto, Toronto.

M. W. B. NICHOLS, Directeur administratif, Division des services administratifs et financiers, Ministère de la Santé de l'Ontario, Toronto.

Les groupes d'experts se sont déjà réunis en vue de préparer les rapports préliminaires qui seront déposés devant le comité d'étude fédéral-provincial qui se réunira sous peu. Les nominations à ce comité seront annoncées plus tard.



# Le Lirugen

## est vraiment un vaccin à une seule injection

*Il n'a pas besoin de la globuline gamme.* *Son taux de réaction est le plus bas.*[8]

*Il donne une immunité durable!*[7]

Lirugen, contrairement aux autres vaccins contre la rougeole, est dérivé d'une souche Schwarz plus atténuée du virus de la rougeole. Cette atténuation plus poussée réduit le taux de la réaction d'une façon si efficace que la nécessité d'une utilisation simultanée de la globuline gamme, ou d'une injection préalable de vaccin non-activé est supprimée. Le Lirugen n'a vraiment besoin que d'une seule injection.

Le Lirugen est tout à fait comparable aux autres vaccins vivants par son efficacité et par la durée de la protection qu'il procure. Les essais cliniques ont établi une efficacité de 97% à 100% chez des enfants sensibles à la rougeole.[1-6] *Des témoignages de publication récente semblent prouver qu'une seule injection de Lirugen devrait fournir une immunité à vie.*[7]

Nous ne connaissons aucun autre vaccin qui puisse être comparé aux résultats que donne le Lirugen. Contre-indications: Grossesse, leucémie, lymphome et autres malignités généralisées; traumatisme cérébral chez les enfants de moins d'un an; maladie fébrile; allergie à la protéine des oeufs; néomycine ou streptomycine. Précautions: A utiliser prudemment chez les patients ayant des antécédents de tuberculose et les patients ayant été traités par stéroïdes, rayonnements, agents d'alcoylation et antimétabolites. Consultez les indications données sur la boite avant d'administrer le Lirugen.


**Références:**

1. Schwarz, A. J. F.: Amer. J. Dis. Child., **103:** 386-389, 1962
2. Krugman, S. et al.: Pediatrics, **31:** 919-928, 1962
3. Andelman, S. L. et al.: J.A.M.A., **184:** 721-723, 1963
4. Measles Vaccines: W.H.O. Technical Report Series No. 263, 1963
5. Schwarz, A. J. F.: Annales Paediatrici, **202:** 241-253, 1964
6. Morley, D. C. et al.: Bull W.H.O. **30:** 733-739, 1964
7. Krugman, S. et al.: J. Pediatrics, **66:** 471-488, 1965
8. Cockburn, W. C. et al.: Bull W.H.O. **34:** 223-231, 1966

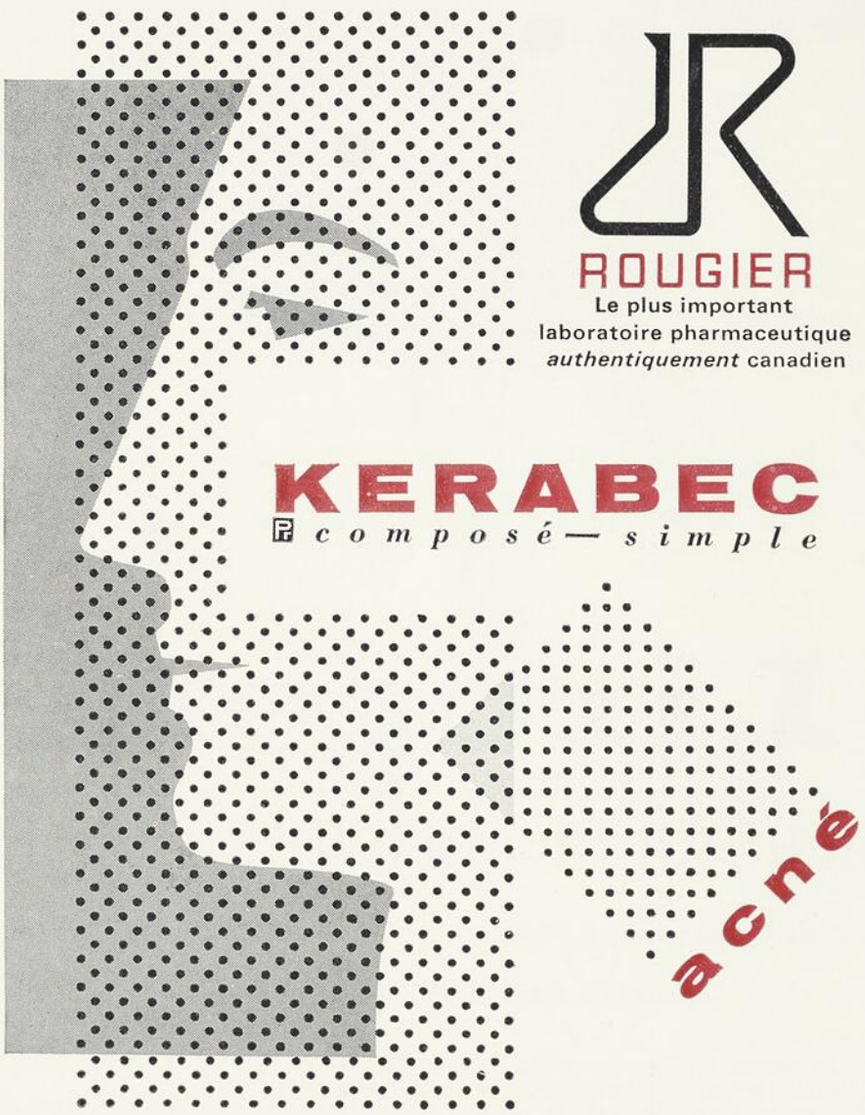

MEMBRE ACFP

*Marque de commerce de The Dow Chemical Company.

DOW CANADA

DOW CHEMICAL OF CANADA, LIMITED

DIVISION PITMAN-MOORE/DON MILLS ONTARIO




*Documentation sur demande*

# ENSEIGNEMENT MÉDICAL PERMANENT

## COURS DE PERFECTIONNEMENT MÉDECINE D'URGENCE

L'enseignement permanent de la Faculté de médecine de l'université Laval organise un cours de perfectionnement en médecine d'urgence à l'intention des praticiens le 17 avril 1969. Le cours de perfectionnement, organisé par le département d'anesthésie et de réanimation, aura lieu à la Faculté de médecine, chambre 154.

Sous la présidence du docteur André Jacques, directeur du département d'anesthésie et de réanimation, le programme comportera des communications des docteurs Chalom Albert, du Washington Hospital Centre, Ernest Echter, du Centre hospitalier d'Amiens, James Freeman, directeur adjoint de la recherche au Collège royal des chirurgiens, Londres, Erik Jacobsen, de l'hôpital universitaire de Copenhague, et Michel Poisvert, de l'Assistance publique, Paris, Jean Grenier, du ministère de la Santé de la province de Québec, Joseph Roy, physiologiste à l'hôpital Laval, Raynald Déry, du département d'anesthésie et de réanimation de la Faculté, et André McClish, du département d'anesthésie et de réanimation de la Faculté.

Le docteur Jean-Paul Dechêne est responsable du programme.

PROGRAMME

8h 30 : Inscription.
8h 45 : Mot de bienvenue, André Jacques.
9h 00 : Le choc, Chalom Albert.
9h 30 : L'œdème cérébral, Ernest Echter.
10h 15 : L'insuffisance respiratoire, James Freeman.
10h 45 : L'insuffisance rénale, Erik Jacorsen.
11h 15 : Le transport du malade, Michel Poisvert.
12h 00 : Déjeuner.
13h 30 : La réanimation cardio-respiratoire, Jean-Paul Dechêne.
14h 00 : Conduite à tenir à la salle d'urgence, en présence d'un intoxiqué, Raynald Déry.
14h 30 : Conduite à tenir à la salle d'urgence, en présence d'un traumatisé, André McClish.
15h 00 : Soins médicaux d'urgence au Québec, Jean Grenier.
16h 00 : Discussion sur le traitement de l'intoxiqué et du traumatisé au lieu même de l'accident, au cours du transport et à la salle d'urgence. Avec la collaboration du docteur Joseph Roy et la participation de tous les conférenciers.

### CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

L'Association des pédiatres de langue française annonce son XXII[e] congrès qui aura lieu à Strasbourg les 1[er], 2 et 3 septembre 1969.

Les travaux du congrès porteront sur trois thèmes principaux :

1. Alimentation du prématuré ;
2. Réanimation du nouveau-né ;
3. Mucopolysaccharidoses et sphingolipidoses.

Ceux qui désirent participer au congrès voudront bien s'inscrire auprès du secrétaire du congrès, le professeur agrégé Daniel Willard, Hôpital civil, Clinique de pédiatrie et puériculture, 67-Strasbourg, France. Le programme définitif sera adressé en juillet 1969 aux seuls congressistes régulièrement inscrits.

