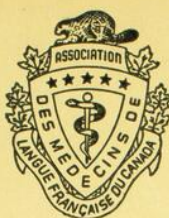


27<sup>e</sup> CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.  
QUÉBEC  
les 23, 24, 25, 26 septembre 1957



Fondée à Québec en 1902

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

# L'Union Médicale

## du Canada

1872 - 1956

## BULLETIN

|   |     |
|---|-----|
| Roger-R. DUFRESNE   |     |
| Propos de la Saint-Jean-Baptiste .....  | 731 |
| 27 <sup>e</sup> Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada ..... | 733 |

• • •

|   |     |
|---|-----|
| Paul-H. CREVIER   |     |
| Quelques considérations sur la pallidotomie pour le soulagement des mouvements anormaux ..... | 734 |

## RECUEIL DE FAITS

|   |     |
|---|-----|
| P.-P. JULIEN  |     |
| Aspect clinique de onze cas de tumeur cérébrale ....            | 751 |
| Yves MARTINEAU  |     |
| Evidement radical du cou avec ou sans hémimandibulectomie ..... | 755 |
| Maurice COMEAU et Fernand GREGOIRE                              |     |
| Asthme et prednisonne .....                                     | 758 |
| Gilles HEBERT   |     |
| Rupture utérine .....   | 760 |

## REVUE GÉNÉRALE

|   |     |
|---|-----|
| Emilien LABELLE   |     |
| Les courbes de dilution dans les cardiopathies congénitales ..... | 764 |
| Albert GUILBEAULT et Guy ST-LAURENT                               |     |
| Revue des réflexes chez l'enfant .....                            | 773 |

## ÉDITORIAL

|  |     |
|--|-----|
| Maurice GERVAIS  |     |
| La prévention de l'embolie pulmonaire .....                      | 779 |
| Roma AMYOT   |     |
| Des faits nouveaux en sclérose en plaques et schizophrénie ..... | 781 |

## HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

|  |     |
|--|-----|
| Aage JEPSEN  |     |
| La maladie dans votre assiette .....                       | 785 |
| W. R. AYKROYD  |     |
| Ce que mangent les gens et les raisons de leur choix ..... | 789 |
| ANALYSES .....   | 792 |
| SOCIÉTÉS .....   | 802 |
| NÉCROLOGIE .....   | 803 |
| NOUVELLES .....  | 804 |
| REVUE DES LIVRES .....                                     | 806 |
| COMMUNIQUÉS .....  | 810 |
| "L'Union Médicale du Canada", en 1888 .....                | 814 |
| NOUVELLES PHARMACEUTIQUES .....                            | 820 |

*D'une efficacité aussi étonnante que la simplicité de sa formule!*

SANS ANESTHÉSIQUE — SANS ANTIBIOTIQUE

# P Y G M A L

(Pâte acide Astier — Tubes de 45 gm.)

CALME LE PRURIT ET AMÈNE LA GUÉRISON RAPIDE D'UN GRAND NOMBRE D'AFFECTIONS CUTANÉES

- par l'association judicieuse et adéquate de médicaments incorporés à une base nouvelle et appropriée,
- par le retour et le maintien au pH normal du tissu cutané sain,
- par des moyens de contrôle conformes à une conception idéale et démontrant de façon évidente sa propriété hautement curative dans les affections suivantes:

Eczémas aigus et suintants — Eczémas de contact et professionnels  
Prurits: anal et vulvaire — Lésions superficielles prurigineuses — Contrôle du psoriasis.

Autres produits Astier: Colitique, Galliadine, Kola, Lyxanthine, Riodyne.

ROUGIER

MONTRÉAL



## Pourquoi cette femme est-elle fatiguée?

**Sa fatigue peut avoir l'une  
des deux origines suivantes:**

- Épuisement physique. Dans ce cas, il faut prescrire le repos, le repos étant le seul remède pour cette espèce de fatigue.
- Épuisement psychique. Beaucoup de vos malades—les femmes d'intérieur, particulièrement—sont écrasées sous un fardeau de menues besognes routinières qui les laissent dans un état de fatigue mentale et affective. Pour ces patientes, la 'Dexedrine' s'avérera fréquemment la préparation idéale. La 'Dexedrine' leur donnera une sensation d'énergie et de bien-être, et leur rendra le goût à la vie.

La Dexedrine\* (sulfate d'amphétamine dextrogyre, S.K.F.) est présentée par Smith Kline & French, Montréal 9, sous forme de comprimés et de capsules Spansule\* (capsules à désagrégation contrôlée).

## BULLETIN

---

### PROPOS DE LA SAINT-JEAN-BAPTISTE

A la veille de notre fête nationale, au moment où la Société Saint-Jean-Baptiste a choisi de discuter de notre langue, l'occasion semble bien choisie d'y consacrer quelques lignes. Nous avons eu récemment l'occasion de résumer l'histoire de la faculté de médecine de l'Université de Montréal à l'intention de lecteurs d'une revue française distribuée dans le monde entier. Et nous nous sommes forcément arrêtés à la signification que pouvait prendre aux yeux de l'étranger l'existence en Amérique du Nord de ces deux écoles de médecine de tradition et de langue française, celle de Québec et celle de Montréal, et au sens qu'elle peut avoir pour nous, le « sens du fait français en Amérique ».

Il ne s'agit plus de s'attendrir sur notre survivance et d'en analyser les facteurs; mais de nous demander plutôt ce que cela impose à la médecine canadienne-française. Puisque les Canadiens de langue et d'origine françaises semblent vouloir durer, il est impérieux de leur fournir les services de bons médecins de leur langue et il importe, au simple point de vue humanitaire et national, que ceux-ci soient aussi bien préparés que les autres. Mais cette préoccupation ne suffit pas. Si notre survivance doit avoir un autre résultat que celui d'imposer notre présence à la masse anglo-saxonne de notre continent, qu'est-ce qu'elle signifie, et que peut-on en attendre ?

Nous y gagnons d'être différents. Ce fait comporte, aux yeux de bien des gens de notre race et... de l'autre, plus d'inconvénients que d'avantages. Nous y gagnons d'appartenir au groupement des peuples qui partagent encore aujourd'hui avec la France, sa langue, sa culture et son génie propre. Et nous aimons à croire que cela constitue une richesse enviable. Nous ne l'avons pas encore beaucoup partagée avec nos compatriotes de langue anglaise. Quiconque a lu notre histoire ne s'en étonnera pas.

Aurons-nous éventuellement un rôle à jouer dans l'évolution de la médecine en Amérique du Nord? Si oui, il pourra s'agir, d'abord, de certains des nôtres qui réussiront à attirer sur eux, par l'importance de leurs travaux ou de leurs découvertes, l'attention

du continent, voire même du monde entier. Il suffira, pour arriver à cet enviable résultat, de produire des gens qui veulent et qui savent travailler et dont on facilitera les efforts par une organisation matérielle adéquate; question de discipline personnelle et collective et de bon milieu de culture. Nous y arriverons probablement un jour, parce que nous ne sommes pas plus bêtes que les autres. On peut aussi se demander si la médecine canadienne d'expression et de tradition françaises n'aura pas un jour quelque chose de plus à offrir au reste du continent.

Soulignons d'abord qu'en certains domaines, nous faisons déjà belle figure, et qu'il faut souffrir de ce détestable complexe d'infériorité dont parlait récemment notre collègue Roméo Boucher, pour ne pas monter en épingle ces réussites isolées. Peut-être manquons-nous du génie de la publicité ou prend-on trop facilement ombrage dans notre milieu des succès du voisin?

Quel que soit l'avenir qui nous attend, nous croyons fermement que l'une des conditions de notre influence éventuelle en Amérique, résidera dans la pratique d'un bilinguisme adéquat. Cela aussi constitue une richesse. Ce bilinguisme raisonnable consiste à pouvoir s'exprimer correctement dans l'une ou l'autre langue du pays et non pas à parler les deux à la fois. Il nous est facile, présentement, d'entendre et de lire ce que disent et écrivent professeurs et élèves de notre faculté et nos constatations ne sont pas trop rassurantes. Il y a beaucoup à faire dans ce sens. Il faudrait que chacun de nous croit à la nécessité de parler et d'écrire correctement en français d'abord et de garder le contact avec la littérature médicale d'expression française qui déborde largement d'ailleurs les cadres de la France.

Le bilinguisme scientifique qui s'impose aujourd'hui à nos professeurs et aux étudiants demande un effort que l'on n'exige pas ailleurs en Amérique à l'heure présente.

Quiconque a séjourné aux Etats-Unis ou au Canada anglais, se sera rendu compte de la supériorité qu'il nous confère. Apprenons à en tirer tout le profit possible !

Roger-R. DUFRESNE.

## 27<sup>e</sup> CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

La circulaire portant le *programme scientifique* du congrès vous en a indiqué les grandes lignes: alcoolisme, psychiatrie, hématologie, radio-isotopes, antibiotiques et médecine expérimentale constituent le corps le plus important de nos assises. De hautes personnalités médicales viendront d'Europe rehausser de leur participation la tenue de notre congrès : les professeurs Gaudart d'Allaines, Pierre Delore et Pierre Deniker présenteront chacun une conférence médicale sur des problèmes de leur spécialité, chirurgie thoracique, psychiatrie et alcoolisme.

*L'ouverture* d'un tel congrès ne peut être que solennelle, d'autant plus qu'elle coïncide avec l'inauguration officielle du nouveau pavillon de la Faculté de Médecine de la Cité Universitaire Laval. Chaque département présentera aux visiteurs une exposition à la fois rétrospective et perspective, indiquant le degré d'avancement et de progrès des différentes disciplines qui composent une faculté et qui mettent en lumière les éléments d'une formation médicale complète.

Au cours du congrès, des sociétés savantes spécialisées tiendront leurs assises comme à l'accoutumée. Les quarante membres du Conseil de l'Association se réuniront au moins trois fois durant la semaine: lundi, mardi et jeudi à dix heures du matin, pour décider des problèmes inhérents à l'Association elle-même.

Le programme social comporte trois items particulièrement attrayants: un déjeuner au Lac Beauport avec conférence par le Prof. Luc Lacoursière, titulaire de la chaire de Folklore; un thé-revue de modes aura lieu au Château Frontenac, avec la collaboration de Jean Fortin; enfin, du théâtre, la fameuse pièce qui a remporté tous les honneurs au festival dramatique du Canada. « La Tour Eiffel qui tue », de Gabriel Hanoteau, sous la direction du pétillant Paul Buissonneau, directeur du Théâtre de Quat'Sous. Le dîner de gala et le bal clôtureront le 27<sup>e</sup> congrès.

---

## QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LA PALLIDOTOMIE POUR LE SOULAGEMENT DES MOUVEMENTS ANORMAUX<sup>1</sup>

Paul-H. CREVIER, F.R.C.S. (C.).

Je crois que H. R. Meyers mérite le crédit d'avoir accompli la première destruction de la région pallidale comme procédé thérapeutique des mouvements involontaires. (1) et (2). Fénelon fut le premier en France à continuer l'application de cette méthode. (3) Guiot (4) publia ses premiers résultats en 1953; il utilisait au début une approche directe par voie sous-frontale pour coaguler le globus pallidus et l'anse lenticulaire. Narabayashi (5) suggéra la même année d'inactiver le globus pallidus avec de l'huile procaïnée. Depuis plusieurs années, Spiegel et Wycis accomplissaient des thalamotomies chez les mentaux au moyen de leur appareil stéréotaxique; en 1954, ils décrivent leur procédé stéréotaxique d'électrolyse des fibres pallidofuges dans la paralysie agitante. Cooper (7) publia aussi en 1954 sa première technique de chemo-pallidectomie; il s'agissait de l'alcoolisation du globus pallidus au moyen d'un cathéter inséré sous contrôle radiologique à travers le lobe temporal. Plusieurs centres neurochirurgicaux sont présentement intéressés au problème: ceux qui tentent de détruire la région pallidale, accomplissant ainsi la soi-disant pallidectomie (8) ou pallidotomie, utilisent soit la voie trans-préfrontale, soit trans-temporale, soit trans-occipitale.

La destruction du globus pallidus ou de l'anse lenticulaire a été accomplie de différentes manières: par l'usage d'agents mécaniques, l'instillation de produits chimiques, la déposition d'isotopes radioactifs, l'électrolyse ou le courant à hautes fréquences. Nous avons essayé d'accomplir la pallidotomie 25 fois chez 19 patients différents. Cinq de ces cas étaient des patients du docteur. A Paren-

teau et furent opérés avec lui. Onze des quatorze autres malades furent opérés à l'hôpital St-Jean de Dieu. Un mélange appelé Etopalin et contenant 8% de celluloïdine dans une solution d'Ethanol à 95%, gracieusement fournie par la Compagnie Ciba, fut utilisé dans 16 cas. L'électrocoagulation seule servit dans un cas, et on tenta d'améliorer deux autres patients au moyen d'une combinaison de l'électro-coagulation et d'Etopalin. La voie trans-temporale servit d'approche dans 11 cas, la voie trans-préfrontale dans 7 cas, et dans un cas les deux voies d'abord furent employées: l'accès trans-temporal à gauche, et trans-préfrontal à droite.

On employa le guide à pallidectomie de Cooper (8) pour tous les cas. Dans les douze premiers cas, 40 à 75 cc. d'air furent injectés par voie sous-arachnoïdienne lombaire et le cathéter de Cooper fut inséré à travers le lobe temporal vers la région pallidale, le patient étant en position déclive. Nous visions alors une région située à 5 millimètres en direction caudale par rapport au foramen de Monro en ce qui concerne le plan coronal, à 20 millimètres de la ligne médiane pour le plan sagittal, et pour le plan horizontal au niveau de la jonction du tiers supérieur avec le tiers moyen du troisième ventricule. Selon cette méthode, la structure la plus importante à visualiser était le trou de Monro; nous pouvions le situer de façon assez précise au cours du pneumoencéphalogramme, mais nous pouvions le perdre sur les films suivants lorsque le patient prenait la position en décubitus dorsal, et de plus nous avons pensé que le trou de Monro était quelque peu déplacé en direction caudale avec l'apparition d'air dans l'espace sous-arachnoïdien frontal.