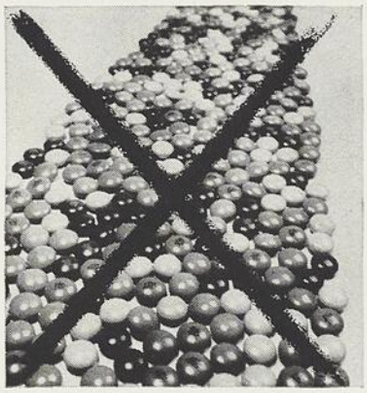
### SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR LA BIOLOGIE CELLULAIRE ET LA CYTOPHARMACOLOGIE

Le premier symposium international sur la biologie cellulaire et la cytopharmacologie aura lieu à Venise, Italie, du 7 au 11 juillet 1969. Ce symposium organisé conjointement par le département de pharmacologie de l'université de Milan, Italie, et le département de pharmacologie de l'université Laval, Québec, comportera des conférences d'une durée de vingt minutes suivies de dix minutes de discussions et des communications libres d'une durée de dix minutes suivies de cinq minutes de discussions.

L'anglais sera la langue officielle du congrès. Ceux qui désirent s'inscrire voudront bien le faire avant le 30 avril 1969 auprès du docteur Gilliane Nosal, au département de pharmacologie de l'université Laval, Québec, ou du docteur F. Clementi, du département de pharmacologie de l'université de Milan, 32, Via Vanvitelli, 20129 Milan, Italie.

Le congrès comportera six sessions consacrées aux sujets suivants :

1. État actuel de la biologie cellulaire et de la cytopharmacologie ;
2. Base moléculaire de la structure et de la fonction du noyau : aspects biologiques et aspects pharmacologiques ;
3. Base moléculaire de la structure et de la fonction du cytoplasme : aspects biologiques et pharmacologiques ;
4. Communications portant sur l'interaction des des médicaments sur les structures cellulaires ;
5. Base moléculaire de la structure et de la fonction du synapse : aspects biologiques et pharmacologiques ;
6. Communications libres portant sur les interactions des médicaments avec les structures de la cellule et les structures du synapse.



# Il y a des cas où le fer per os n'est pas la solution...*

# faits

## IMPORTANTS

## concernant Jectofer® par voie intramusculaire

- C'est la nouvelle préparation ferreuse d'administration intramusculaire pour le traitement des états de déficience en fer qui doivent être rapidement ramenés à la normale.
- Voie d'absorption, unique en son genre, à deux modes d'accès: absorption directe dans le flot sanguin et par l'intermédiaire du système lymphatique.
- Il est rapidement intégré dans une nouvelle hémoglobine.
- La quantité de fer requise pour élever les concentrations d'hémoglobine et reconstituer les réserves de fer peut être convenablement calculée.
- Pas de taches cutanées durables.
- Amélioration clinique rapide—prompt retour des couleurs, gain pondéral, énergie et vitalité restaurées.

**Le Jectofer® pour administration intramusculaire fournit une restauration du fer total**

### JECTOFER® EN FIN DE GROSSESSE

L'anémie hypochrome en fin de grossesse indique que les réserves de fer qui habituellement contiennent un tiers du fer total de l'organisme et protègent contre la déplétion d'hémoglobine, de myoglobine et de fer enzymatique, sont complètement épuisées. Il faut fournir du fer rapidement disponible pour le développement du feotus et pour lutter contre la possibilité de l'hémorragie ou de l'infection, par l'une des méthodes suivantes:

| Traitement | Temps requis | Considération clinique |
|---|---|---|
| Fer per os | 12 mois | Lent, Inefficace |
| Transfusion sanguine | | Hasardeux |
| Jectofer I.M. | 3 semaines | Rapide, Sûr, Efficace |

### JECTOFER® POST PARTUM

Les preuves cliniques croissantes indiquent que la fatigue post partum, la dépression et la perte de l'appétit sont dues au fait que la grossesse entraîne environ 750 mg du fer maternel.

Jectofer pris quotidiennement pendant le séjour à l'hôpital comble immédiatement le déficit en fer dû à la grossesse, prépare la mère pour la lactation et prévient toute déficience future en fer.

| Traitement | Temps requis | Considération clinique |
|---|---|---|
| Fer per os | 4 mois | Lent, Inefficace |
| Jectofer I.M. | 6 jours | Rapide, Sûr, Efficace |

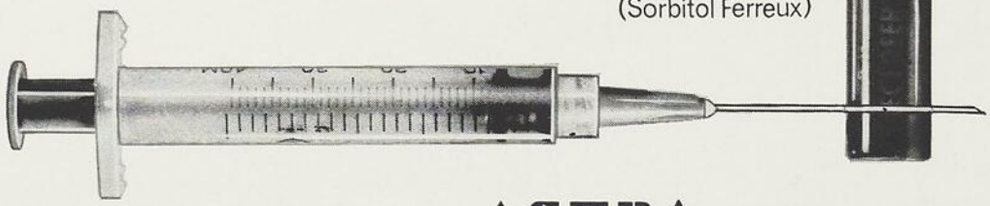
**Précautions:** Jectofer ne se donne qu'en injection intramusculaire. Si aucun effet n'est obtenu après administration de la dose habituelle, il faudra suspecter une maladie associée et suspendre le traitement. Rien ne sert de donner en même temps du fer par la bouche.

**Contre-indications:** Jectofer ne se donne que dans les anémies ferriprives. On ne doit pas le prescrire à ceux qui souffrent d'une insuffisance rénale aiguë, qui présentent une histoire ancienne ou récente d'infection du système génito-urinaire, d'une déficience en acide folique, d'hépatite aiguë et d'hémochromatose.

*"Le nouveau fer d'emploi intramusculaire, Jectofer, vainc les inconvénients inhérents au fer administré per os, et ses avantages sont nettement définis. Cela prend moins de temps pour obtenir la quantité correcte de fer aux endroits où il est le plus nécessaire—avec un minimum d'incommodité pour la patiente" (Andersson N.S.E. Brit. Med. J., 10 nov. 1962, p. 1260).

# JECTOFER

(Sorbitol Ferreux)



*Renseignements détaillés fournis sur demande.*

**ASTRA**
DIVISION DES PRODUITS PHARMACEUTIQUES, MISSISSAUGA, ONTARIO

MEMBRE ACFP

(21)




# L'ÉQUIPE DE TRANSFUSION

L'ensemble unité et contenant BLOOD-PACK® Fenwal... a été conçu pour travailler comme une équipe. Le Système Fenwal est inégalé dans le processus complet de tranfusion sanguine, du « captage » à l'injection. Pour un ajustement approprié, un débit supérieur, et une filtration efficace au maximum, exigez les ensembles de contenants Fenwal. À la prochaine visite de votre représentant, demandez-lui de vous en démontrer les avantages.

*Pour une brochure sur la ligne complète de l'ensemble de contenants Fenwal écrivez à :*

Fenwal® LABORATORIES

**DIVISION DE BAXTER LABORATORIES OF CANADA LIMITED**
**ALLISTON, ONTARIO**

# NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

## COMPRIMÉS DE MYAMBUTOL ®

(Chlorhydrate d'éthambutol)

**Lederle Laboratories**

*Classe thérapeutique.* Myambutol (Lederle) est un agent chimiothérapeutique oral qui agit spécifiquement contre les micro-organismes du genre Mycobacterium en croissance, y compris M. tuberculosis.

*Indications.* Myambutol (éthambutol) trouve son indication dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. On recommande de ne pas le prescrire seul mais plutôt en association avec au moins un autre agent antituberculeux.

*Contre-indications.* Le Myambutol (éthambutol) ne doit pas être donné dans les cas d'hypersensibilité à ce médicament. Dans les cas de névrite optique, mieux vaut ne pas prescrire Myambutol, à moins d'avoir de bonnes raisons cliniques pour le faire.

*Précautions.* Chez les malades dont la fonction rénale est altérée, la posologie doit être réduite selon le taux sérique du Myambutol (éthambutol), son excrétion se faisant principalement par voie rénale.

*Avertissement et réactions adverses.* Le Myambutol (éthambutol) peut causer une diminution de l'acuité visuelle, diminution qui semble secondaire à une névrite optique et aussi en rapport avec la posologie et la durée du traitement.

*Posologie. Traitement initial:* Chez les patients n'ayant jamais reçu de traitement antituberculeux, administrer le Myambutol (éthambutol) à raison de 15 mg/kg (7 mg/lb) de poids en une seule dose orale, toutes les 24 heures.

*Traitement de rappel:* Pour les malades ayant déjà reçu un traitement antituberculeux, prescrire le Myambutol (éthambutol) à raison de 25 mg/kg (11 mg/lb) de poids en une seule dose orale, toutes les 24 heures.

*Présentation.* Comprimés de 100 mg et 500 mg.

# NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

### NOUVELLES NOMINATIONS À LA MAISON SQUIBB & SONS LIMITED

Deux nouvelles nominations principales découlent du programme d'expansion de la compagnie E. R. Squibb & Sons Ltd. : M. F. C. Delmas au poste de directeur, produits dentaires et aux consommateurs, ainsi que M. J. G. Gervais au poste de directeur national des ventes. Ces deux nominations étaient annoncées récemment par M. D. E. Clippinger, directeur du Marketing à la compagnie Squibb, manufacturier de produits pharmaceutiques, professionnels et aux consommateurs à Montréal avec succursales à travers le Canada.

Monsieur Delmas détient un baccalauréat en sciences-pharmacie de la Colombie britannique et un M.B.A. de l'université de Western. Il possède une expérience considérable dans le domaine des produits pharmaceutiques et auprès des consommateurs en plus d'une carrière fructueuse avec une agence publicitaire. Ses nouvelles fonctions comprendront les ventes, la planification et le développement des produits et la publicité des produits dentaires et auprès des consommateurs.

Monsieur Gervais est entré au service de la compagnie Squibb en 1955, à titre de représentant des ventes et, en 1944, il était promu au poste de directeur de district pour l'est de Montréal. Deux ans plus tard, il était nommé au poste de directeur régional du Québec. Il sera maintenant responsable de toutes les opérations relatives au domaine des ventes.

### ANALGIZER, UN NOUVEL INHALATEUR UNISERVICE

Les Laboratoires Abbott Limitée sont heureux d'annoncer la mise sur le marché de l'Analgizer, un inhalateur uniservice tenu par le malade pendant l'auto-administration. L'Analgizer procure, selon les besoins, une analgésie consciente et sûre.

D'une contenance de 15 ml de Penthrane, l'Analgizer produit jusqu'à deux heures d'analgésie efficace. Il peut être employé dans tous les services hospitaliers où l'anesthésiste doit soulager la douleur.

Un porte-parole de la compagnie a déclaré que l'Analgizer est destiné à remplacer les analgésiques injectables chaque fois qu'il est pratique de recourir à la méthode par inhalation.

Il a ajouté que, comme substitut de ces médicaments, l'usage de l'Analgizer et du Penthrane réduirait le risque d'accoutumance après des interventions douloureuses répétées et amoindrirait les effets secondaires tels que nausée et dépression.

Par la même occasion, la compagnie lance sur le marché un miniflacon de 15 ml de Penthrane, conçu pour le remplissage commode et précis de l'Analgizer.

Une monographie de chacun de ces produits sera envoyée sur demande.

# VOICI...



# C-quens 100

UNE MÉTHODE EFFICACE ET PRATIQUE,
AVANTAGEUSE POUR VOUS ET POUR VOS PATIENTES

Pr

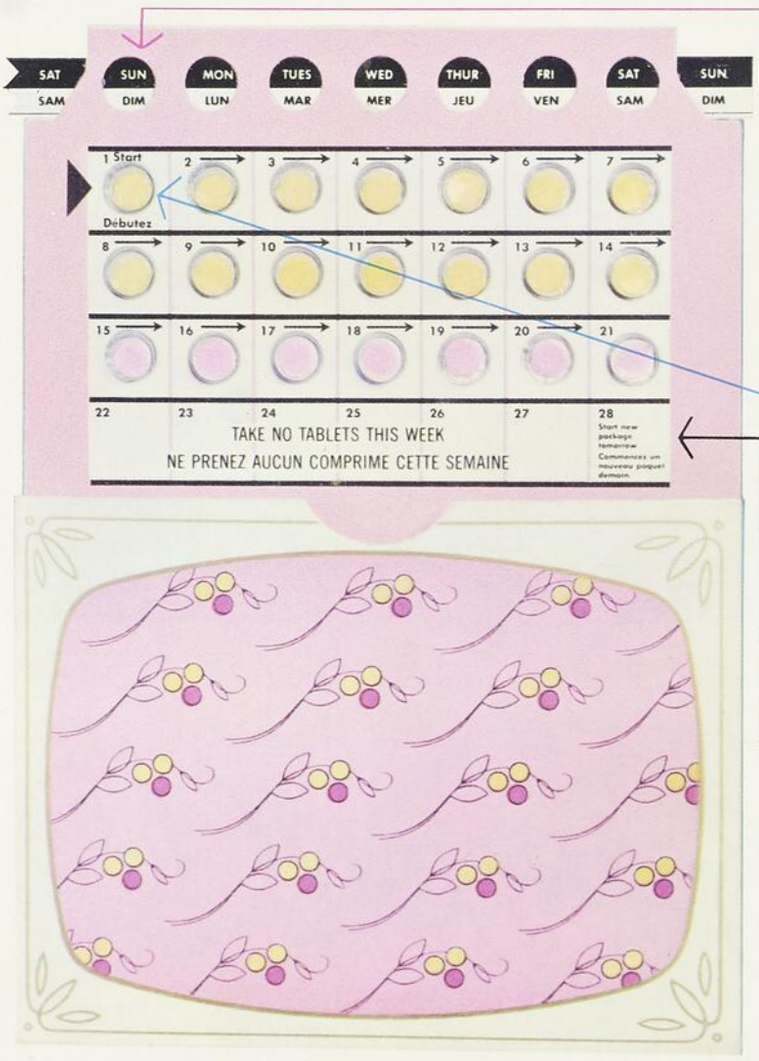
# C-quens 100

Mestranol et acétate de chlormadinoe, 14+7 méthode séquentielle

## LE DERNIER ANOVULANT ACTIF PAR VOIE ORALE MIS AU POINT

C-QUENS 100 est une nouvelle combinaison d'hormones présentes en faibles quantités et administrées selon le déroulement naturel du cycle menstruel. Les 14 premiers comprimés jaunes contiennent un oestrogène seul (mestranol, 100 mcg), en quantité bien suffisante pour inhiber l'ovulation. Les 7 derniers comprimés roses renferment du mestranol et un progestogène (acétate de chlormadinone, 1,5 mg) dont le rôle est de provoquer l'apparition de la phase sécrétoire normale de l'endomètre. C-QUENS 100 est donc un produit anovulant dont l'emploi présente peu de problèmes thérapeutiques; il est d'une efficacité remarquable tout en ayant un taux d'effets secondaires plus faible que les autres produits du même genre. Votre patiente sera plus heureuse parce qu'elle se sentira mieux.

C-QUENS 100 offre les avantages inhérents au traitement en 21 jours, c'est-à-dire la simplicité et la commodité. La présentation simple et la posologie facile à observer réduisent les risques, pour la patiente, d'oublier de prendre ses comprimés.




Votre patiente trouvera
C-QUENS 100
facile à prendre.
Elle n'a qu'à régler la bande mobile de façon à placer le jour où elle doit commencer le traitement vis-à-vis du premier comprimé. Puis, elle doit:

1. Commencer le premier paquet le 5e jour.
2. Prendre un comprimé par jour pendant 21 jours.
3. Attendre sept jours, puis entamer un nouveau paquet.

**LE CALENDRIER QUI PENSE POUR LA PATIENTE**

**Description:** Chaque paquet de C-quens 100 contient 14 comprimés jaunes renfermant un oestrogène (mestranol, 100 mcg) et 7 comprimés roses renfermant l'oestrogène (mestranol, 100 mcg) et un agent progestatif (acétate de chlormadinone, 1,5 mg).

**Indication:** C-quens 100 est recommandé comme anovulant actif par voie orale.

**Contre-indications:** 1. Malades souffrant de thrombo-phlébite ou ayant des antécédents personnels de thrombo-phlébite ou d'embolie pulmonaire.

2. Dysfonction ou maladies hépatiques.

3. Malades présentant une néoplasie maligne connue ou soupçonnée du sein ou des organes génitaux.

4. Hémorragie vaginale non diagnostiquée.

5. Mères qui allaitent leur bébé, car des quantités décelables des ingrédients actifs des anovulants oraux ont été trouvées dans le lait des mères prenant ces médicaments.

6. Jeunes femmes chez qui la fermeture de l'épiphyse de croissance est incomplète et chez qui l'on prévoit un traitement prolongé.

7. Antécédents d'accident cérébro-vasculaire ou la présence d'exophtalmie ou de migraine.

8. Toute lésion oculaire accompagnée de maladies vasculaires telles que perte partielle ou totale de la vision, défauts du champs visuel ou diplopie.