Dans les sept derniers cas, nous pensâmes pouvoir détruire la même région d'une façon

1. Présentées à la réunion de la Société de Neurologie de Montréal, tenue à l'Hôtel-Dieu, le 16 janvier 1957.

plus régulière si nous pouvions mieux localiser visuellement le trou de Monro et la paroi antérieure du troisième ventricule. A cette fin, nous avons fait un trou de trépan à 5.5 centimètres de la ligne médiane, un ou deux centimètres derrière la suture coronaire, et avons injecté un cc. et demi de Lipiodol Fluide dans la corne frontale du ventricule latéral correspondant au globus pallidus devant être détruit. En changeant en bloc la position du patient placé en station assise, l'huile était orientée à travers le foramen de Monro dans le troisième ventricule. Si le troisième ventricule est partiellement rempli de Lipiodol, il est ordinairement plus aisé de situer la commissure antérieure que le foramen inter-ventriculaire. Ainsi nous avons essayé d'orienter l'extrémité de notre cathéter et plus tard l'extrémité de l'aiguille coagulante à 3 ou 4 mm. en direction caudale et ventrale par rapport à la commissure antérieure,



Fig. 1. — Voir texte.

rière, comme le docteur Gérard Guiot le fait, bien qu'il utilise l'approche trans-occipitale. (Fig. 1, radiographie provenant de la clinique du docteur Guiot, Hôpital Foch, Suresne, banlieue de Paris).

Le X, tracé sur le 3ème ventricule de cette figure 1, en direction ventro-caudale par rapport à l'image convexe par addition formée par la commissure antérieure dans la paroi antérieure du 3è ventricule, indique l'endroit approximatif où se trouvera l'extrémité de la tige coagulante à la fin des manipulations.

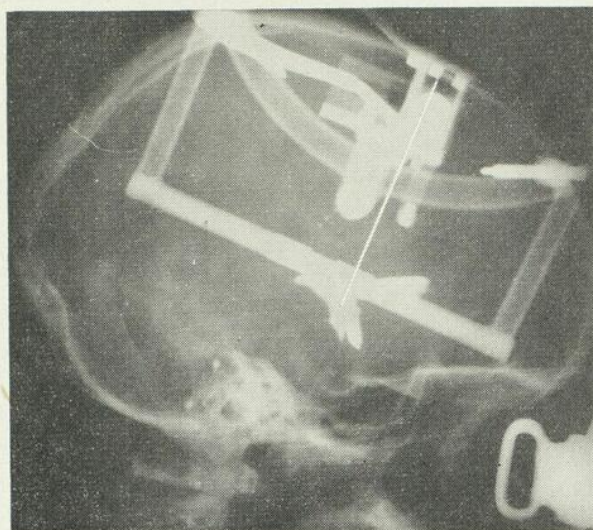


Fig. 2. — Voir texte.

Sur la figure 2, représentant une radiographie prise de profil au cours d'une pallidotomie faite pour choréoathétose, (cas no 15) nous voyons la commissure antérieure, le lipiodol dans la corne frontale et le 3ème ventricule, les apophyses clinoides antérieures et postérieures, le cadre de Cooper. Ici l'extrémité du cathéter serait approximativement au niveau du bord postérieur du foramen de Monro, trois millimètres en direction ventrale par rapport à la limite inférieure de la portion la plus médiane de la commissure antérieure, et à 16 millimètres de la ligne médiane. Dans ce cas, la position correspondait de façon idéale aux données déjà apprises, mais les résultats furent satisfaisants seulement, et loin d'être excellents. De plus, le docteur Guiot, qui est le principal propagandiste de la destruction du pallidus immédiatement derrière la commissure antérieure dans les cas de mouvements involontaires, me disait il y a quatre mois, que le tremblement était réapparu chez tous ses patients après une période post-opératoire de cinq ans.

Nous décidâmes alors de retourner considérer les radiographies de notre tout premier patient lequel représentait toujours notre

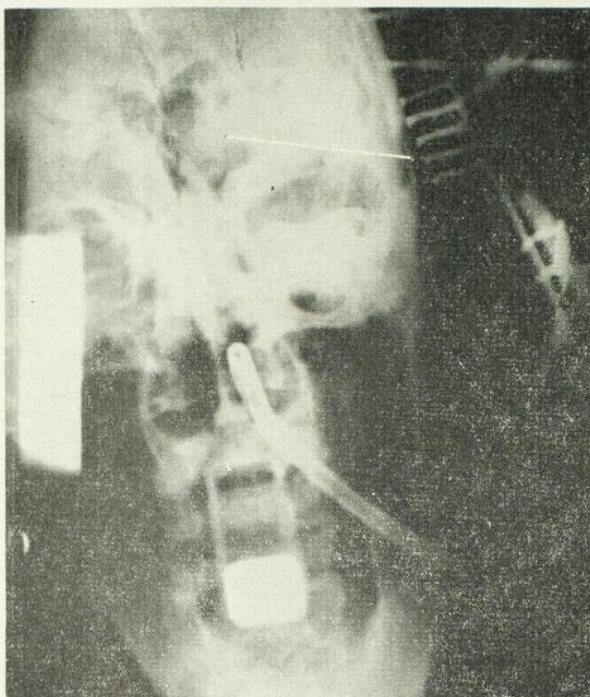


Fig. 3. — Voir texte.

meilleur résultat depuis que nous avons commencé à nous intéresser à cette chirurgie fonctionnelle. Nous voyons sur la figure 3, radiographie de face du no 1, les ventricules latéraux, le 3ème ventricule, et le cathéter traversant le lobe temporal gauche. Son extrémité repose au niveau de la jonction du tiers moyen avec le tiers supérieur du 3ème ventricule, si nous considérons le plan frontal; dans le plan sagittal, le bout du cathéter, est

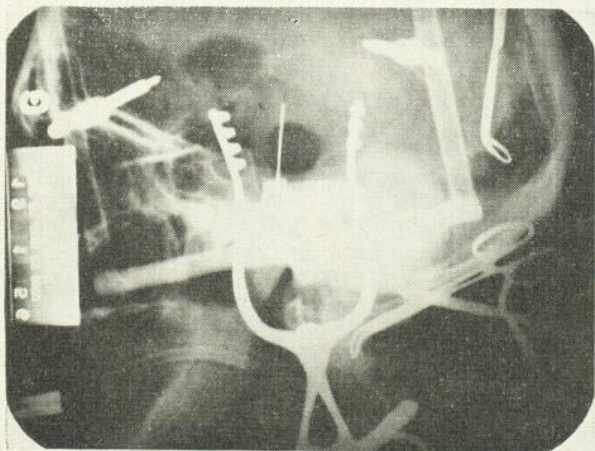


Fig. 4. — Voir texte.

situé entre la projection du bord externe de la portion un et celle du bord externe de la portion deux du ventricule latéral, c'est-à-dire à 16 millimètre environ de la ligne médiane. La vue de profil du même patient (fig. 4) montre l'extrémité du cathéter à 7 millimètres en direction caudale par rapport au bord postérieur du foramen interventriculaire.

Nous avons alors décidé d'étudier sur un cadavre où se trouverait une telle lésion située à 6 ou 7 millimètres en direction caudale par rapport au bord postérieur du foramen de Monro, et à 15, 20 millimètres de la ligne médiane (fig. 5). De la formaline fut d'abord

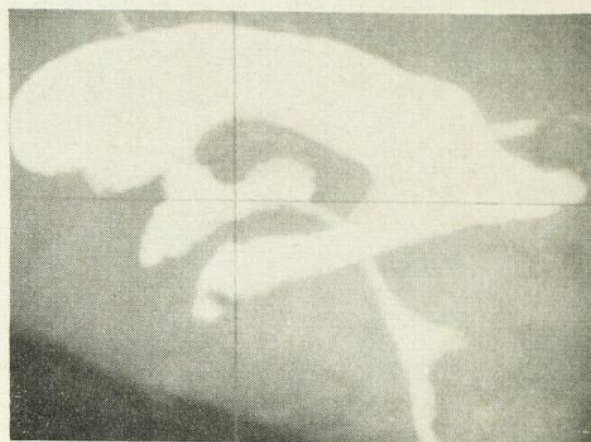


Fig. 5. — Voir texte.

injectée dans les ventricules, puis du baryum. Cette radiographie fut prise à une distance de 15 mètres ou 48 pieds au moyen d'un appareil industriel à Rayons-X, de façon à utiliser des rayons parallèles seulement et à éviter le plus petit agrandissement de l'image obtenue. Ce travail fut accompli durant l'été de 1956, avec le docteur Bertram Feinstein, à la Clinique Neurochirurgicale du docteur L. Leksell, Université de Lund, Suède. Le point situé à 6.5 millimètres derrière le rebord postérieur du trou de Monro sembla se trouver au croisement des deux coordonnées. J'aimerais à faire remarquer dès maintenant que la plus grande partie du globus pallidus est située entre la commissure antérieure et le corps mamillaire, dont je démarquerais les contours en avant de la portion rostrale du toit du mésencéphale.

La figure no 6 représente une tranche de section faite à 20 mm. de la ligne médiane et provenant du même cerveau ayant servi à la prise de la radiographie du système ventriculaire démontrée sur la figure 5. Grâce à des points de repère gravés sur un cadre métallique entourant le « bloc de soutien » cérébral, ici formé de formaline et gélatine, on a pu superposer les deux photographies et

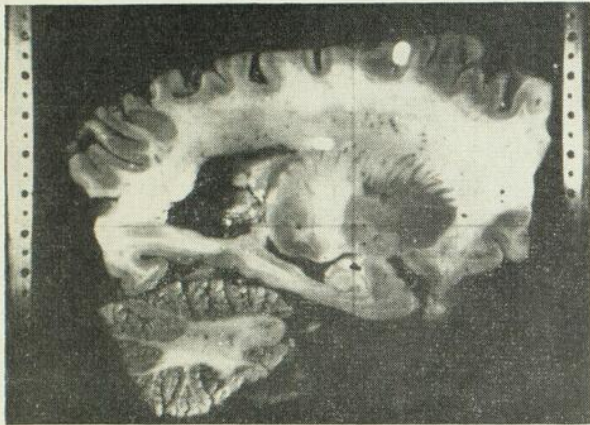


Fig. 6. — Voir texte.

tracer le système de coordonnées aux mêmes niveaux que sur la figure 5. Ainsi la figure no 6 nous montre qu'à vingt millimètres de la ligne médiane, le point, (jonction des coordonnées) situé à 6.5 mm. derrière le bord postérieur du foramen de Monro est situé à l'intérieur de la portion la plus postérieure du globus pallidus I ou interne. A partir de ce point de rencontre des coordonnées nous reconnaissons sur cette figure 6 en direction supéro-rostrale, le globus pallidus II ou externe, et le putamen surmonté du bras antérieur de la capsule interne. A partir du même point de rencontre des coordonnées, et en direction caudale, nous rencontrons le bras postérieur de la capsule interne et le pulvinar. En direction antéro-inférieure, par rapport au point de jonction des coordonnées, on rencontre la commissure antérieure et le noyau amygdalien. En se reportant à la figure 29, on identifiera mieux ces structures. Je crois que nous devons noter, à proximité du globus pallidus, les bras antérieur et postérieur de la capsule interne. Vu que l'on tend à l'heure actuelle dans certaines cliniques neu-

rochirurgicales, à produire une lésion de plus en plus postérieure en vue de contrôler les tremblements intenses du Parkinson et de la choréo-athétose, je crois que l'on doit se rendre compte du fait que, dans cette émigration caudale, on empiète de plus en plus sur le bras postérieur de la capsule interne. La figure 7 représente une section parasagittale

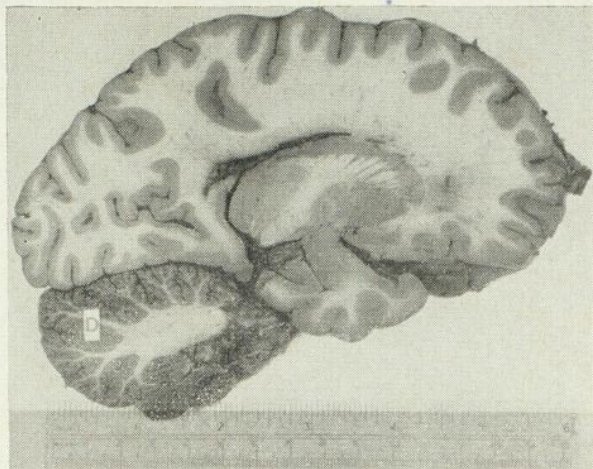


Fig. 7. — Voir texte.

rochirurgicales, à produire une lésion de plus en plus postérieure en vue de contrôler les tremblements violents, l'hémiballisme et la grande choréo-athétose, la tendance est de porter la lésion en direction supérieure, caudale et médiane. La figure no 8 représente

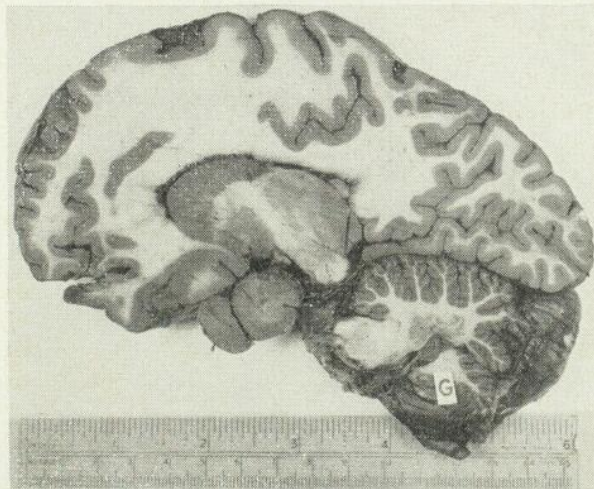


Fig. 8. — Voir texte.

une tranche parasagittale tracée à 15 mms. de la ligne médiane: nous y voyons que le bras postérieur de la capsule interne sera la cible atteinte au cours de tels mouvements.

En fait, mon premier patient, lequel fut le plus amélioré de toute cette série, présenta une hémiparésie droite assez prononcée, bien que temporaire, à la suite de sa pallidotomie chimique gauche.

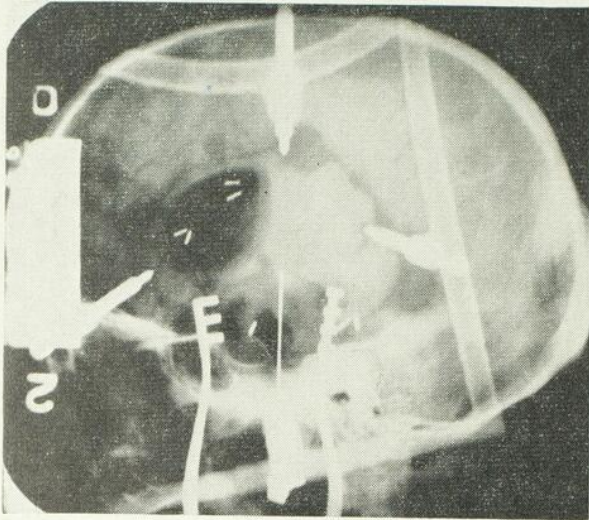


Fig. 9. — Voir texte.