**Avertissements: 1.** Cesser la médication en attendant l'examen s'il y a perte soudaine partielle ou complète de la vision ou s'il se produit soudainement une exophtalmie, diplopie ou migraine. Discontinuer la médication si l'examen révèle une papillite ou une lésion vasculaire rétinienne. **2.** Vu que la sûreté de C-quens 100 durant la grossesse n'a pas été démontrée, avant de continuer la médication on doit éliminer la possibilité d'une grossesse chez une femme qui aurait remarqué l'absence de deux menstruations consécutives. Considérer la possibilité d'une grossesse dès la première absence de menstruation si les instructions n'ont pas été observées.

**Précautions: 1.** Lors de l'examen précédant le traitement, il faut accorder une attention spéciale aux seins et aux organes génitaux et effectuer un frottis de Papanicolaou. **2.** Les épreuves fonctionnelles des glandes endocrines et du foie peuvent être influencées par le traitement avec C-quens 100. Il est donc recommandé de répéter ces examens et épreuves 2 mois après la cessation de la médication si les résultats étaient anormaux chez la femme prenant cet anovulant oral. **3.** Les fibromes existant déjà peuvent grossir sous l'influence des préparations oestrogène-progestatif. **4.** Parce que les anovulants oraux sont susceptibles de causer une certaine rétention liquidienne, les femmes souffrant d'épilepsie, de migraine, d'asthme, de dysfonction hépatique ou cardiaque peuvent être affectées et requièrent d'être observées avec soin. **5.** Dans les cas de saignements intermenstruels et dans tous les cas de pertes sanguines vaginales irrégulières, des causes non organiques doivent être soupçonnées. Des examens de diagnostic adéquats sont indiqués dans les cas de perte sanguine vaginale d'origine inconnue. **6.** Les femmes ayant des antécédents de dépression psychique doivent être soumises à une observation suivie et on doit discontinuer la médication si la dépression se présente de nouveau à l'état grave. **7.** Des études plus poussées sont encore nécessaires pour déterminer toute l'influence possible de l'emploi prolongé de C-quens 100 sur l'activité de l'hypophyse, de l'ovaire, des surrénales et sur la fonction hépatique. **8.** Observer les malades diabétiques avec soin au cours de la thérapie avec C-quens 100, car une diminution de la tolérance au glucose a été notée chez un faible pourcentage de patientes. Le mécanisme d'action de cette baisse n'est pas encore connu. **9.** Les médecins doivent être attentifs aux premières manifestations de thrombo-phlébite et d'embolie pulmonaire, car de tels cas se présentent à l'occasion chez les patientes prenant des anovulants oraux: **10.** L'âge n'est pas un facteur limitatif absolu bien que la thérapie avec C-quens 100 puisse masquer le début de la ménopause. **11.** Les anatomo-pathologistes doivent être avisés de l'emploi de C-quens 100 lorsque des biopsies utérines ou vaginales leur sont soumises pour examens.

**Données cliniques:** *Pharmacologie et physiologie humaines:* Le mestranol exerce chez les humains le même effet oestrogénique que chez les animaux qui ont servi aux expériences. En inhibant la libération des gonadotrophines hypophysaires, il empêche la maturation du follicule et supprime l'ovulation grâce à une réaction hormonale prévisible.

L'action progestative du chlormadinone s'observe sur l'endomètre. Aucun effet oestrogénique, androgénique, glucocorticoïde ou minéralocorticoïde important n'a été noté aux doses administrées.

Le traitement séquentiel à base d'oestrogène et de progestatif tend à simuler le cycle hormonal naturel et à donner un endomètre qui se rapproche de celui du cycle spontané.

*Efficacité:* Au cours d'études cliniques portant sur 6.422 femmes traitées avec C-quens 100 durant 58.481 cycles, C-quens 100 s'est avéré un anovulant oral très efficace. Le taux de grossesses est de 0,554 par 100 années-femme lorsque l'on inclut dans les calculs toutes les grossesses déclarées, soit vingt-sept. Lorsque l'on exclut les treize patientes qui ont admis avoir fait erreur dans la posologie, le taux de grossesses est de 0,287 par 100 années-femme.

Le nombre de patientes et le nombre de cycles sont présentés dans le tableau suivant:

| | Nombre de cycles traités | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 6 | 12 | 18 | 24 |
| Nombre de patientes | 4.155 | 2.144 | 689 | 2 |

*Changement de poids:* La moyenne de changement de poids pendant l'administration de C-quens 100 a été un gain de 0,17 kg (0,37 livre), une prise de poids négligeable du point de vue clinique. Presque les deux tiers des femmes ne subirent pas de changement de poids dépassant 5,5 livres.

CHANGEMENT DE POIDS DURANT LE TRAITEMENT EXPRIMÉ EN POURCENTAGE DE FEMMES AYANT SUBI UN CHANGEMENT

| Limites des changements de poids | 7,6 kg ou plus / 16,7 livres ou plus | 2,6 à 7,5 kg / 5,7 à 16,5 livres | 2,5 kg ou moins / 5,5 livres ou moins |
|---|---|---|---|
| Gain | 2,9% | 16,3% | 64,3% |
| Perte | 2,4% | 14,2% | |

*Fertilité post-thérapeutique:* Selon les données, il semble que la fertilité post-thérapeutique ne soit pas affectée. Aucune étude sous contrôle n'a été faite sur la fréquence des grossesses après la cessation de la thérapie avec C-quens 100. Toutefois, chez les 6.422 femmes mentionnées ci-haut, quatorze devinrent enceintes peu de temps après la cessation de la médication.

**Effets secondaires:** Les effets secondaires déclarés sont relativement rares et bénins, les nausées étant les plus fréquents.
Les symptômes suivants furent rares au cours du traitement avec C-quens 100 et la comparaison de leur fréquence avant et pendant le traitement laisse croire qu'ils ne sont pas causés par le médicament: tension prémenstruelle, gonflement abdominal, douleur abdominale, céphalée, acné et enflure des chevilles.
La fréquence des thrombo-phlébites chez les femmes prenant C-quens 100 ne semble pas plus élevée que celle qui est prévue chez les femmes du même âge. Au cours des expériences, une embolie pulmonaire se produisit chez une femme; une hémorragie sous-arachnoïde, chez une autre.
La fréquence des saignements légers (1%) et des saignements intermenstruels (4,8%) est basse. On a observé de l'aménorrhée dans 4,5% des cycles. On souligne le fait que l'on a compté un cas "d'aménorrhée" lorsque l'hémorragie de privation ne s'est pas produite dans les sept jours suivant l'absorption du dernier comprimé. Dans les cas où un tel retard se produit, souvent l'hémorragie survient quelques jours après que la patiente a commencé un nouveau paquet de C-quens 100. Cette hémorragie est classée comme "saignement intermenstruel" dans la formule de rapport préparée pour les études cliniques faites avec C-quens 100. Dans de tels cas, la succession "d'aménorrhée" et de "saignement intermenstruel" est donc, en réalité, une prolongation de l'intervalle qui existe entre le moment où cesse la médication et celui où commence l'hémorragie de privation.
Au cours d'études prolongées de laboratoires, on n'observa aucun tableau pathologique particulier. Une élévation légère du PBI sanguin fut observée chez un petit nombre de patientes. Cette élévation était prévue car les oestrogènes augmentent la concentration sanguine de la fraction protidique qui transporte la thyroxine. Aucune patiente ne présenta de signes d'hyperthyroïdisme. Le taux d'hémoglobine, le nombre des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes, étaient sensiblement les mêmes. La fonction hépatique, rénale ou surrénalienne, ou le métabolisme du calcium et du phosphore ne furent pas perturbés.

**Administration et posologie:** C-quens 100 doit être pris strictement selon le mode d'emploi indiqué. Sur l'emballage de C-quens 100 se trouvent des espaces libres permettant à la patiente d'inscrire des notes qui l'aideront à respecter l'ordre chronologique voulu dans l'absorption du médicament.
Les instructions données à la patiente sont les suivantes:
1. Avant de commencer le premier paquet de comprimés, compter le premier jour de la menstruation comme Jour 1. Puis, prendre le premier comprimé jaune le Jour 5, que la menstruation soit finie ou non. Pour ne pas oublier, inscrire dans l'espace prévu à cet effet le jour de la semaine où l'on prend le premier comprimé.
2. Régler la bande mobile de façon à ce que le jour de la semaine où l'on prend le premier comprimé apparaisse dans le cercle au-dessus du comprimé (No 1 sur la carte). Maintenant, déchirer le long des pointillés les bouts de la bande mobile qui dépassent. Il est alors possible de vérifier d'un seul coup d'oeil si l'on prend le comprimé le jour voulu.
3. Prendre un comprimé par jour: d'abord les 14 comprimés jaunes, puis les 7 comprimés roses jusqu'à ce que tous les 21 comprimés soient pris.
4. Attendre sept jours. Le huitième jour (le même jour de la semaine où l'on a commencé le premier paquet), prendre le premier comprimé d'un nouveau paquet. Le faire, que la menstruation soit survenue ou non.
Il y a une seule raison pour ne pas commencer un nouveau paquet le huitième jour. Si la menstruation survient le premier ou le deuxième jour après l'absorption du dernier comprimé rose ou pendant qu'on prend les comprimés roses, compter le premier jour de la menstruation comme Jour 1 et commencer un nouveau paquet le Jour 5. (Détruire tous les comprimés roses qui restent.)
Avec ce genre de produit, la plupart des femmes commenceront un nouveau paquet le même jour de la semaine où elles ont commencé leur premier paquet. Dans quelques cas, la menstruation peut survenir au moment où l'on prend les comprimés jaunes ou il peut se produire une légère perte brunâtre au moment où l'on prend les comprimés jaunes ou roses. Dans ces cas, continuer à prendre les comprimés dans l'ordre indiqué.
Si l'on a oublié de prendre un comprimé, prendre le comprimé oublié dès qu'on s'aperçoit de l'erreur, même s'il faut pour cela prendre deux comprimés le même jour, puis continuer comme d'habitude avec les comprimés qui restent. Si on a oublié plusieurs comprimés ou si on n'a pas commencé à prendre les comprimés le jour indiqué, il est recommandé d'utiliser, en plus de C-quens 100, une autre forme de protection pendant le restant du cycle. Consulter son médecin si aucune menstruation ne survient pendant deux cycles menstruels consécutifs.
*Pour s'assurer une efficacité maximale, il faut suivre les instructions rigoureusement. L'ovulation peut survenir si on omet de prendre un comprimé n'importe quel jour au début du cycle et les risques de conception augmentent progressivement avec chaque manquement aux instructions données. La période la plus critique se situe entre le 9e et le 12e jour.*
A titre de précaution spéciale contre la possibilité d'une ovulation prématurée au cours du premier cycle du traitement, il est recommandé aux patientes d'employer une méthode contraceptive supplémentaire approuvée pendant les sept premiers jours de l'administration de C-quens 100 et cela, pour ce cycle seulement. La même précaution est conseillée au moment où l'on reprend l'emploi de C-quens 100 après une interruption d'un mois ou plus.

**Présentation:** M-147, C-quens 100, renferme quatorze comprimés jaunes dosés à 100 mcg de mestranol, *Identi-code: L16*, et sept comprimés roses dosés chacun à 100 mcg de mestranol et 1,5 mg d'acétate de chlormadinone, *Identi-code: L17*. Boîtes de 6 paquets. Les comprimés, placés individuellement sous une bulle de plastique hermétique, sont offerts dans un emballage conçu spécialement pour faciliter l'observance du mode d'emploi indiqué.

℞ C-quens 100

Lilly

LA COMPAGNIE ELI LILLY (CANADA) LTÉE • TORONTO, ONT.

# Économisez grâce aux "Jumeaux véritables"

L'intérêt sur votre épargne sera plus grand et les frais sur vos chèques moins élevés grâce aux comptes couplés: Compte d'Epargne Véritable qui rapporte un bon taux d'intérêt *et* Compte de Chèques Véritable.

La formule idéale de la
Banque de Montréal
La Première Banque au Canada



℞ **Warfilone®**

comprimés de warfarine sodique USP

Frosst

anticoagulant oral

*Comprimés à*
*2.5 mg (vert), 5 mg (orange),*
*7.5 mg (bleu), 10 mg (rouge);*
*flacons de 100 comprimés*

*Documentation complète sur demande.*

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst et Cie
MONTRÉAL CANADA
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899


## AVIS

**SYMPOSIUM SUR LES ACQUISITIONS RÉCENTES EN CHIRURGIE CARDIAQUE les 12, 13 et 14 juin 1969 à L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE MONTRÉAL**

patronné par

THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY

Parmi les conférenciers invités à ce Symposium médico-chirurgical, mentionnons :

les docteurs

**P. Allen**
(Vancouver),
**R. O. Brandenburg**
(Clinique Mayo, Rochester),
**M. T. Brodeur**
(Portland, Oregon),
**G. L. Hallman**
(Houston, Texas),
**R. O. Heimbecker**
(Toronto, Ontario),
**A. Kantrowitz**
(New York),
**J. Keith**
(Toronto, Ontario),
**G. Rastelli**
(Clinique Mayo, Rochester),
**R. Van Praagh**
(Boston, Mass.).

Pour tout renseignement additionnel s'adresser à :

Mr. William D. Nelligan
Executive Director
American College of Cardiology
9650 Rockville Pike
Bethesda, Md. 20014

(Les conférences sont présentées en anglais).

pour les troubles circulatoires artério-veineux, organiques et fonctionnels, périphériques et cérébraux...

Agent HEMODYNAMIQUE
CARDIO-VASCULAIRE COMPLAMIN

Augmente le débit minute sans modifier le rythme cardiaque
Diminue la résistance périphérique
Ouvre les capillaires de réserve
Active la vitesse circulatoire
Favorise la formation d'un réseau collatéral en présence d'obstructions vasculaires
Semble influer sur la respiration cellulaire

Comprimés et ampoules.
Bibliographie et matériel pour évaluation clinique sur demande.

# COMPLAMIN®

Après entente avec Johann A. Wulfing, Dusseldorf

Concessionnaire et distributeurs:

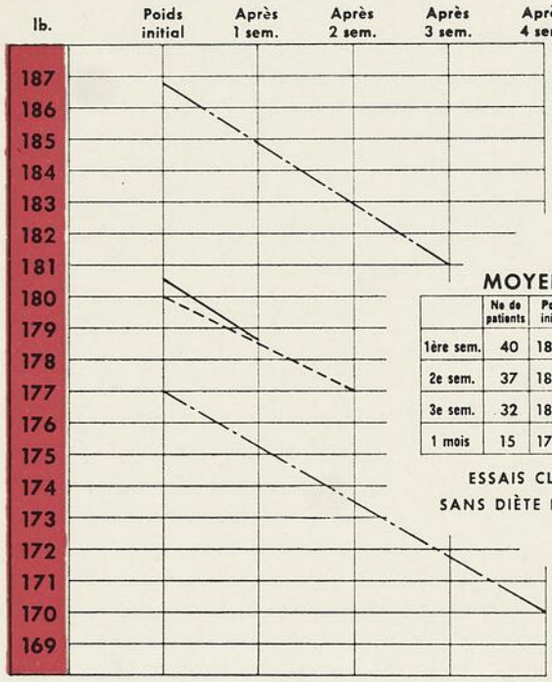
LABORATOIRE OCTO LIMITÉE, VILLE DE LAVAL, QUÉBEC

ELLIOTT-MARION COMPAGNIE LTÉE, MONTRÉAL, QUÉ.

# ©NOBÉSINE et ©NOBÉSINE-HYDRO

**MÉDICATION ANTIOBÈSE À DÉSINTÉGRATION ÉCHELONNÉE**

(TABLEAU GRAPHIQUE DE PERTE DE POIDS)




**MOYENNES**

| | No de patients | Poids initial | | Perte de poids |
|---|---|---|---|---|
| 1ère sem. | 40 | 180.5 | 178.6 | 1.9 |
| 2e sem. | 37 | 180 | 176.9 | 3.1 |
| 3e sem. | 32 | 186.7 | 180.9 | 5.8 |
| 1 mois | 15 | 177.1 | 169.7 | 7.4 |

ESSAIS CLINIQUES
SANS DIÈTE RESTRICTIVE

**PERTE DE POIDS SANS DIÈTE RESTRICTIVE**

| | |
|---|---|
| 1ère sem. | Perte pendant la 1ère sem.: 1.9 lb par sem. |
| 2e sem. | Perte pendant la 2e sem.: 1.55 lb par sem. |
| 3e sem. | Perte pendant la 3e sem.: 1.93 lb par sem. |
| 4e sem. | Perte pendant la 4e sem.: 1.85 lb par sem. |
| MOYENNE | Moyenne de perte hebdomadaire: 1.8 lb. |

## INDICATIONS:

Obésité simple
ou obésité découlant
de troubles endocriniens
et d'hypothyroïdie

Réduit l'excès pondéral
Tempère l'appétit

Combat la rétention
d'eau tissulaire

## POSOLOGIE:

Une capsule par jour

LABORATOIRE NADEAU
LIMITÉE

MONTRÉAL CANADA

*MEMBRE DE L'ASSOCIATION DES FABRICANTS DU QUÉBEC DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES*

# ASADRINE

## le seul comprimé EFFERVESCENT

d'acide acétylsalicylique (A. S. A.) avec 200 mg de vitamine C

| | |
|---|---|
| Acide acétylsalicylique | 330 mg |
| Vitamine C | 200 mg |
| Citrate de Sodium | 2,65 gm |

dans un milieu tamponné.