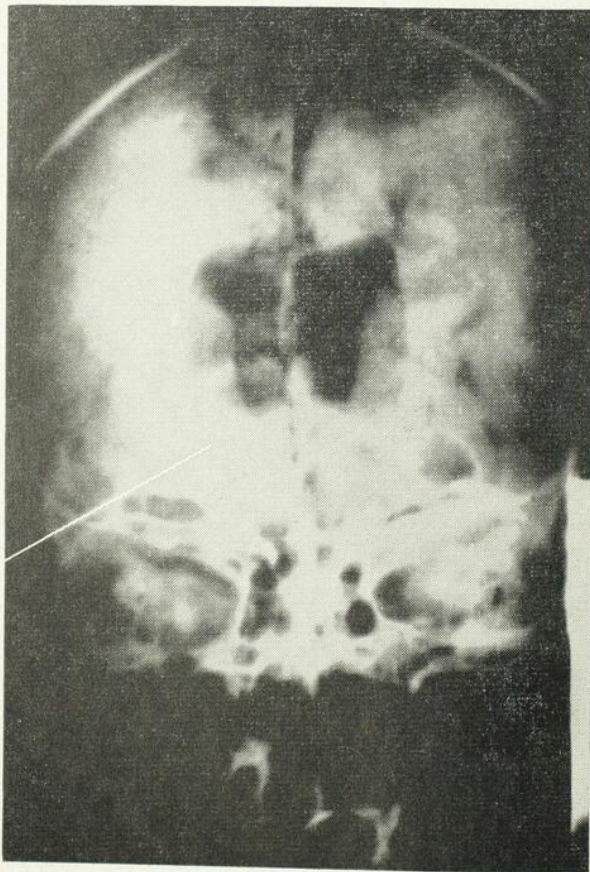


Fig. 10. — Voir texte (retouchée).

Les figures 9 et 10 représentent les radiographies peropératoires d'un autre patient (no 4, P.B.) passablement amélioré à la suite de sa pallidotomie chimique droite. Son artère choroïdienne antérieure gauche avait été ligaturée ailleurs en 1954. Les membres droits se sont remis à trembler quelques mois plus tard, mais les membres gauches restent indemnes de tout mouvement involontaire six mois après la pallidotomie.

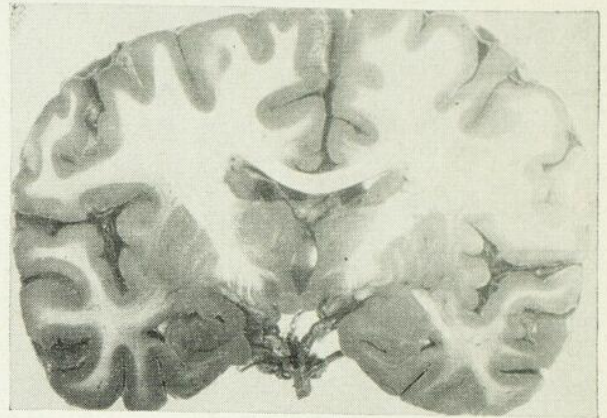


Fig. 11. — Voir texte.

La figure no 11 représente la tranche de section d'un cerveau faite au niveau des corps mamillaires; elle sert à démontrer que la portion principale du globus pallidus s'y trouve située, et à 3 millimètres caudalement (figure 12), nous voyons la portion la plus

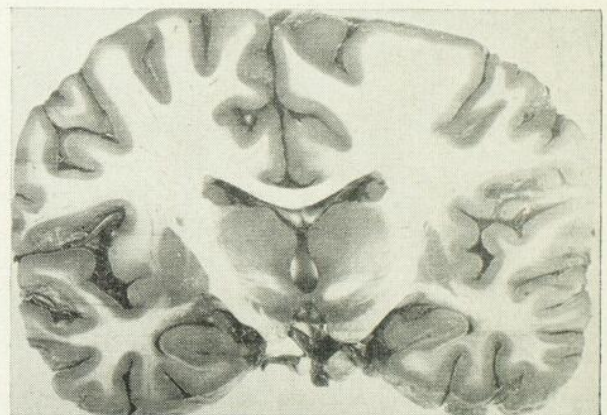


Fig. 12. — Voir texte.

postérieure du globus pallidus, avec le bras postérieur de la capsule interne dans son voisinage immédiat. Je réalise que cette tranche de section est quelque peu désaxée, mais on voit quand même qu'à ce niveau (fig. 11),

lequel se trouve environ 10.5 millimètres en arrière de la commissure antérieure et 6.5 mm. en arrière du bord postérieur du foramen de Monro, l'opérateur doit rester à 20 millimètres de la ligne médiane de façon à rencontrer le globus pallidus, et s'il se rapproche de la ligne médiane, entre 15 et 18 millimètres, il frappe le centre de la capsule interne. Naturellement, des sections sériées d'environ vingt-cinq spécimens seraient nécessaires pour prouver ce point, mais je crois que l'hypothèse est logique. Je répète que je parle du niveau du corps mamillaire et caudalement à ce dernier, mais non pour la portion du globus pallidus située entre la commissure antérieure et le corps mamillaire, où une lésion faite entre 15 et 20 mm. de la ligne médiane ne lèsera pas des fibres motrices importantes de la capsule interne. La direction de dedans en dehors et d'avant en arrière du bras postérieur de la capsule interne indique que la lésion doit d'autant plus éviter la ligne médiane qu'elle s'éloigne caudalement du genou de la capsule interne. La figure 11 sert aussi à démontrer que si, durant le processus opératoire, l'opérateur a perdu la localisation du foramen de Monro, parce que la plus grande partie de l'air est passée dans les citernes de la base, il peut orienter son cathéter vers la citerne pontique que le tronc basilaire sillonne, et il rencontrera la portion médiane du globus pallidus I. Si l'on revient à la figure 10, on peut y reproduire la façon qu'a choisie une clinique neurochirurgicale américaine (St-Barnabas Hospital, Bronx, N.Y.) de situer sur une radiographie extemporanée la lésion devant être faite. Cette clinique possède actuellement la plus vaste expérience en pallidotomie. Il s'agit de projeter vers la base du crâne la limite externe de la portion I du ventricule latéral, et la jonction de la portion 1 et 2 du même ventricule. La lésion doit se trouver entre ces deux lignes et au niveau du tiers moyen du 3ème ventricule. Comme on a réalisé que cette lésion doit mesurer jusqu'à deux centimètres cubes pour entraîner des résultats permanents, il est logique de sup-

poser qu'elle doit nécessairement empiéter sur la capsule interne et que le tremblement cessera peut-être parce que la conduction motrice sera partiellement interrompue. De toute évidence si toute la capsule interne est détruite, nous obtiendrons une hémiplegie franche, avec récupération partielle et spasticité pyramidale résiduelle. Nous émettons l'hypothèse que les mouvements involontaires et la rigidité extra-pyramidale seront améliorés si le pallidus et la capsule interne sont partiellement détruits, ce qui est sans doute essentiel pour léser toutes les fibres pallidofuges.

Notre cas le plus ancien n'a qu'une année d'âge, et nos résultats finaux ne sont pas encore très bons. Je crois que nous pouvons avancer trois raisons pour expliquer nos insuccès. En premier lieu, (figure 5), il existe de façon constante une formation concave rostralement au foramen interventriculaire que nous avons souvent identifiée avec méprise au cours des premiers cas comme étant le foramen lui-même. Lorsque seulement 35 à 40 cc. d'air ont été injectés à cause de l'âge avancé du patient et que ce dernier est ensuite placé en position de décubitus, très souvent l'air stagnera à un niveau caudal à cette poche, ne remplira pas le foramen, et la poche d'air sera souvent prise pour la communication interventriculaire. On comprend alors aisément que l'orientation du cathéter sera complètement fautive. De plus, dans le plan coronal et sur la vue de face, il faut viser la moitié supérieure du 1/3 moyen du 3ème ventricule. Cette orientation est valable en autant que la radiographie est prise de sorte que le bord supérieur du rocher se projette au niveau de la portion moyenne de l'orbite.

La production d'une lésion trop petite est la seconde raison pouvant expliquer la majorité de nos échecs. Nous n'avons jamais osé injecter plus de 1.5 cc. d'alcool en trois séances différentes de 0.5 cc. chacune; or, on a démontré récemment que l'on doit injecter jusqu'à 3.5 cc. pour causer la formation d'une lésion qui abolira en permanence la rigidité et le tremblement du côté opposé. Une telle lésion peut atteindre le volume de 2 cen-

timètres cubes, ce qui est suffisant pour détruire tout le globus pallidus, et aussi une partie des aires dévolues au bras et à la jambe dans le bras postérieur de la capsule interne, lesquelles sont situées très près du globus pallidus I.

La troisième raison importante pour laquelle nous avons essuyé des échecs est la fuite de l'alcool le long du tube avec destruction du tissu environnant, au lieu de la destruction en boule du tissu cérébral à l'extrémité du cathéter tel que désiré et attendu. La figure no 13 représente une masse faite



Fig. 13. — Voir texte.

de tissu nécrotique cérébral, à laquelle se trouvent mêlés de l'alcool et du celluloïde qui s'étaient amoncélés le long du cathéter; le tout s'extériorisa avec le cathéter lorsque ce dernier fut enlevé d'un patient pour une meilleure mise en place. On s'attendait naturellement à ce que la lésion fut formée autour de l'extrémité du tube. Si le cathéter est enlevé 5 à 10 jours après l'opération sans réouvrir la plaie, cette masse restera sous la peau et personne ne soupçonnera son existence. Pour éviter le reflux de l'alcool le long du cathéter, il faut l'injecter selon le principe de la gravité; par exemple, si la voie trans-préfrontale est employée, le patient sera en position assise à chaque instillation. Un autre moyen consiste à surveiller sur les films radiologiques le site de formation de la zone nécrotique en ajoutant 0.1 cc. de Pantopaque à chaque 0.5 cc. d'Étopalin. Une autre façon d'éviter ces insuccès avec l'alcool est d'em-

ployer l'électrocoagulation, ou encore mieux, l'électrolyse.

Les figures 14, 15, 16A et 16B rassemblent les différentes positions de nos cathéters et tiges coagulantes, de même que le pourcentage approximatif de nos résultats et les complications constatées.

Tel que dit antérieurement, le dernier patient que nous avons opéré le 10 janvier 1957, est décédé 8 heures plus tard. L'autopsie a révélé uniquement des lésions d'ischémie cérébrale. Pour cette pallidotomie droite, nous avons projeté de produire une lésion élec-

Fig. 16A

RÉSULTATS DE PALLIDOTOMIE  
POUR MOUVEMENTS INVOLONTAIRES  
19 cas (25 opérations)

*Parkinson*: 12 cas

|                            |              |
|----------------------------|--------------|
| Amélioration marquée ..... | 6 cas ou 50% |
| Légère amélioration .....  | 4 cas ou 34% |
| Aucune amélioration .....  | 1 cas ou 8%  |
| Décès .....                | 1 cas ou 8%  |

*Choréo-athétose*: 7 cas

|                            |              |
|----------------------------|--------------|
| Amélioration marquée ..... | 1 cas ou 14% |
| Amélioration légère .....  | 3 cas ou 43% |
| Aucune amélioration .....  | 3 cas ou 43% |

*Résumé*:

|                            |              |
|----------------------------|--------------|
| Amélioration marquée ..... | 7 cas ou 37% |
| Amélioration légère .....  | 7 cas ou 37% |
| Aucune amélioration .....  | 4 cas ou 21% |
| Décès .....                | 1 cas ou 5%  |

Fig. 16B

RÉSULTATS DE PALLIDOTOMIE  
CAS OPÉRÉS AVEC ÉTOPALIN SANS COAGULATION.  
17 cas (22 opérations).

*Parkinson*: 10 cas:

|                            |              |
|----------------------------|--------------|
| Amélioration marquée ..... | 5 cas ou 50% |
| Amélioration légère .....  | 3 cas ou 30% |
| Aucune amélioration .....  | 2 cas ou 20% |

*Choréo-athétose*: 7 cas

|                            |              |
|----------------------------|--------------|
| Amélioration marquée ..... | 1 cas ou 14% |
| Amélioration légère .....  | 3 cas ou 43% |
| Aucune amélioration .....  | 3 cas ou 43% |

*Résumé*:

|                            |              |
|----------------------------|--------------|
| Amélioration marquée ..... | 6 cas ou 35% |
| Amélioration légère .....  | 6 cas ou 35% |
| Aucune amélioration .....  | 5 cas ou 30% |

| MALADIE DE PARKINSON. |             |                 | en millim. (A- Alcoolisation site de (C- Coagulation |  | Dorsal ou Ventral au bord inférieur de la Comm. Ant. | Amélioration en % | Complications et Commentaires |  |
|-----------------------|-------------|-----------------|--|--|--|-------------------|-------------------------------|--|
| Nos. et Initiales     | Age et Sexe | Durée en Années | Côté et Date de L'Opération                          | Rostral ou Caudal au bord postérieur du Foramen de Monro |  |                   |                               | Latéralement à la Ligne Médiane  |
| 1- L.G.               | 41 M        | 16              | Gauche 19-I-'56                                      | A 7 C  | 15   | 2 V               | 90                            | Semi-conscient 4 jours post-op; parésie temporaire 3 <sup>e</sup> nerf gc; parésie faciale dr; Cl. Na H. |
| 2- R.B.               | 35 M        | 20              | Gauche 21-XII-'56                                    | C 6 C  | 15   | 0 à 5 V           | 90                            | Pour 10 jours, chorée membre sup. droit; perte d'équilibre aphasie expressive 1 mois.                    |
| 3- T.B.               | 43 F.       | 22              | Gauche 2, 4-II-'56                                   | A 1-1C 2-7C  | 16 16  | 2 D 1 V           | 70                            | Aucune   |
| 4- P.B.               | 41 M        | 13              | Droit 28-VI-'56                                      | A 7 C  | 16   | 1 D               | 70                            | Aucune. Ligature artère choroïdienne ant. gc. Fév. '54   |
| 5- Y.L.               | 48 F        | 1               | Gauche 7-10-XI-'56 I-'57                             | A (1-2R) (2-12C) C 3-10C                                 | 14 17 17   | 4 V 2 V 2 V       | 65                            | Durant 9 jours pas de tremblements, mais désorientée. Amélioration 95% après 3 <sup>e</sup> opération    |
| 6- C.C.               | 48 F        | 32              | Gauche 23-II-'56                                     | A 1 R  | 11   | 2 D               | 55                            | Hémiplégie: 1 hre. Comme avant: mouvements d'automatisme et psychonévrose.                               |
| 7- T.A.               | 42 M        | 11              | Gauche 19-IV-'56                                     | A 1-5C 2-14C   | 23 23  | 2 D 3 V           | Pas de tremblement            | mais rigidité fibreuse articulaire persistante.  |
| 8- A.L.               | 47 M        | 21              | Gauche 4, 11-X-'56                                   | A 1-2R 2-7C  | 20 17  | 2 V 4 V           | Rigidité diminuée 40%         | Tremblements persistent. Rigidité fibreuse articulaire.  |
| 9- F.E.               | 61 F        | 5               | Gauche 3-X-'56                                       | A 0  | 20   | 1 D               | 25                            | Douleurs côté gauche transitoires.   |
| 10- P.N.              | 50 M        | 21              | Gauche 28-XII-'56                                    | C 3 C  | 15   | 1 à 6 V           | 10                            | Temporairement: vision embrouillée à droite, aphasie expressive, perte d'équilibre.                      |
| 11- M.P.              | 44 F        | 32              | Gauche 16-II-'56                                     | A 0  | 19   | 1 V               | 0                             | Arrêt des tremblements 10 jours seulement.   |
| 12- D.B.              | 51 F        | 3               | Gauche 1, 7-III-'56                                  | A 1-5C 2-5R  | 15 16  | 5 V 1 V           | 0                             | Arrêt des tremblements 3 jours seulement.  |
| "                     | "           | "               | Droit 10-I-'57                                       | C 5 C  | 15   | 2 D à 3 V         |                               | Décès 8 hres. post-op., par anoxie cérébrale. P.M. négatif.  |

Fig. 14.