3 RAISONS DE PRESCRIRE :

**1** SOLUBLE : absence de particules acides irritantes et salicylémie précoce

**2** TAMPONNÉE pH = 5,8
Excellente tolérance digestive

**3** VITAMINÉE C - 200 mg
Renforce la résistance aux agressions

**1 à 8 comprimés d'ASADRINE par jour, dans 1/2 verre d'eau, donnent une solution gazeuse et agréable.**

*ÉTATS GRIPPAUX et INFECTIEUX - CORYZA*
*ALGIES MUSCULAIRES, ARTICULAIRES, NERVEUSES*
*RHUMATISMES - CÉPHALÉES - MIGRAINES*

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE - MONTRÉAL

LABORATOIRE U P S A (NORMOGASTRYL), AGEN - FRANCE

(25)




Laval

Si vous ne l'avez pas encore essayé, goûtez toute la savoureuse différence entre un yoghourt ordinaire et un yoghourt LAVAL préparé sous la surveillance de l'Institut Rosell d'Oka.

875, 4e Avenue, Québec 3, P. Q. (418) 529-9021

# DEMO-CINÉOL

***suppositoires***

**3 formules:**

**ADULTES - ENFANTS - BÉBÉS**

LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF DANS LE DOMAINE DES VOIES RESPIRATOIRES

## LE LABORATOIRE DEMERS, LIMITÉE

**2721, rue Tremblay, - Sainte-Foy, Québec 10, P.Q.**

*MEMBRE DE L'ASSOCIATION DES FABRICANTS DU QUÉBEC DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES*

**PULMO-BAILLY**

Ⓝ TONIQUE RESPIRATOIRE

Gaïacol
Acide phosphorique
Codéine

*Affections pulmonaires Convalescences*

YA B – Spécialités A. BAILLY
19, RUE DU ROCHER - PARIS
VINANT Ltée., 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL

4 à 5 cuillerées à café par jour

**LA PAIX DU COEUR**

**SEDO - CARENA**

l'antalgique cardiaque associant

L'AMINOPHYLLINE
LE PHENOBARBITAL
LA PAPAVERINE

neuro-dystonies cardiaques
algies des cardiaques
spasmes vasculaires

Dragées: 2 à 6 par jour

•

LABORATOIRES DELAGRANGE — PARIS

AGENTS EXCLUSIFS POUR LE CANADA :

VINANT LTEE, 8355 Bd SAINT-LAURENT, MONTREAL 11

# jardins PONT DE QUÉBEC INC.

**SERVICES PAYSAGISTES ET FLEURISTES**

Jardins Pont de Québec, une organisation nouvelle et dynamique, dispense tous les services utiles à l'embellissement de votre parterre. Une équipe hautement qualifiée concourt à la mise en valeur de votre propriété.

Notre climat, s'il renouvelle à chaque année le plaisir que chacun éprouve à redécouvrir sa propriété, nous oblige à constater que tel arbre a souffert du verglas ; il faudra l'émonder. Le gazon mal protégé est détérioré par le gel ; il faudra l'ensemencer. La rocaille est à refaire, etc.

Nos techniciens vous donneront un estimé gratuit du travail à faire et ils peuvent élaborer avec vous un programme à développer selon vos disponibilités. Par eux, vous pouvez profiter de nos services les plus complets :

*Les produits*

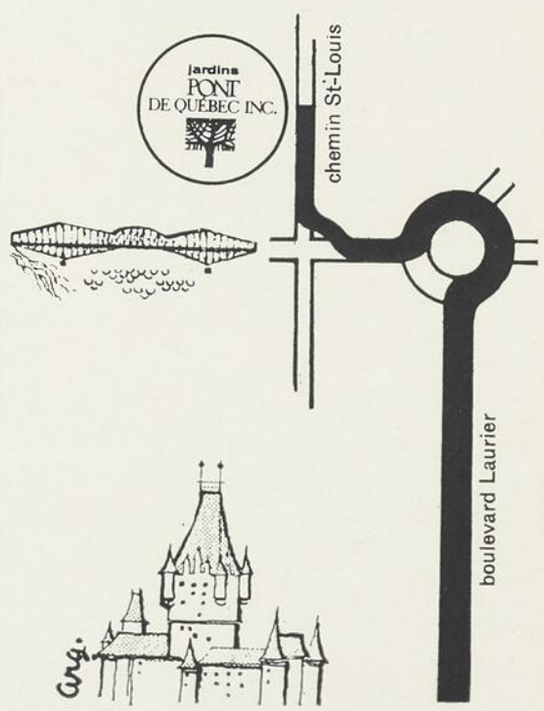
Au comptoir de ventes du chemin Saint-Louis vous pouvez vous procurer tout ce qui a trait aux jardins et parterres; de la pelle au tracteur maraîcher ; de l'insecticide aux fertilisants, uniquement des produits de première qualité. Notre terrain bien aménagé vous donnera un avant goût de ce qu'il vous est possible de réaliser chez vous. L'endroit est central, le stationnement facile et vous serez toujours accueillis avec courtoisie.

*Les services*

Estimé gratuit
Dessin d'un plan d'ensemble
Émondage
Diagnostic et traitement des maladies végétales
Immunisation des plants importés
Plantation
Arrosage
Entretien des pelouses
Décoration intérieure
Fleurs pour toutes occasions

**SAINT-AUGUSTIN**
**FERME DE 60 arpents**
arbustes — gazon
rocaille — terreau
terre à jardin

**VALCARTIER**
**FERME DE 300 arpents**
conifères
feuillus
haie




**JARDINS PONT DE QUÉBEC INC.**
**3235, chemin Saint-Louis,**
**Québec 10, tél. : 653-2885**

**Magasin Pollack**
**Boulevard Laurier, Québec 10.**

**PRODUITS CHIMIQUES ET SOLUTIONS POUR LABORATOIRE**

- Réactif chimique
- Solutions chimiques
- Colorant biologique
- Concentré volumétrique
- Solvant spectroqualité
- Solution tampon

*Pour obtenir le catalogue complet et la liste des prix, adressez votre demande à:*

ANACHEMIA CHEMICALS LTD

500 - 2ième Ave., Ville St. Pierre, Montréal 32

7UP® "Ça ravigote"

SI PUR . . . SI BON . . . ET SAIN POUR TOUS

*CONTRIBUTION DE*

KOMO CONSTRUCTION LIMITÉE

AMÉDÉE DEMERS, *président*

*Achetez toujours vos* **FOURRURES** *des experts pour plus de satisfaction*

**J.-O. NADEAU & FILS, Inc.**

**600, côte d'Abraham, Québec.** **Téléphone : 522-6429**

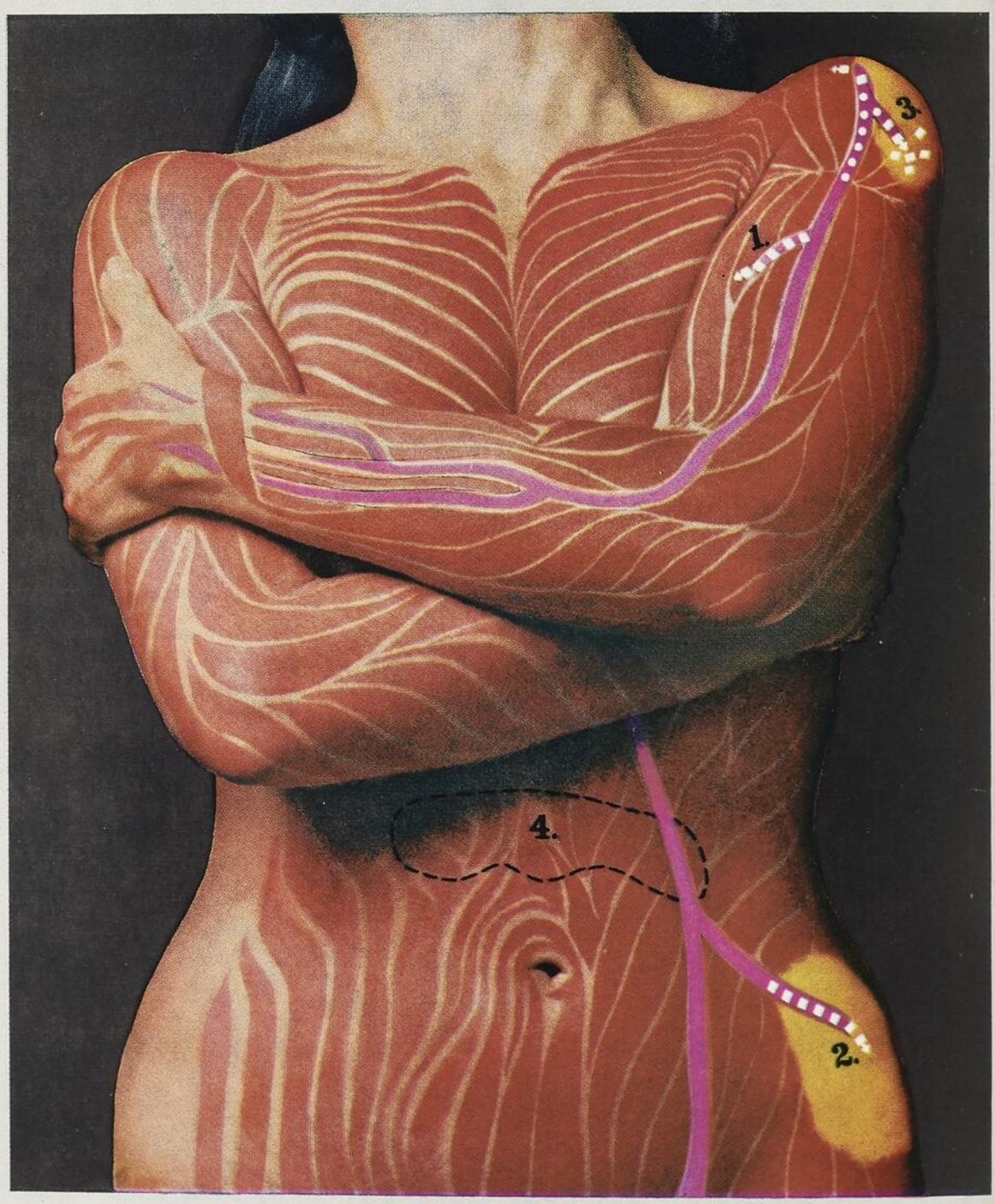


*L'homme au* **camion vert** *veut vous servir*

CANADIAN IMPORT QUÉBEC

HUILE À FOURNAISE / HUILE LOURDE / HUILE À POÊLE

# **Pourquoi SEUL le DBI-TD** (chlorhydrate de phenformine) **marque un progrès notable, depuis les sulfonylurées, dans le traitement oral du diabète**




□ glucose ○ insuline

## 1 Seul le DBI-TD, en plus d'abaisser le taux de glycémie, favorise la pénétration du sucre là où l'organisme en a le plus besoin...dans le muscle.

Chez le diabétique adulte, le taux de sucre est élevé, mais apparemment la quantité de glucose pénétrant dans le muscle ne semble pas suffisante. A l'encontre des autres agents, le DBI-TD accroît surtout l'utilisation du glucose par le muscle strié, là où le sucre est nécessaire.

## 2 Seul le DBI-TD favorise vraiment une perte de poids chez le diabétique adulte souffrant d'embonpoint.

Tous les antidiabétiques oraux, *à l'exception* de DBI-TD, augmentent la production d'insuline, supprimant ainsi la lipolyse et accentuant la lipogénèse. C'est pourquoi le DBI-TD, en ne provoquant aucune sécrétion excessive d'insuline, semble atténuer plutôt qu'aggraver le problème de l'obésité chez ceux qui ne réagissent pas au régime alimentaire seul.

## 3 Seul le DBI-TD, parmi les antidiabétiques oraux, aide à contrebalancer l'action inefficace de l'insuline chez le patient souffrant de diabète.

On reconnaît de plus en plus que dans plusieurs cas de diabète chez les adultes souffrant d'embonpoint, les concentrations d'insuline dans le sang sont plus élevées que la normale, mais que cette insuline est incapable d'apporter une quantité suffisante de glucose au muscle. Contrairement aux autres agents oraux, le DBI-TD aide à équilibrer le diabète en favorisant de façon sélective l'apport de glucose au muscle, sans augmenter les niveaux d'insuline.

## 4 Seul le DBI-TD, à cause de son action unique, diminue le risque d'échecs secondaires et de réactions d'hypoglycémie.

Le DBI-TD est le seul médicament qui diminue la glycémie sans provoquer une sécrétion d'insuline pancréatique. Les échecs secondaires sont peu fréquents avec le DBI-TD et, lorsqu'il est administré seul, on aura très peu de réactions d'hypoglycémie.

# C'est une approche plus physiologique que d'employer

# DBI®-TD

(chlorhydrate de phenformine)

Capsules à désintégration prolongée, 50 mg

**Posologie:** 1 capsule à 3 capsules par jour.

**Réactions secondaires:** Les troubles gastro-intestinaux surviennent le plus souvent lors de l'administration de fortes posologies. Ils disparaîtront rapidement en réduisant la posologie ou en abandonnant temporairement la médication. **Précautions:** Il arrive parfois qu'un diabétique insulino-dépendant présente de la cétose dite "d'inanition" (acétonurie sans hyperglycémie), laquelle doit être distinguée de la cétose "par défaut d'insuline". Cette dernière s'accompagne d'acidose et doit être traitée en conséquence. On a soulevé la question à savoir si le DBI pouvait contribuer à l'apparition de l'acidose lactique chez des malades souffrant d'insuffisance rénale et d'azotémie et aussi chez ceux qui présentent une hypotension grave, secondaire à un infarctus du myocarde ou de l'intestin. Le DBI ne devra pas être employé en présence d'azotémie importante. Toute lésion cardio-vasculaire susceptible d'entraîner une hypotension grave devrait imposer immédiatement l'abandon du DBI. Si une acidose lactique, d'étiologie quelconque, devait se manifester, il faudrait recourir aux traitements énergiques appropriés pour corriger le collapsus circulatoire, l'hypoxie tissulaire et rétablir le pH.

**Contre-indications:** Hépatopathie grave, néphropathie avec urémie et collapsus cardio-vasculaire. Le médicament n'est pas recommandé sans insuline dans les complications aiguës du diabète (acidose métabolique, coma, infections graves, gangrène, opération).

***Avertissement concernant la grossesse:*** *Comme la majorité des diabétiques devenant enceintes sont jeunes, et parce que la tolérance au glucose est fréquemment affectée durant la grossesse, et ceci souvent jusqu'à l'acidocétose, il vaut mieux éviter l'utilisation de tous les hypoglycémiants per os y compris le DBI et le DBI-TD. On ne dispose pas encore de renseignements quant aux effets de ces agents per os sur le foetus, et l'utilisation de ces produits pendant la grossesse peut être considérée comme étant encore au stage expérimental.*

**Présentation:** Capsules de 50 mg de DBI-TD (phenformine HCl) à désagrégation réglée. Flacons de 30, 100 et 500.

Comprimés de 25 mg de DBI (phenformine HCl). Flacons de 100 et 500.

**Références:** (1) Schwartz, M. J., Mirsky, S., et Schaefer, L. E.: The Effect of Phenformin Hydrochloride on Serum Cholesterol and Triglyceride Level of the Stable Adult Diabetic. Metabolism 15:808, 1966. (2) Smith, M., et Levine, R.: Med. Clin. North America 48:1387, 1964. (3) Seidensticker, J. F., et Hamwi, G. J.: Geriatrics 22:112, 1967.

LABORATOIRES ARLINGTON

DIVISION USV PHARMACEUTICALS OF CANADA LTD.
BOITE POSTALE 2220, ST-LAURENT, MONTREAL 379, QUE.

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

**A**

Anachemia Chemicals, Ltd. ..... 55
Arlington Laboratories, Div.
U.S. Vitamin Corp. of Can. Ltd. ..... 56, 57
Audart, Inc. ..... 33
Astra Chemicals Ltd. ..... 43

**B**

Banque d'Economie ..... 33
Banque de Montréal ..... 48
Brunet, W., & Cie Ltée ..... 28

**C**

Canadian Import Québec ..... 55
Claire-Fontaine, Ltée ..... 55
Compagnie Ciba Ltée ..... 19, 20
Corporation pharmaceutique Française, Ltée ... 14, 51

**D**

Dow Chemicals of Can. Ltd.,
div. Pitman-Moore ..... 41

**E**

Elliott-Marion Cie Ltée ..... 30, 37
Ethica, Limitée ..... 9

**F**

Fenwal Laboratories ..... 44
Frosst & Co., Charles E. ..... 8, 33, 36, 40, 48

**G**

Grenier, Ruel & Cie Inc. ..... 28

**H**

Herdt & Charton, Inc. ..... 29, 31
Hoechst Pharmaceuticals of Can. Ltd. ..... 16, 17, 18
Hoffman-LaRoche, Ltée ..... Couv. IV
Horner, Frank-W. Ltd. ..... 2