Fig. 15.

| CHOREO-ATHETOSE.  |             |                 | En Millimètres site de l'Acoolisation. |  |                                 |  | Amélioration en % | Complications et Commentaires  |
|-------------------|-------------|-----------------|--|--|---------------------------------|--|-------------------|--|
| Nos. et Initiales | Age et Sexe | Durée en Années | Côté opéré et Date de l'opération      | Rostral ou Caudal au bord postérieur du Foramen de Monro | Latéralement à la ligne médiane | Dorsal ou Ventral au bord inférieur de la Comm. Ant. |                   |  |
| 13- J.A.          | 20 F        | 3               | Gauche<br>20-VI-'56                    | 1 R  | 23                              | 6 V  | 60                | Eut rhizotomie cervicale bilatérale en 1953 et 1954 pour torticolis.   |
| 14-G.St-G         | 24 F        | Vie             | Gauche<br>8-XI-'56                     | 0  | 14                              | 5 V  | 35                | Aucune.  |
| 15- J.C.          | 9 M         | Vie             | Gauche<br>28-XI-'56                    | 1 C  | 16                              | 3 V  | 35                | Mouvements volontaires plus aisés.                                     |
| 16-Je.Ba.         | 26 F        | Vie             | Droit<br>23-X-'56                      | 4 C  | 20                              | 4 V  | 20                | Hémi-parésie et hémi-paresthésie gauches temporaires.                  |
| 17- G.H.          | 24 M        | Vie             | Gauche<br>31-V-'56                     | 5 R  | 12                              | 6 V  | 0                 | Hémi-parésie droite transitoire.                                       |
| 18-Jo.Be.         | 8 F         | Vie             | Gauche<br>2-II-'56                     | 0  | 13                              | 2 D  | 0                 | Aucune.  |
| 19-J.M.R.         | 10 M        | Vie             | Gauche<br>6-XII-'56                    | 2 C  | 16                              | 6 V  | 0                 | Rigidité temporairement accrue aux membres droits. Lésion trop petite. |

trolytique à 6 millimètres en direction caudale par rapport au bord postérieur du foramen de Monro et à 15 millimètres de la ligne médiane au niveau du 1/3 moyen du 3ème ventricule. La destruction d'une telle zone avait semblé entraîner des résultats heureux chez cinq de nos patients, et ailleurs chez 210 opérés sur 350. (9)

C'est le globus pallidus droit que nous avons coagulé chez cette patiente le 10 janvier 1957 par voie trans-préfrontale. Les 1er et 7 mars 1956, nous avons tenté l'ablation de son pallidus gauche par voie trans-temporale. Les figures 17, 18, 19 mon-

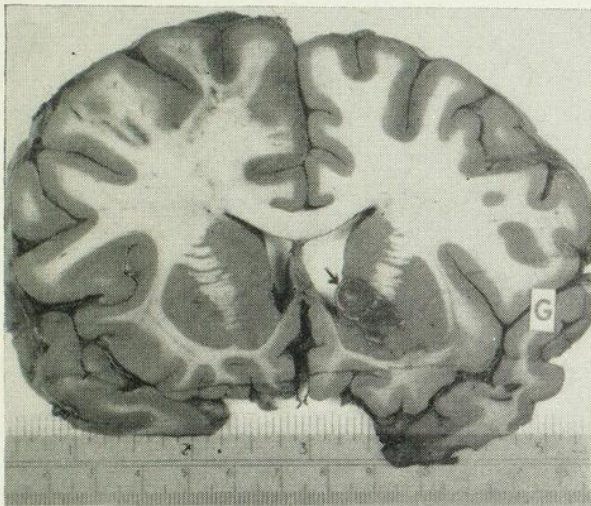


Fig. 17. — Voir texte.

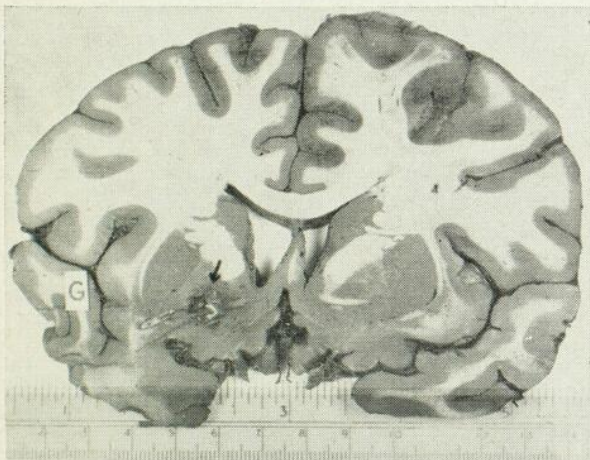


Fig. 18. — Voir texte.

tront les lésions faites le 7 mars 1956 et les figures 20 et 21, les radiographies prises au cours du temps opératoire. Sur la figure 17, on voit la lésion produite à 12 millimètre en

avant du bord postérieur du trou de Monro, c'est-à-dire à 8 millimètres en avant de la portion médiane de la commissure antérieure ou de la paroi antérieure du 3ème ventricule, lésion kystique causée par l'Etopaline et s'étendant du 7ème au 20ème millimètre de la

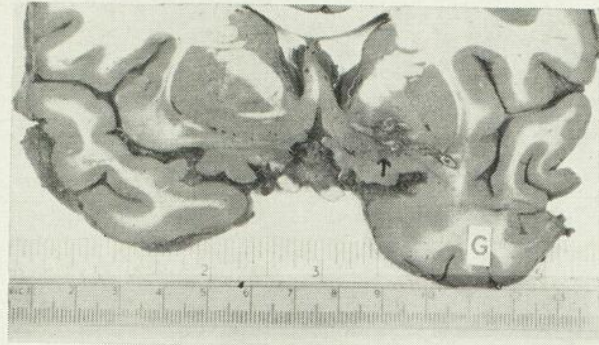


Fig. 19. — Voir texte.

ligne médiane, mesurant 16 x 8 millimètres dans ses plus grands diamètres. Lorsque nous parlons de la commissure antérieure sur cette figure comme sur les autres, nous voulons signifier cette portion de la commissure antérieure visible sur les radiographies de profil sous forme d'une demi-sphère lorsque le 3ème ventricule est remplie d'une substance contrastante.

Sur la figure no 18 représentant une section cérébrale du cas no 12 et faite à 7 millimètres en direction rostrale par rapport au bord postérieur du trou de Monro, on voit une flèche pointant vers une lésion mesurant 8 mms. de diamètre et s'étendant du 14ème au 22ème millimètre de la ligne médiane, au niveau des prolongements latéraux de la commissure antérieure, en plein centre du globus pallidus II à gauche, portion la plus antérieure. Cette lésion, représentée sur les figures 17, 18, 19, n'améliora en aucune façon les tremblements et la rigidité au niveau des membres droits de la malade, parce que antérieure au foramen de Monro, même si elle est située dans le globus pallidus.

La figure no 19 représente une tranche de section faite au niveau du début des nerfs optiques et des prolongements latéraux de la commissure antérieure, correspondant chez cette malade à une distance de 6.5 mms. en avant du bord postérieur du foramen de

Monro. La face opposée de cette mince tranche de section (2.5 à 3 mm.) montre la paroi antérieure du 3ème ventricule et la portion médiane de la commissure antérieure. Cette figure no 19 montre une zone de destruction cérébrale par l'Étopalin, mesurant 8 mm. de diamètre, s'étendant du 13ème au 21ème millimètre à gauche de la ligne médiane, en plein globus pallidus, portion la plus antérieure. Les figures 17, 18 et 19 montrent que cette lésion mesure au moins 6 mm. en direction rostro-caudale.

Les figures 20 et 21 représentent les radiographies correspondant aux lésions montrées

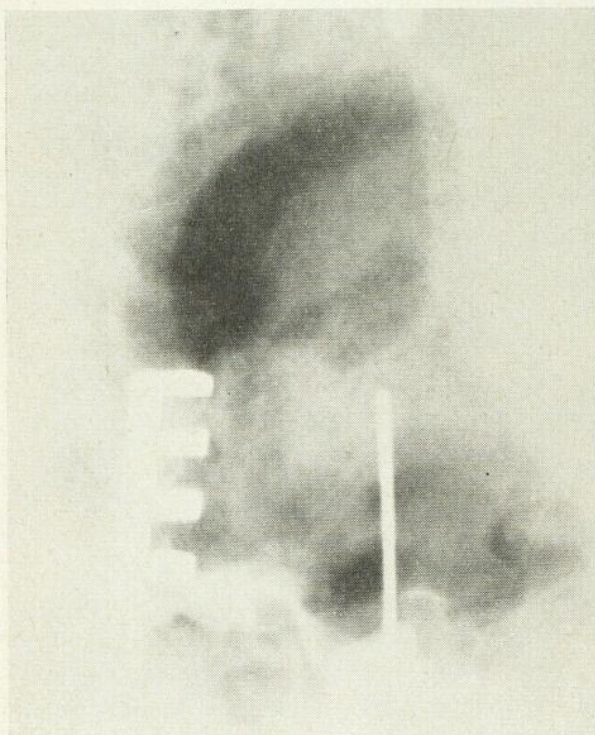


Fig. 20. — Voir texte.

sur les figures 17, 18, 19 et prises le 7 mars 1956 chez la malade portant le no 12. La figure 20, vue de profil, montre que l'extrémité du cathéter fut placée à 6 mms. en direction rostrale par rapport au bord postérieur du foramen de Monro, et à 1 mm. en direction ventrale par rapport au bord inférieur de la commissure antérieure. L'alcool diffusa autour de ce point pour former la lésion montrée sur les figures 17, 18 et 19. La figure 21, vue de face, montre l'extrémité du cathé-

ter à environ 16 mm. de la ligne médiane et au niveau de la portion supérieure du 1/3 moyen du 3ème ventricule.

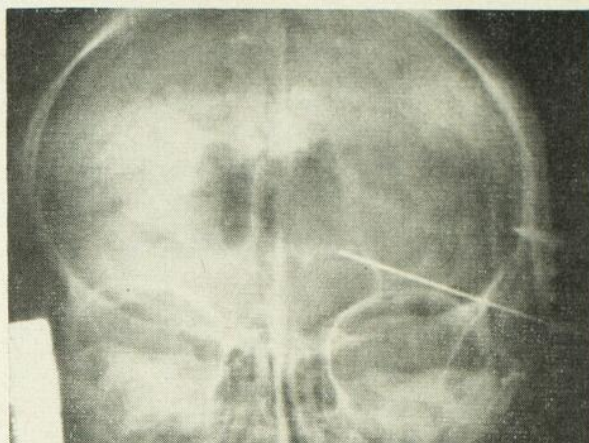


Fig. 21. — Voir texte.

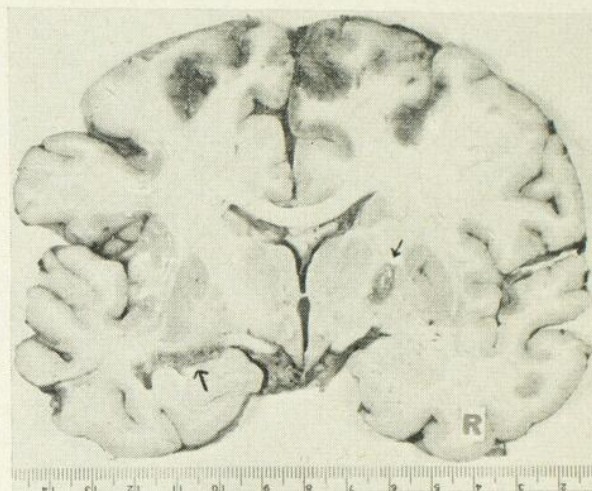


Fig. 22. — Voir texte.

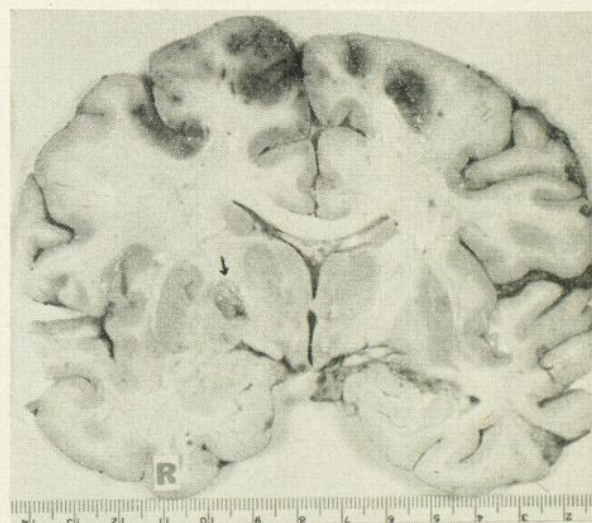


Fig. 23. — Voir texte.

Les figures 22, 23 et 24 représentent des lésions secondaires à la tentative de pallidotomie chimique gauche le 1er mars 1956 et la tentative de pallidotomie thermique droite le 10 janvier 1957 chez le no 12; les figures 25 et 26 représentent les radiographies prises au cours du temps opératoire le 1er mars 1956, et les figures 27 et 28, des radiographies prises au cours de la pallidotomie droite le 10 janvier 1957. Les figures 17, 18, 19, 22,

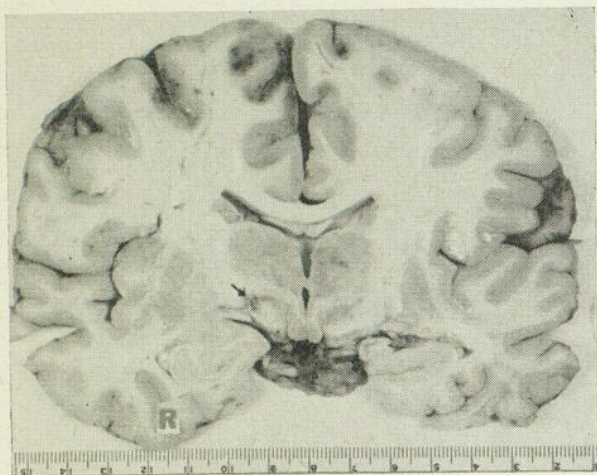


Fig. 24. — Voir texte.

23, 24 représentent des tranches cérébrales quelque peu distordues, parce que, avant de les couper, nous avons laissé le cerveau durcir dans la formaline pendant 96 heures seulement. La patiente est décédée le 10 janvier et nous voulions faire bénéficier les membres de la Société de Neurologie de cette malheureuse léthalité à la réunion du 16 janvier 1957. En ce qui concerne la lésion pallidale droite, des mensurations macroscopiques faites sur ce cerveau fraîchement coupé semblèrent démontrer une lésion s'étendant du deuxième millimètre et demi jusqu'au 8ème millimètre caudalement au bord postérieur du foramen de Monro. Donc une lésion de 5.5 millimètre en direction rostro-caudale, ayant son centre à 5 mm. derrière le bord postérieur du foramen de Monro comme l'indique la position du cathéter sur la figure 27. La figure no 22 montre une section cérébrale faite à 4 mm. en direction caudale par rapport au bord postérieur du foramen de Monro, ou à 8 mm. derrière la commissure antérieure. On y voit

d'abord une lésion mesurant 18 mm. x 3 mm. sous le globus pallidus et la bandelette optique gauches, produite lors d'une tentative de pallidotomie le 1er mars 1956. Puis une lésion mesurant 10 mm. x 6 mm. dans ses plus grands axes, et s'étendant du 15ème au 21ème millimètre à droite de la ligne médiane. A 16 mm., 18.5 mm. et 20 mm. de la ligne médiane se trouvent sa base, son centre et son sommet réciproquement. La lésion chevauche la capsule interne et le globus pallidus I. Sa limite inférieure est au niveau de la portion moyenne du 3ème ventricule.

La figure no 23 offre à nos yeux une section cérébrale provenant toujours du même cas no 12 et sise à 8.5 millimètres derrière la commissure antérieure, ou 4.5 millimètres derrière la limite postérieure du foramen de Monro; on y aperçoit une zone électrocoagulée (flèche) mesurant 7 x 6 millimètres dans ses plus grands axes et s'étendant du 15ème au 22ème millimètre à droite de la ligne médiane dans ses limites les plus extrêmes; la base est située à 17 mm., le centre et le sommet à 19 mm. de la ligne médiane, réciproquement; ici encore, la lésion chevauche le globus pallidus I et II et la capsule interne à droite. Le centre de la lésion git au niveau du 1/3 moyen du 3ème ventricule. Cette lésion sise près du globus pallidus droit avait été causée au moyen de courants à hautes fréquences le 10 janvier 1957; la même figure no 23 nous montre sous le globus pallidus et la bandelette optique gauches une lésion linéaire causée par l'Etopalín instillée le 1er mars 1956 et mesurant 16 x 3 mms.

La figure no 24 est une photographie de la plus caudale des sections cérébrales; elle coupe en travers la portion caudale des corps mamillaires, donc elle siège à environ 8 millimètres derrière le bord postérieur du foramen interventriculaire. La lésion pointée par une flèche s'étend du 13ème au 16ème millimètre à droite de la ligne médiane et au centre du bras postérieur de la capsule interne. La lésion porte en son centre un clip d'argent que nous avons inséré à travers le tube isolant de l'aiguille à coagulation, de

façon à localiser exactement durant la période post-opératoire le site de la zone nécrotique. Je crois que le clip métallique semble occuper la partie la plus postérieure de la lésion parce qu'il a cheminé à travers le tissu cérébral nécrosé vers le tissu normal plus ferme.

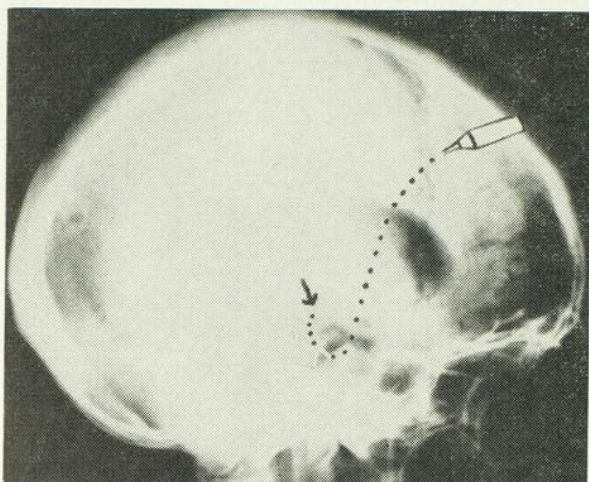


Fig. 25. — Retouchée. Voir texte.

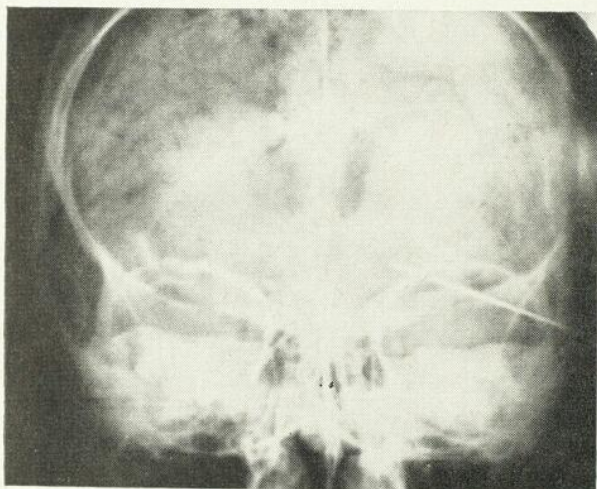


Fig. 26. — Voir texte.

Les figures 25 et 26 montrent sur des radiographies per-opératoires la position du cathéter qui a servi à produire les lésions représentées sur les figures 22 et 23 et sises sous le globus pallidus et la bandelette optique gauches. La figure 26 vue de face, montre l'extrémité du cathéter à environ 15 mm. de la ligne médiane et au niveau du 1/3 inférieur du 3ème ventricule. En comparant la région sous-pallidale gauche des figures 22 et 23 avec les figures 25 et 26, on peut ap-

prendre de façon très instructive le niveau des bandelettes optiques par rapport aux apophyses clinoides postérieures.

Les figures 27 et 28 représentent sur des radiographies prises de profil et de face la position de l'aiguille pour produire par élec-

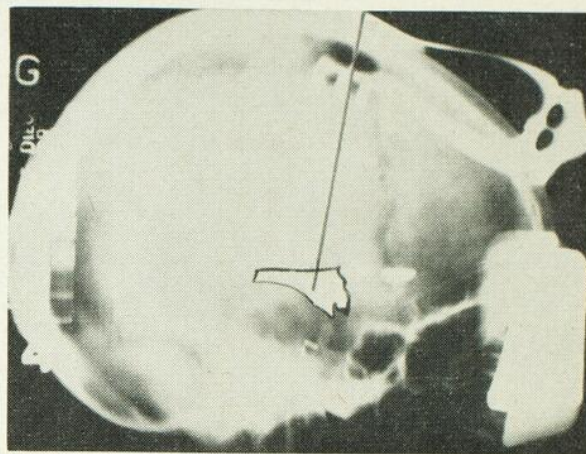


Fig. 27. — Retouchée. Voir texte.

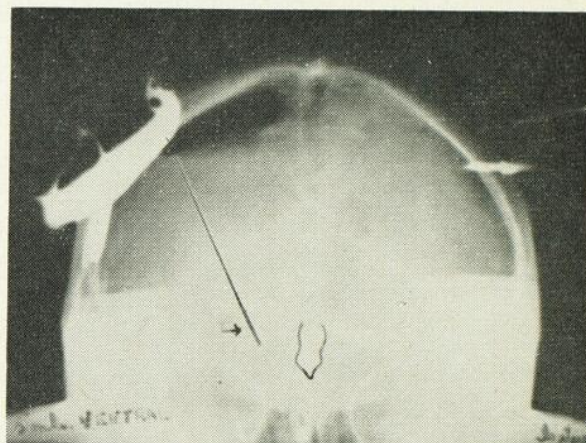


Fig. 28. — Retouchée. Voir texte.

trocoagulation la lésion montrée au niveau du globus pallidus droit sur les figures 22, 23 et 24. L'aiguille fut poussée à 5 mm. plus loin en direction ventro-médiane (sur la figure 28) avant de coaguler. Cette figure 28 nous montre le cathéter à 16 mm. de la ligne médiane; il en est parvenu à 15 mm. en le poussant plus profondément de 5 mm. La figure 27 laisse voir la position corrigée de l'extrémité du cathéter à 5 mm. en direction caudale par rapport au rebord postérieur du foramen interventriculaire. La dernière position ne fut pas radiographiée de face à cause de l'hypotension staturale de la pa-



tiente qu'il a fallu placer en vitesse en décubitus dorsal. Elle décédait quand même huit heures plus tard.

Pour construire la figure no 29, nous avons superposé les figures 5 et 6 afin de représenter sur le ventriculogramme les différentes structures diencéphaliques retrouvées à 20 mm. de la ligne médiane. Les limites du globus pallidus I sont établies au moyen de cercles pleins; celles du globus pallidus II au moyen de triangles. Des carrés pleins déterminent la limite antéro-inférieure du putamen (PU), alors que le bras antérieur de la capsule interne (CIA) commençant à le séparer du noyau caudé établit ses limites supérieure et dorsale. Des cercles vides circonscrivent le pulvinar (PUL) et le noyau amygdalien (NA). On y reconnaît en plus la selle turcique (SeTu), le cervelet (CER), le 3ème (III VE) et le 4ème (IV VE) ventricule unis par l'aqueduc de Sylvius, le cortex frontal (Co Fr) surmonté de la corne frontale, le cortex temporal (Co Te) avec la corne temporale sus-jacente, le cortex occipital (Co Oc) avec la corne occipitale sus-jacente, le cortex pariétal (Co Pa), la commissure antérieure (CA) la commissure postérieure (CP), le foramen de Monro (Fo Mu) et le bras postérieur de la capsule interne (CIP).

La ligne mamelonnée concave entre FoMu et III Ve, représentant le toit du 3ème ventricule, est naturellement un artéfact dû au remplissage incomplet du 3ème ventricule par le baryum injecté par trépanation occipitale chez le cadavre.

Puis nous avons projeté sur ce montage les radiographies de chacun des patients afin de compiler sur un même schéma le site approximatif de la pallidotomie dans chacun des cas (no 1 à 19 encerclés). Au cours de ces projections, nous avons tenté de superposer au moins deux des structures suivantes: corne frontale, trou de Monro, commissure antérieure ou selle turcique. En se reportant aux figures 14 et 15, on verra que les cas les plus améliorés se centrent en général autour du point de rencontre des deux coordonnées AA', BB'. Ce point de rencontre scinde

la portion postérieure du globus pallidus I, à 20 millimètres de la ligne médiane. En théorie, puisque le faisceau et l'anse lenticulaire se dégagent surtout de la portion antérieure du globus pallidus, c'est cette portion du globus situé au niveau du trou de Monro qu'il faudrait détruire; mais en pratique et en face de ces résultats, les patients sont plus améliorés si la lésion touche la portion postérieure du globus pallidus interne, ou si elle s'étend à tout le globus pallidus et aux fibres pallidofuges.

Sur le spécimen « ventriculo-cérébral » exhibé à la figure 29, on compte 10.5 millimètres de la commissure antérieure (face convexe de la demi-sphère Ca) jusqu'à l'ordonnée AA'; 6.5 millimètres du bord postérieur du foramen de Monro jusqu'à l'ordonnée AA' et 6 millimètres à partir du bord postérieur du foramen interventriculaire (extrémité de la flèche sous la lettre U de Fo Mu) jusqu'à l'abscisse BB'. Pour réussir une pallidotomie sur ce spécimen, il faudrait donc détruire la substance grise située entre le 5ème et le 12ème millimètre sous le foramen de Monro, à 10 millimètres derrière la commissure antérieure, ou 6 millimètres derrière le bord postérieur du foramen de Monro, et à 20 millimètres de la ligne médiane. Au moyen de formules physico-mathématiques compliquées, mais concrétisées sur un schéma formé de couronnes concentriques dont chacune représente un degré donné de magnifications des rayons radiologiques, Leksell cherche chez un malade le point de rencontre des coordonnées AA', BB', en comparant la distance entre les 2 commissures (CA et CP) antérieures et postérieures, chez le spécimen et chez l'opéré. Pour utiliser cette méthode il faut savoir où passe le rayon radiologique central. Le degré moyen de magnifications roëntgenologiques dans nos salles d'opérations et nos départements de rayons X, est de 20%.