**I**

Institut de cardiologie ..... 48

**J**

Jardins Pont de Québec, Inc. ..... 54

**K**

Komo Construction, Ltée ..... 55

**L**

Laberge, Adélard, Ltée ..... 33
Laboratoires Abbott, Ltée ..... 12, 13, 35
Laboratoire Demers, Ltée (Le) ..... 52
Laboratoire Nadeau Ltée (Sogena Inc.) ..... 50
Laboratoire Octo Ltée ..... 49
Laiterie Laval Enr. ..... 52
Lilly, Eli & Co. Can. Ltd. ..... 45, 46, 47
Lyster Chemicals Ltée ..... 34

**M**

Mainguy, Jarnuskiewicz & Boutin ..... 33
Marsan, J.-M., & Cie Ltée ..... 25
Morin, Paquet & Ass. ..... 28

**N**

Nadeau & Fils, J.-O. ..... 55

**O**

Ortho Pharmaceutical Can. Ltd. ..... 32, 33

**P**

Pharmacie Soucy ..... 33
Poulenc, Ltée ..... 10, 11, 38, 39

**R**

Rougier, Inc. ..... 1, 15, 42

**S**

Sandoz Pharmaceutical, Ltd. ..... Couv. III
Smith, Kline & French ..... 4, 26
Smith & Nephew Ltd. ..... 6

**U**

Unimed Pharmaceuticals Ltd. ..... 22
Upjohn Company of Canada ..... 23, 24

**V**

Vichy France ..... 27
Vinant Limitée ..... 53

**W**

Warner Chilcott Lab. Co. Ltd. ..... 21
Welcker & Cie, Ltée ..... Couv. II

***À NOS LECTEURS***

Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs.* Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à toutes les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.

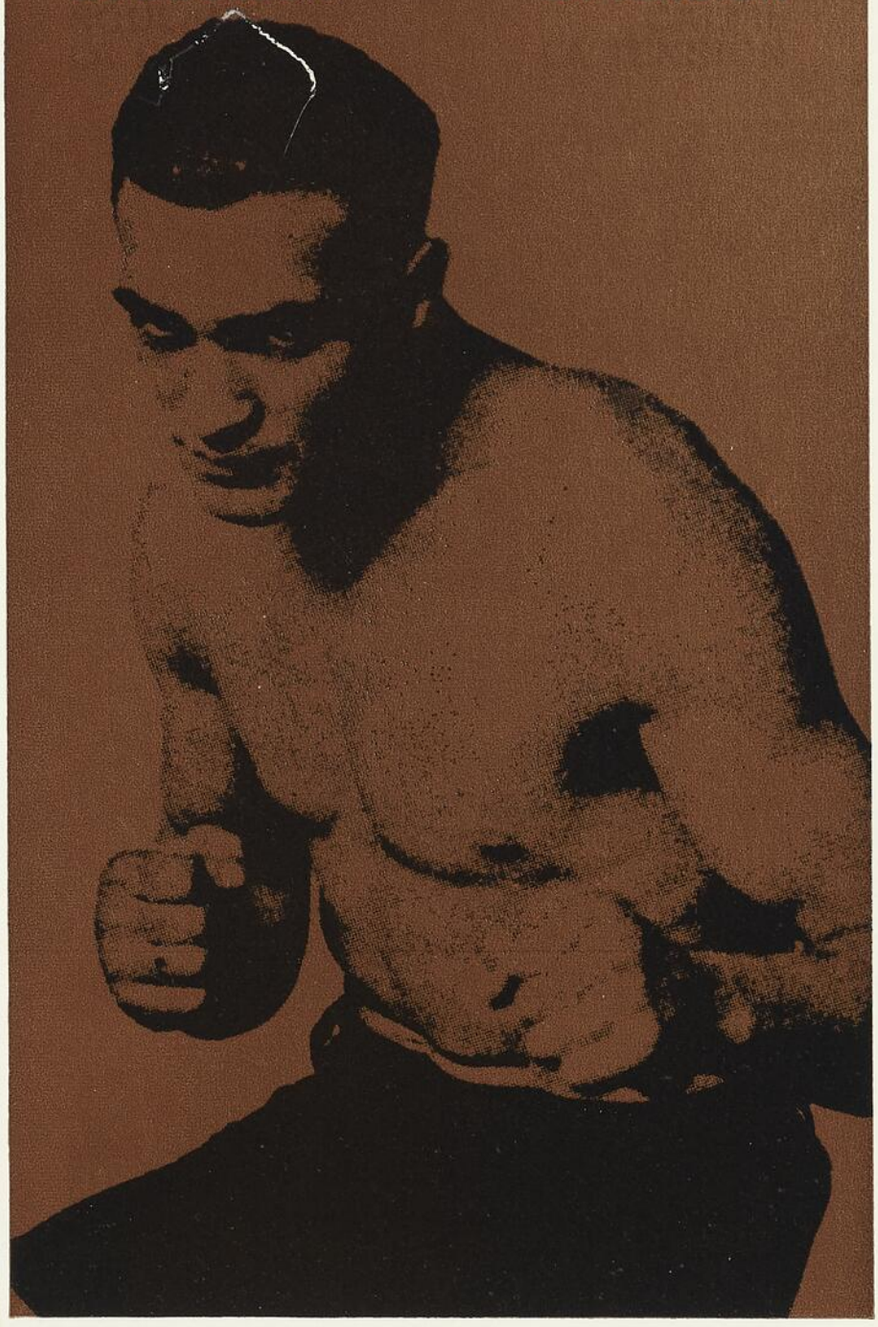
LA CIE DE L'ECLAIREUR LTÉE, imprimeurs-litographes, Beauceville

# dualité d'action

# FIORINAL®-C

**SOULAGE LA DOULEUR**

**CALME LA TENSION**



L'accord semble unanime: la douleur est habituellement accompagnée de tension nerveuse. La tension se manifeste sur le terrain préparé par la douleur.
Douleur et tension. Le Fiorinal-C combat ces deux aspects des phénomènes douloureux, non seulement en soulageant la douleur physique, mais en calmant la tension nerveuse qui intensifie la douleur.
Le Fiorinal-C est un analgésique-sédatif puissant qui assure le soulagement que vous recherchez chez vos malades. Par sa dualité d'action il soulage la douleur et calme la tension.

## FIORINAL-C ¼

(Contenant ¼ de grain de codéine)

## FIORINAL-C ½

(Contenant ½ grain de codéine)

COMPOSITION: Chaque capsule renferme 50 mg de Sandoptal (itobarbital), 200 mg d'acide acétylsalicylique, 130 mg de phénacétine, 40 mg de caféine, 16 mg (¼ de grain) de phosphate de codéine ou 32 mg (½ grain) de phosphate de codéine.

POSOLOGIE: 1 ou 2 capsules dès les premiers signes de la douleur, suivies d'une capsule toutes les 3 à 4 heures en cas de besoin.

PRÉSENTATION: Fiorinal-C ½ (capsules bleu clair et bleu foncé) — flacons de 25, de 100 et de 1000 capsules.
Fiorinal-C ¼ (capsules bleu et blanc) — flacons de 25, de 100, de 500 et de 1000 capsules.

EFFETS SECONDAIRES: Occasionnellement étourdissements et somnolence.

Renseignements complets sur demande.

SANDOZ
DORVAL, QUÉBEC

# Pour une transition harmonieuse des 'années critiques'

# Menrium Roche harmonise le psychisme et rétablit l'équilibre hormonal

Menrium en bref
Le Menrium ® associe l'effet anxiolytique éprouvé du Librium ® (chlordiazépoxyde) à des oestrogènes conjugués.
*Indications:* symptômes émotionnels et neuro-végétatifs du syndrome de la ménopause. *Contre-indications:* cancer (la réserve vaut aussi lorsque ce diagnostic se retrouve dans l'anamnèse), endométriose et processus prolifératifs intéressant le système génital; hépatopathie connue. *Précautions:* faire preuve de prudence dans toute situation nécessitant une parfaite acuité mentale ou des réflexes rapides. Administration concomitante d'autres agents psychotropes déconseillée. S'abstenir d'alcool durant le traitement. Observer les précautions habituelles chez les patientes avec atteinte hépatique ou rénale. Procéder à l'examen périodique de la formule sanguine et de la fonction hépatique lors de traitement prolongé. Advenant une hémorragie après traitement, procéder à une biopsie de l'endomètre afin d'écarter la possibilité d'un carcinome utérin. *Réactions adverses:* aucun effet secondaire sérieux n'a été rapporté. Le risque d'effets secondaires communs aux deux composants ne peut toutefois être exclu. *Posologie:* Présentation et posologie dépendent des besoins de la patiente. Posologie recommandée: 1 dragée t.i.d. pendant 3 semaines et 7 jours de pause. *Présentation:* dragées 'Menrium' 5-2, 'Menrium' 5-4, 'Menrium' 10-4, flacons de 100, 500, 1000.

® Marques déposées

Informations détaillées sur demande

Hoffmann-La Roche Limitée, Montreal