En conclusion, une lésion placée de 5 à 7 millimètres en direction caudale par rapport au bord postérieur du foramen de Monro, de 15 à 18 millimètres de la ligne médiane et

au niveau du 1/3 moyen du troisième ventricule, c'est-à-dire là où une clinique neurochirurgicale a tendance à la placer, laquelle clinique a présentement la plus grande expérience en la matière parce qu'on y a accompli à date près de 350 pallidotomies (9), une telle lésion, dis-je, lèse la portion interne du globus pallidus, les fibres pallidofuges et le 1/3 externe ou plus du genou de la capsule interne. Comme preuve on a coutume de constater, dans cette clinique et ailleurs, que les parkinsoniens présentant une amélioration notable de leur rigidité et de leur tremblement après une pallidotomie faite à ce niveau, affichent tous une héli-parésie faciale contralatérale à la lésion, durant la période post-opératoire. L'absence courante d'hémiplégie et de spasticité pyramidale consécutive pourrait être expliquée par la destruction partielle de la capsule interne. Une telle opération aide le parkinsonien, mais je ne crois pas que l'explication en réside dans la destruction isolée du globus pallidus. Seules des sections sériées de plusieurs spécimens d'autopsie aideront à déterminer si l'amélioration est due plus à la destruction de fibres pallidofuges qu'à l'interruption de quelques fibres pyramidales elles-mêmes. Si le globus pallidus était l'unique station de relais de grande importance dans la pathogénie du parkinsonisme, je me demande pourquoi sa destruction soulagerait seulement le tremblement et la rigidité des membres contralatéraux, et presque jamais les crises oculogyres, le tremblement de la tête et du tronc, le masque facial et l'hypersalivation.

Pour trois raisons principales, nous ne prétendons pas avoir accompli un travail stéréotaxique: a) premièrement, le guide de « chéropallidectomie » de Cooper est fixé à la peau seulement et peut glisser au cours du temps opératoire. Donc il n'est pas toujours radiographié dans la même position et de plus, il ne peut être replacé exactement au même endroit lors d'une réintervention. b) Toutes les radiographies du même patient ne sont pas superposables parce que prises sous différents angles et à différentes distances. c) La

troisième raison est la plus valable: les corrections de l'agrandissement dû à la distance ampoule-plaque ne furent qu'approximatives.

Enfin nous ne devrions pas avoir un seul ventriculogramme-patron, mais plusieurs provenant de cerveaux de forme et de volume différents. L'organisation du service devenant plus parfaite, nous pourrions bientôt accomplir de la véritable stéréotaxie, et je crois que l'expérience acquise au cours de ces vingt-cinq opérations nous permettra d'améliorer considérablement nos résultats.

En matière de conclusion, que l'on me permette de citer un passage de Paul Bucy: « Il n'existe rien dans mon expérience qui m'incite à croire qu'il est possible d'abolir le tremblement par un procédé autre que l'interruption du système pyramidal... » Jusqu'à preuve du contraire, je crois que cette assertion n'est pas entièrement fausse.

#### Note de l'auteur

Ce travail n'aurait pu être accompli et publié sans la généreuse et patiente collaboration du personnel de la salle d'opération des hôpitaux St-Jean-de-Dieu et Hôtel-Dieu.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. H. R. MEYERS: Surgical interruption of the pallidofugal fibers; its effect on the syndrome of paralysis agitans and technical considerations in its application. *New York State J. Med.*, **42**: 317 (15 fév.) 1942.
2. H. R. MEYERS: A surgical procedure for post-encephalitic tremor, with notes on the physiology of the premotor fibers (abstract). *Arch. Neurol. Psychiat.*, **44**: 455, 1940.
3. F. FENELON: Essais de traitement neurochirurgical du syndrome parkinsonien par intervention directe sur les voies extrapyramidales immédiatement sous-striopallidales (anse lenticulaire). Communication suivie de projection du film d'un des opérés pris avant et après l'intervention. *Revue Neurol.*, **83**: 437, 1950.
4. G. GUIOT et S. BRION: Traitement des mouvements anormaux par la coagulation pallidale; technique et résultats. *Revue Neurol.*, **89**: 578, 1953.

5. H. NARABAYASHI et T. OKUMA: Procaine oil blocking of the globus pallidus for the treatment of rigidity and tremor of parkinsonism. *Proc. Japan Acad.*, **29**: 310, 1953.
  6. E. A. SPIEGEL et H. T. WYCIS: Ansotomy in paralysis agitans, *A. M. A. Arch. Neurol. Psych.*, **71**: 598, 1954.
  7. I. S. COOPER : Intracerebral injection of procaine into the globus pallidus in hyperkinetic disorders. *Science*, **119**: 417, 1954.
  8. I. S. COOPER et N. POLOUKHINE: Chemopallidectomy; a neurosurgical technique useful in geriatric parkinsonians. *J. Amer. Geriatrics Soc.*, **3**: 839, 1955.
  9. I. S. COOPER: Communication personnelle.
-

## RECUEIL DE FAITS

### ASPECT CLINIQUE DE ONZE CAS DE TUMEUR CÉRÉBRALE

P.-P. JULIEN, F.R.C.P. (C.),  
Hôpital Maisonneuve (Montréal).

Le but de ce travail n'est pas de faire une étude statistique, ou de présenter des cas extraordinaires. Les neuro-chirurgiens de nos hôpitaux pourraient, sur le vif, nous citer beaucoup plus de cas, et nous en décrire, sans doute, de beaucoup plus intéressants. Nous voulons simplement faire comprendre qu'il existe beaucoup plus de tumeurs cérébrales qu'on ne le pense, et qu'avec un peu d'attention, on peut en découvrir un bon nombre de cas, même en clientèle générale.

Non spécialisés en la matière, et de ce fait, tous les cas neurologiques ne nous étant pas systématiquement référés, nous avons pu découvrir dans notre modeste clientèle en trois ans, onze cas de cette entité pathologique. De ce nombre, dix étaient des tumeurs cérébrales primitives, une était secondaire mais se présentait cliniquement tout comme si elle eut été primitive.

L'âge de nos malades variait de 26 à 64 ans. (Tableau no 1). L'adulte n'est donc pas

| No 1     | AGE | SEXE | DIAGNOSTIC               |
|----------|-----|------|--------------------------|
| 1 G.T.   | 32  | F    | MENINGIOME               |
| 2 U.M.   | 42  | F    | GLIOME ASTROCYTAIRE      |
| 3 A.Q.   | 50  | M    | ASTROCYTOME              |
| 4 L.R.   | 58  | M    | GLIOBLASTOME             |
| 5 J.A.G. | 61  | M    | GLIOBLASTOME MULTIFORME  |
| 6 J.D.   | 42  | M    | ASTROCYTOME              |
| 7 C.C.   | 49  | F    | METASTASES EPITHELIOMA   |
| 8 R.L.   | 58  | M    | ASTROCYTOME              |
| 9 E.C.   | 26  | M    | CHORDOME                 |
| 10 A.C.  | 64  | F    | EPITHELIOMA CHOROÏDIEN ? |
| 11 C.D.  | 37  | F    | ASTROCYTOME              |

le seul à en être atteint. Il y en avait six du sexe mâle, et cinq du sexe féminin. Les diagnostics pathologiques ont tous été posés, soit à la suite d'intervention chirurgicale, soit à la suite d'examen post-mortem. Le tableau no 1, vous en révèle la nature histologique.

Trois de nos malades ne présentaient pas de céphalées (Tableau no 2). Tous les autres

| No 2     | CEPHALEES                    | VOMISSEMENTS    | POULS |
|----------|------------------------------|-----------------|-------|
| 1 G.T.   | BITEMPORALES DEPUIS 15 JOURS | DEPUIS 15 JOURS | 52    |
| 2 U.M.   | VERTEX DEPUIS 1 AN           | 0               | 76    |
| 3 A.Q.   | 0                            | 0               | 76    |
| 4 L.R.   | 0                            | EN JET          | 60    |
| 5 J.A.G. | FRONTALES TENACES 1 MOIS     | DEPUIS 1 MOIS   | 46    |
| 6 J.D.   | CEPHALEES CONTINUELLES       | 0               | 70    |
| 7 C.C.   | CEPHALEES 1 SEMAINE          | DEPUIS 15 JOURS | 80    |
| 8 R.L.   | BITEMPORALES 2 MOIS          | FARFOIS         | 55-70 |
| 9 E.C.   | CEPHALEES 6 SEMAINES         | 0               | 65    |
| 10 A.C.  | 0                            | 0               | 50    |
| 11 C.D.  | VERTEX 2 MOIS                | DEPUIS 15 JOURS | 88    |

se plaignaient de maux de tête dont les caractères pouvaient varier. Le plus souvent, il s'agissait d'une céphalée tenace, progressive, constante, mais dans un cas seulement (No 11) elle était intolérable. Chez plusieurs, ce symptôme ne fut pas déclaré spontanément. Le cas no 1, entré à l'hôpital avec un diagnostic de vomissements de la grossesse.

Le caractère classique, de vomissements en jet, ne se retrouvait que chez un seul de nos malades. Cinq ne vomissaient pas du tout et un n'éprouvait ce désagrément que de temps à autre.

La lenteur du pouls nous a tout particulièrement intéressés. On décrit cette bradycardie comme étant un signe d'hypertension intra-crânienne. Chez deux de nos malades,

un pouls lent, a fait pencher le diagnostic vers une possibilité de tumeur cérébrale, et nous a forcés à pousser plus loin notre investigation. Le no 5 avait un pouls à 46, pourtant il ne présentait pas d'œdème de la papille, la pression du liquide céphalo-rachidien était même normale. Ce n'est que l'artériographie qui est venue à bout de ce problème. La bradycardie du cas No 10 nous a aussi fait suspecter la présence d'une masse cérébrale. Chez elle, il était impossible de faire un fond d'œil à cause de cataractes bilatérales. La radiographie du crâne, confirmait notre opinion, et par après, l'autopsie.

Deux de nos malades avaient eu des hallucinations (tableau No 3). L'un, des halluci-

Et j'en arrive à l'examen du fond d'œil, cet examen que certains considèrent encore comme étant réservé à la haute spécialité, et qui pourtant devrait être fait de routine chez tous les malades qui méritent un examen médical un tant soit peu sérieux. (Tableau No 4). Six malades présentaient une pathologie grossière du fond d'œil, limitée surtout à la papille. Un œdème dans 5 cas et une atrophie dans l'autre. Quatre patients avaient un fond d'œil normal.

Quatre ponctions lombaires seulement ont été faites. A la suite de l'enseignement que nous avons reçu, nous ne faisons jamais une ponction lombaire, pour quelque raison que ce soit, sans avoir fait au préalable, un exa-

| No 3     | TROUBLES PSYCHIQUES ET HALLUCINATIONS                         |
|----------|---|
| 1 G.T.   | DIMINUTION DE LA MEMOIRE DEPUIS 1 AN                          |
| 2 U.M.   | 0   |
| 3 A.Q.   | PERTE DE MEMOIRE DEPUIS 6 MOIS                                |
| 4 R.L.   | RALENTISSEMENT IDEIQUÉ DESORIENTÉ POUR LE LIEU ET LA PERSONNE |
| 5 J.A.G. | CONFUSION DESORIENTÉE DANS LE TEMPS ET L'ESPACE               |
| 6 J.D.   | SUB - COMATEUX SOMNOLENT                                      |
| 7 C.C.   | HALLUCINATIONS OLFACTIVES DEPUIS 1 SEMAINE                    |
| 8 R.L.   | HALLUCINATIONS VISUELLES                                      |
| 9 E.C.   | 0   |
| 10 A.C.  | 0   |
| 11 C.D.  | 0   |

nations olfactives, l'autre, des hallucinations visuelles. Pour deux ou trois jours, trois semaines avant son admission, ce dernier malade nous racontait avoir vu au plafond de sa chambre, des multitudes de petits insectes, par la suite de nombreux singes faisant des pirouettes. Quelques jours plus tard, il lui semblait voir tout à côté de lui, des portraits de gens habillés à la mode de 1900 et portant tous, la moustache si caractéristique de cette époque. On connaît la valeur diagnostique et localisatrice de ces différentes hallucinations. Tous les autres malades présentaient des troubles psychiques quelconques, sauf le No 10.

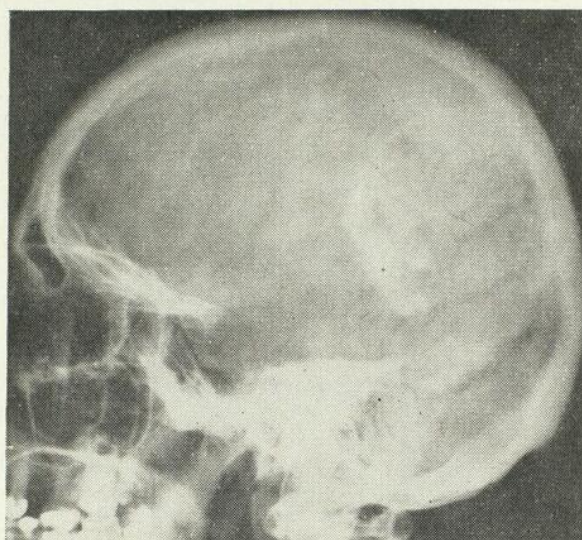
| No 4     | FONDS D'OEIL                                 |
|----------|--|
| 1 G.T.   | OEDEME ENORME BILATERAL DE LA PAILLE         |
| 2 U.M.   | ATROPHIE OPTIQUE                             |
| 3 A.Q.   | NORMAL                                       |
| 4 L.R.   | OEDEME DE LA PAILLE A GAUCHE (APRES LA P.L.) |
| 5 J.A.G. | NORMAL                                       |
| 6 J.D.   | OEDEME BILATERAL DE LA PAILLE                |
| 7 C.C.   | OEDEME BILATERAL DE LA PAILLE                |
| 8 R.L.   | NORMAL                                       |
| 9 E.C.   | OEDEME DE LA PAILLE A GAUCHE                 |
| 10 A.C.  | IMPOSSIBLE; RE: CATARACTES BILATERALES       |
| 11 C.D.  | NORMAL                                       |

men du fond d'œil. Si à la suite de cet examen, la papille nous paraît le moins suspecte, la ponction lombaire est différée. Le numéro quatre, avait une pression du L.C.R. à 240 mm d'eau, un œdème de la papille s'est d'ailleurs déclaré sept à huit

| No 5     | FONCTION LOMBAIRE | POULS | T . A . |
|----------|-------------------|-------|---------|
| 1 G.T.   | 0                 | 52    | 120/80  |
| 2 U.M.   | 0                 | 76    | 115/80  |
| 3 A.Q.   | 0                 | 76    | 110/80  |
| 4 L.R.   | P.I. 240 PANDY +  | 60    | 115/80  |
| 5 J.A.G. | P = 190           | 46    | 135/65  |
| 6 J.D.   | 0                 | 70    | 130/80  |
| 7 C.C.   | 0                 | 80    | 130/80  |
| 8 R.L.   | P = 340 PANDY +++ | 55-70 | 190/105 |
| 9 E.C.   | 0                 | 50    | 115/80  |
| 10 A.C.  | 0                 | 50    | 210/100 |
| 11 C.D.  | P = 180 PANDY +   | 88    | 140/100 |

jours plus tard. Nous nous permettons ici de nous opposer à ceux qui ne craignent pas de prendre la pression du liquide céphalo-rachidien et de continuer à faire monter ce liquide dans le monomètre même quand le chiffre de 250 mm d'eau est atteint. Nous admirons le sang froid qu'ils montrent de ne pas craindre d'exposer à une mort subite le malade qu'ils sont en train d'examiner.

La radiographie du crâne, il va sans dire, nous a aidé énormément, à poser un diagnostic de tumeur cérébrale. Une déviation de la pinéale d'un côté ou de l'autre, suggère qu'une masse peut être responsable de cette déviation (Tableau no 6). Dans d'autres cas, une érosion des apophyses clinoides, ou une destruction de la selle turcique traduit radiologiquement une augmentation de la pression intracrânienne. Il est plutôt rare que la masse soit visible directement à la radiographie, comme ce fut le cas chez notre première ma-



lade. (Photo) Il s'agit alors, le plus souvent, d'un méningiome ou d'un tuberculome.

L'artériographie ou la ventriculographie,

| No 6     | RADIOGRAPHIE DU CRANE   |
|----------|---|
| 1 G.T.   | MASSE CALCIFIÉE REGION PARIETALE POSTERIEURE.ÉROSION DU PLANCHER ET DES CLINOÏDES |
| 2 U.M.   | DECALCIFICATION DE LA SELLE,DU PLANCHER,DU DOS,DES APOPHYSES DE LA SELLE TURCIQUE |
| 3 A.Q.   | PINEALE DEVIEE A 5 MMS A DROITE   |
| 4 L.R.   | NEGATIF   |
| 5 J.A.G. | NEGATIF   |
| 6 J.D.   | NEGATIF   |
| 7 C.C.   | NEGATIF   |
| 8 R.L.   | 0   |
| 9 E.C.   | SELLE TURCIQUE DECALCIFIÉE ET DEFORMÉE.PORTION POSTERIEURE DU ROCHER DECALCIFIÉE  |
| 10 A.C.  | ÉROSION DES CLINOÏDES POSTERIEURES.PINEALE DEVIEE A 5 MMS A DROITE                |
| 11 C.D.  | 0   |

demeurent incidemment les examens les plus précieux pour non seulement prouver l'existence d'une tumeur cérébrale, mais aussi pour la localiser exactement. Les sept cas où ces examens furent pratiqués (tableau no 7) se

l'après-midi du jour, où elle nous faisait la désagréable surprise de décéder subitement.

Voilà donc les onze cas de tumeurs cérébrales que nous avons eus, accompagnés de quelques considérations cliniques que nous

| No 7     | ARTERIOGRAMME ET VENTRICULOGRAMME                                       |
|----------|---|
| 1 G.T.   | 0   |
| 2 U.M.   | A. DEMONTRE: ADENOME PITUITAIRE PROBABLE                                |
| 3 A.Q.   | A. SUGGERE IMPORTANTE MASSE INTRAHEMISPHERIQUE FRONTALE GAUCHE          |
| 4 L.R.   | A. SUGGERE: TUMEUR CEREBRALE GAUCHE                                     |
| 5 J.A.G. | A. ARTERE CEREBRALE MOYENNE DROITE DEPORTEE AU-DELA DE LA LIGNE MEDIANE |
| 6 J.D.   | A. ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE DEPORTEE DE DROITE VERS LA GAUCHE        |
| 7 C.C.   | A. SUGGERE UNE MASSE CEREBRALE DROITE                                   |
| 8 R.L.   | V. SUGGERE: TUMEUR TEMPORALE FAISANT HERNIE DANS LE VENTRICULE DROIT    |
| 9 E.C.   | 0   |
| 10 A.C.  | 0   |
| 11 C.D.  | 0   |

sont tous révélés positifs. La masse visible chez la 1ère malade, ne nécessitait pas d'autres examens. La dixième malade était en coma et décédait en quelques heures. La onzième devait subir une artériographie dans

avons crues intéressantes. Nous tenons à remercier le docteur C. Goulet des grands services qu'il nous a rendus dans la préparation de ce travail.

# ÉVIDEMENT RADICAL DU COU AVEC OU SANS HÉMIMANDIBULECTOMIE

## PRÉSENTATION DE HUIT CAS.

Yves MARTINEAU, F.R.C.S. (C.),  
Chirurgien à l'hôpital Maisonneuve (Montréal).

Les considérations contenues dans le présent exposé émanent de la modeste expérience acquise au cours du traitement de cancers de la cavité buccale. Plusieurs disciplines chirurgicales se sont intéressées dans le passé au problème de ces lésions de la bouche, aussi bien pour traiter la maladie primitive que pour tenter l'éradication des métastases régionales.

Dans la plupart des cas qui font l'objet du présent travail, la lésion primitive a été traitée et guérie par une forme d'irradiation et le traitement chirurgical a été dirigé de façon élective contre les métastases cervicales. Nous nous proposons d'exposer les indications de l'évidement ganglionnaire cervical et les critères qui imposent la résection partielle ou segmentaire du maxillaire inférieur.

Il est généralement admis qu'une lésion néoplasique située sur les lèvres ou dans la bouche peut être contrôlée par la chirurgie ou par irradiation selon sa localisation et ses caractères histopathologiques. Il faudra envisager séparément le traitement des lésions primitives et celui des métastases cervicales.

Notre présente série comprend huit cas d'évidement radical du cou, dont deux cas ont subi, en plus, une résection segmentaire du maxillaire inférieur. Ces malades ayant tous été opérés en 1956, il ne s'agira forcément que d'un rapport préliminaire.

Deux cas ont été traités pour épithélioma spinocellulaire de la lèvre inférieure et un cas pour une tumeur analogue de la commissure labiale droite. La conduite du traitement a été identique dans les trois cas précités. La lésion primitive a été contrôlée par radio-thérapie externe et les métastases cervicales ont été traitées chirurgicalement par un évidement radical du cou.

Dans ces cas, la dissection radicale du cou

est indiquée dans les conditions suivantes, que nous considérons essentielles:

1- La lésion primitive doit être contrôlée avant d'entreprendre le traitement des métastases.



Fig. 1. — Radiographie d'un malade dont la symphyse mentonnière a été réséquée et remplacée par une prothèse métallique temporaire.

2.- Il ne doit pas y avoir de métastases à distance. Ces dernières sont éliminées par un examen clinique soigné et par une série métastatique radiologique incluant une radiographie des poumons, du crâne, du maxillaire inférieur, de la colonne dorso-lombaire et du bassin.

3.- Le malade doit avoir un état général satisfaisant.

4.- La nature maligne de la lésion métastatique doit être confirmée par une biopsie au moment de l'intervention.

Chez l'un de ces cas, il a fallu réséquer un segment important du maxillaire inférieur au niveau de la symphyse mentonnière et pratiquer un évidement ganglionnaire des deux loges sous-maxillaires. Notons immédiatement que les critères qui commandent une résection plus ou moins étendue du maxillaire inférieur, sont les suivants:

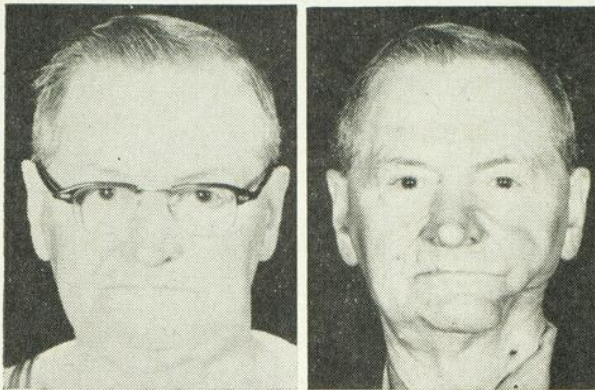


Fig. 2. — Photographie d'un malade porteur d'une métastase sous-maxillaire d'un épithélioma spino-cellulaire du palais. — A: avant l'intervention. B: après évidement cervical et résection partielle du maxillaire inférieur.

1.- Quand le processus tumoral a envahi le revêtement muqueux du maxillaire inférieur, l'os doit être considéré comme atteint.

2.- Seul le cancer avancé produit une érosion de l'os décelable radiologiquement. Il en résulte donc qu'une radiographie négative du maxillaire inférieur ne signifie pas nécessairement absence de métastases osseuses.

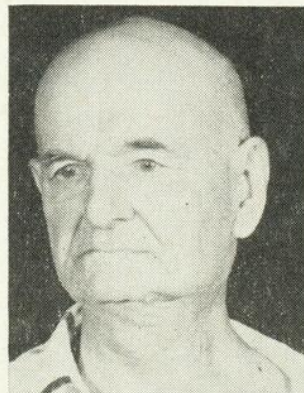


Fig. 3. — Photo d'un malade ayant subi un curage ganglionnaire du cou pour une métastase sous-maxillaire d'un épithélioma de la lèvre inférieure.

3.- La fixation de la tumeur au maxillaire impose une résection osseuse.

4.- A fortiori, s'il existe une érosion osseuse, la résection segmentaire est-elle impérieuse.

5.- Au surplus, s'il existe une destruction osseuse visible radiologiquement, une hémimandibulectomie avec désarticulation temporo-maxillaire est indiquée. Cette technique est

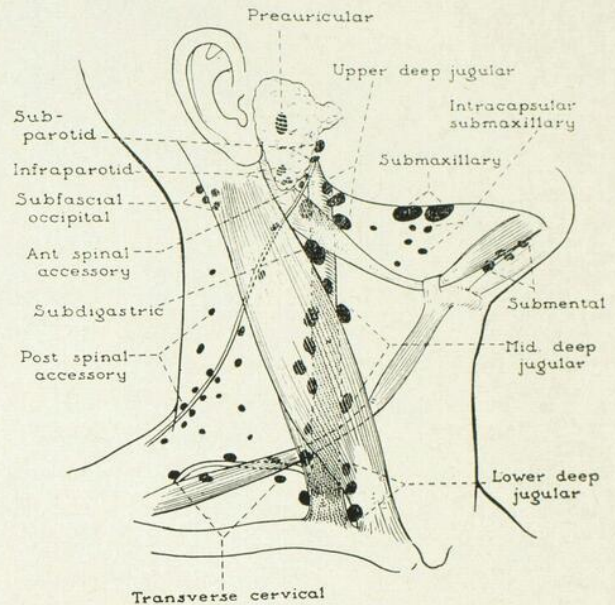


Fig. 4. — Dessin montrant les différents groupes ganglionnaires qui doivent être enlevés lors d'un évidement radical du cou pour un carcinome de la lèvre ou de la bouche.

réservée aux cas où on a raison de croire que le canal dentaire inférieur est envahi par des cellules cancéreuses.

Un autre cas de métastases cervicales avait comme lésion primitive un épithélioma spino-cellulaire situé à la jonction du palais dur et du palais mou du côté gauche. Le traitement de la lésion primitive s'est effectué par Roentgentherapie endo et exobuccale et les métastases régionales ont été enlevées en bloc par un évidement radical du cou. Dans ce cas particulier, il a fallu pratiquer une résection segmentaire du maxillaire inférieur, car la métastase sous-maxillaire gauche était fixée au bord inférieur du maxillaire inférieur.

Deux autres cas faisant l'objet du présent exposé sont des épithéliomas spino-cellulaires de la langue avec métastases cervicales présentes au moment du premier examen. Dans

l'un de ces cas, la lésion primitive a été traitée par roentgentherapie externe et radium-puncture. Une fois celle-ci contrôlée, l'évidement ganglionnaire cervical a été pratiqué du côté gauche. Mais comme la paroi de la carotide interne était envahie à l'intervention, de la radiothérapie externe post-opératoire a été administrée.

L'autre cas de cancer de la langue a été confié à la chirurgie pour traiter et la lésion primitive et la lésion métastatique par un évidement en bloc de la région cervicale intéressée associée à une hémiglossectomie sans résection du maxillaire inférieur. A noter que chez ce malade, il a été jugé opportun de pratiquer une trachéotomie élective. Il convient de mentionner ici que le cancer de la langue tient le 2e rang en fréquence, après celui de la lèvre inférieure, parmi les lésions malignes de la cavité buccale. De plus, il présente des métastases cervicales précoces et souvent adhérentes aux structures profondes du cou et au maxillaire inférieur. Plus de 60% des malades ont des métastases lors du premier examen ou en développent plus tard. Pour ces raisons, l'évidement prophylactique des métastases cervicales d'un cancer de la langue est justifiable avant même l'apparition clinique d'adénopathie. Mais certains auteurs croient qu'il faille attendre même dans les cancers de la langue l'apparition des métastases avant d'imposer au malade une telle intervention.

Enfin l'indication qui nous a amené à pratiquer un curage du cou dans les deux derniers cas a été, d'une part, une métastase intraparotidienne d'un mélanome malin rétro-auriculaire et, d'autre part, une forme localisée de maladie de Hodgkin. En ce qui concerne cette dernière indication, je me dois de faire remarquer que la masse cervicale unilatérale, cliniquement localisée, provoquait une déviation marquée du larynx et de la trachée et donnait des troubles de dysphonie, de dyspnée et de dysphagie. A la suite de rapports encourageants publiés par Jackson et Parker, Sugar Baker et Craver, nous avons pratiqué l'exérèse de cette masse de ganglions agglomérés à localisation cervicale gauche.

Parmi les points intéressants à mentionner en regard de cette chirurgie, il faut attirer l'attention sur la faible mortalité opératoire. Chez les huit cas présentés ici, il n'y eut aucune mortalité opératoire ou post-opératoire immédiate, en dépit du fait que quatre de ces malades étaient âgés de plus de 70 ans. De plus il est étonnant de constater le peu de shock opératoire causé par cette intervention. Le malade est habituellement ambulant dès le lendemain de l'intervention. Quand il nous faut réséquer un segment du maxillaire inférieur, une broche de Kirshner est utilisée comme prothèse temporaire. Certains chirurgiens l'ont conservée de façon permanente sans aucun inconvénient pour le malade, mais nous préférons enlever ces corps étrangers quelques semaines après l'intervention alors que les tissus mous environnants sont bien guéris.

Nous revoyons ces malades tous les mois pour suivre leur évolution. Un seul malade est décédé à date de sa maladie cancéreuse, soit quatre mois après l'intervention. Il s'agissait d'un épithélioma avancé de la langue avec métastases cervicales présentes lors du premier examen. Un autre malade qui ne montrait aucun signe de récurrence est décédé à la suite d'une thrombose cérébrale, trois mois après l'intervention.

Parmi les complications possibles post-opératoires, il faut mentionner la paralysie partielle de la face par section de la branche mandibulaire du nerf facial et la paralysie du trapèze avec chute de l'épaule correspondante par section du nerf spinal. Il existe parfois des hyperesthésies du cou et de l'épaule et un certain déficit esthétique par résection segmentaire du maxillaire inférieur. Ces ennuis possibles doivent être exposés au malade avant l'opération.

En conclusion, l'évidement radical du cou avec ou sans résection du maxillaire est une intervention qui doit être pratiquée sans hésitation quand elle est indiquée, parce que la mortalité opératoire est basse, qu'elle augmente le taux de guérison et qu'elle cause des inconvénients relativement peu importants en regard des avantages qu'elle peut

procurer. Ces données paraissent avoir été confirmées par l'étude de huit cas opérés depuis un an à l'Hôpital Maisonneuve.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Oliver H. BEAHR, J. D. GOSSEL et W. H. HOLOINSHEAD: Technique and Surgical Anatomy of Radical Neck Dissection. *Am. J. of Surg.*, **90**: 490, 1955.
2. J. B. BROWN et F. McDOWELL: Neck Dissection for metastatic carcinoma. *Surg., Gyn. and Obst.*, **79**: 115, 1944.
3. E. W. FRIEDMAN et M. R. EWING: Operation for cancer of head and neck. *Arch. of Surg.*, **71**: 706, 1955.
4. H. MARTIN: Radical Surgery in cancer of the Head and Neck. *Surg. Clinics of North Amer.*, **33**: 329, 1953.
5. Robert S. POLLACK: The combined operation for Head and Neck Cancer. *Annals of Surg.*, **141**: 469, 1955.
6. J. J. CONLEY: A technique of immediate Bone grafting in the treatment of benign and malignant tumors of mandible. *Cancer*, **6**: 568, 1953.
7. M. J. HEALY, J. SUDBAY, H. H. NIEBEL, B. M. HOFFMAN et M. K. DUVAL: The use of acrylic implants in one stage reconstruction of the mandible. *Surg., Gynec. and Obst.*, **98**: 395, 1954.
8. H. E. MARTIN, B. DEL VALLE, H. EHRLICH et W. G. CAHAN: Neck Dissection. *Cancer*, **4**: 441, 1951.
9. WOOKEY, H. C. ASH, W. K. WELSH et R. A. MUSTARD: The treatment of Oral Cancer by a combination of radiotherapy and surgery. *Ann. of Surgery*, **134**: 529, 1951.
10. Harry C. SALTZSTEIN: Positioning the patient for neck operations. *Surgery*, **47**: 806, 1955.
11. J. E. WARD et J. O. ROBBEN: The composite operation for Radical Neck Dissection and Removal of Cancer of the Mouth. *Cancer*, **4**: 98, 1951.
12. D. P. SLAUGHTER et H. W. SOUTHWICK: En bloc Resection of Cancer of the Mouth and Cervical Lymphatics with Preservation of the Mandible. *Annals of Surg.*, **136**: 957, 1952.
13. ROUVIERE: *Anatomie du système lymphatique humain*.
14. J. C. B. GRANT: *An Atlas of Anatomy- Method of Anatomy*.

## ASTHME ET PREDNISONE

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

Cette étude sommaire n'a pas la prétention de dire le dernier mot en ce qui concerne les applications des stéroïdes dans le traitement de l'asthme. Nous voulons simplement faire part de notre expérience personnelle après deux ans d'utilisation de l'un d'eux à savoir: la prednisone.

Bien que la prednisone, autant que les autres stéroïdes d'ailleurs, n'amène pas la guérison définitive, elle est, après la désensibilisation spécifique (ou mieux hyposensibilisation) l'une des plus grandes acquisitions dans la thérapeutique de l'asthme.

Nous l'avons administrée à des centaines de malades et la communication actuelle s'appuie sur 25 cas, 10 hommes (de 17 à 71 ans) et 15 femmes (de 14 à 67 ans) qui ont été con-

trôlés de plus près du point de vue des électrolytes, du poids, de la pression artérielle, de la capacité respiratoire maximale, du volume pulmonaire, et de l'évolution quotidienne de la maladie. La dose d'attaque a varié de 30 à 40 mg par jour, diminuant de façon progressive suivant l'évolution, pour en arriver à une dose d'entretien de 5 à 15 mg par jour. La dose d'attaque s'est prolongée de 2 à 8 jours et chez deux patients seulement, jusqu'à 12 jours.

#### Observation.

Monsieur O.G. (No 2 129) 71 ans, contre-maître encore actif, se présente à la clinique externe le 3 juin 1955. L'histoire de bronchite asthmatique remonte à 10 ans et se manifeste

par de la toux, des expectorations blanchâtres et du *wheezing* respiratoire. Les crises, d'allure paroxystique sont plus fréquentes l'hiver et la nuit. Il aurait perdu 20 livres durant les derniers six mois. L'appétit est très médiocre et la dyspnée est très marquée après les repas.

*Examen objectif*

Poids: 140 livres.

Apparence: Amaigrie, très dyspnéique. Hyperhémie du rhinopharynx.

Les poumons sont remplis de sibilances et de ronchi aux deux plages et aux deux temps de la respiration. Le murmure vésiculaire est diminué aux deux bases.

Cœur: Rythme cardiaque, régulier 90/min.; T.A.: 135/80.

*Analyse*

Urine: Normale.

Hémogramme: Globules rouges 5 220 000; Hémoglobine 100%; Valeur globulaire 0,96.

Globules blancs 8 000; Neutrophiles 68%; Lymphocytes 22%; Eosinophiles 10%.

Sédimentation globulaire: 16 mm. à l'heure (Cutler).

B.W.: Négatif; Azotémie: 30 mg %; Glycémie: 96 mg %.

Analyse des expectorations: B.K. négatif. Une culture négative.

Flore microbienne: Croissance abondante d'un streptocoque du groupe viridans, croissance faible de *Neisseria* sp.

Sensibilité sur flore mixte: Pénicilline; auréomycine, érythrocyne et terramycine.

Mycoses: négatives. Absence d'éosinophiles et de corps asthmatiques.

Radiographie pulmonaire: Voile homogène couvrant le tiers supérieur des deux poumons. Il peut s'agir de cicatrices de lésions anciennes. (Dr Marc Geoffroy).

Epreuves d'allergie (intradermo-réaction): ++ poussière et moisissures; + plumes.

*Ophthalmologie et Oto-rhino-laryngologie*

Nez: Petits polypes bilatéraux ne causant pas d'interférence avec la respiration nasale. Quelques sécrétions aqueuses.

Opinion: Rhinite allergique. (Dr Raymond Blais).

*Epreuves de physiologie pulmonaire*

Capacité respiratoire maximale: 34 litres/min. pour un prédit de 101 litres/min.

*Volume pulmonaire avant traitement, 9-6-55.*

|                              |              | Normal       |
|------------------------------|--------------|--------------|
| Capacité totale .....        | 6.06         | 5.15         |
| Capacité vitale possible..   | 1.69         | 3.89         |
| Réserve fonct. résiduelle... | 4.96         | 1.94         |
| Réserve expirateur .....     | .51          | 0.68         |
| Capacité résiduelle .....    | 4.45 (73.4%) | 1.26 (24.5%) |

*Volume pulmonaire après 6 jours de traitement.*

|                            |              | Normal       |
|----------------------------|--------------|--------------|
| Capacité totale .....      | 5.89         | 5.15         |
| Capacité vitale possible   | 3.54         | 3.89         |
| Capacité fonct. résiduelle | 3.55         | 1.94         |
| Réserve expiratoire .....  | 1.20         | 0.68         |
| Capacité résiduelle .....  | 2.35 (39.9%) | 1.26 (24.5%) |

Méticorten (5 mg) 40 mg par jour, commencé le 9/6/55.

*Evolution*

Le 10/6/55 138½ lbs.

Amélioration subjective. Auscultation pulmonaire, la même. T.A. 125/80.

Le 11/6/55 142 lbs.

Amélioration subjective plus marquée; amélioration objective, les ronchi lèvent à la toux; le murmure vésiculaire demeure diminué.

Le 13/6/55 144½ lbs.

Condition subjective stationnaire; objectivement, augmentation des sibilances, augmentation du poids, sans œdème. La T.A. a passé de 125/80 le 10, à 170/85.

Le 14/6/55 144½ lbs.

Absence de sibilances, sauf quelques-unes après la toux. Subjectivement très bien.

Le 15/6/55 144½ lbs.

Poumons clairs.

Murmure vésiculaire diminué à gauche. Poids stationnaire, aucun œdème.

Tension artérielle: 150/80.

A noter que près de deux ans après, le patient prend encore du méticorten de façon intermittente.

\* \* \*

Dans les cas d'asthme infectieux nous avons toujours ajouté un antibiotique choisi autant que possible, à moins d'urgence, d'après l'antibiogramme. En effet, la prednisone inhibe les réactions antigène-anticorps. En allergie, cette inhibition est désirable, mais dans l'infection, elle freine le mécanisme de défense naturelle et devient ainsi une arme à deux tranchants.

La prednisone a l'avantage de ne pas troubler aussi profondément que l'ACTH, la cortisone et l'hydrocortisone, le métabolisme des électrolytes et de l'eau et peut ainsi s'administrer avec une diète ordinaire. Quant à son action sur les surrénales elle se compare à celle de la cortisone en ce qu'elle provoque une certaine atrophie du cortex surrénalien et diminue sa réponse à l'ACTH. (C. F. Christy et coll. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, XVI: 1059 (août) 1956). Afin d'obvier à cet inconvénient, il faut avouer que chez nous à l'Institut Lavoisier,

nous utilisons surtout la corticotrophin et réservons la prednisone pour les cas d'hypertension, de défaillance cardiaque ou encore pour ceux qui ne peuvent tolérer une diète sans sel.

L'amélioration clinique s'est manifestée par une diminution et souvent une disparition des crises. Dans les cas suivis, nous n'avons pas noté d'augmentation importante du poids, et n'avons trouvé qu'un seul cas de "Moon Face" après quatre mois d'une dose d'entretien. Il faut signaler que tous les patients voient leur appétit augmenter et que l'augmentation du poids est plutôt due à l'augmentation de la diète qu'à une rétention sodée. Il n'y a eu aucune augmentation importante de la pression artérielle, ni apparition d'ulcère, de diabète et de psychose.

EN CONCLUSION, il est certain que la prednisone a sa place dans le traitement de l'asthme surtout comme dose d'entretien chez les gens qui ne peuvent se faire donner des injections ou qui ont tendance à la rétention d'eau et de ClNa.

## RUPTURE UTÉRINE<sup>1</sup>

Gilles HEBERT,

Gynécologue, hôpital Maisonneuve (Montréal).

La rupture utérine est une complication obstétricale très sérieuse, souvent tragique, mais heureusement rare.

Malgré son incidence relativement peu fréquente, la rupture utérine est encore considérée dans les grands centres d'obstétrique et de gynécologie, comme responsable d'environ 5% de la mortalité maternelle en obstétrique.

Selon Greenhill, la fréquence des ruptures utérines serait à la hausse, et ceci serait dû surtout aux césariennes antérieures, à l'emploi des ocytociques et aussi aux différentes manœuvres obstétricales, telles les versions internes et les extractions hautes par forceps.

Malgré la rareté de cette complication, nous avons cru bon choisir ce sujet parce que nous avons eu l'occasion depuis huit mois d'intervenir sur deux cas de ruptures utérines que nous résumerons plus loin.

### ETIOLOGIE

Comme étiologie, les ruptures de l'utérus durant le travail sont de deux ordres:

- 1° les ruptures spontanées.
- 2° les ruptures traumatiques.

Dans les différents travaux publiés à ce sujet, on est sensiblement d'accord sur le fait qu'environ 50% des ruptures utérines surviennent chez des patientes ayant déjà eu une césarienne.

De ce nombre, environ 30% seraient des

1. Travail présenté à la réunion scientifique du Bureau médical de l'hôpital Maisonneuve, le 30 mars 1957.

ruptures spontanées tandis que l'autre 20% serait dû à un traumatisme obstétrical, le plus souvent une version ou une extraction laborieuse par forceps.

Comme principaux facteurs prédisposant aux ruptures utérines, à côté des césariennes, mentionnons les myomectomies, la grande multiparité, l'usage non contrôlé et abusif du pitocin, les mauvaises positions fœtales, les disproportions céphalo-pelviennes et enfin les anomalies ou monstruosité fœtales.

Une histoire antérieure d'avortement septique ou d'infection post-partum, et même de curettages répétés doit aussi nous faire craindre à une faiblesse toujours possible de la paroi utérine.

Au sujet de la prédisposition due aux césariennes antérieures, on a aussi noté une plus grande incidence de rupture dans la césarienne corporéale ou classique que dans la césarienne transversale basse qui se généralise de plus en plus de nos jours.

Non seulement la césarienne corporéale offre un plus grand danger de rupture mais cette rupture est plus foudroyante et rend le pronostic encore plus sombre pour la mère.

#### FRÉQUENCE

Au point de vue fréquence, les multipares seraient huit fois plus sujettes que les primipares et le danger augmenterait avec le nombre de grossesses. Ceci est attribué à l'affaiblissement des fibres musculaires, ainsi qu'aux cicatrices des points d'insertion placentaire des grossesses antérieures. On a aussi noté que les femmes obèses étaient plus spécialement prédisposées aux ruptures.

#### PATHOLOGIE

La pathologie divise les ruptures en deux groupes:

- 1° complètes.
- 2° incomplètes.

Une rupture est complète lorsque le péritoine est aussi rupturé et que la cavité abdominale est intéressée.

Les ruptures incomplètes, d'autre part, n'in-

téressent pas le péritoine, mais dans ces dernières nous assistons à la formation d'hématomes importants, rétro-péritonéal ou intraligamentaire, dans les ligaments larges. Souvent, d'ailleurs, ces hématomes forceront le péritoine au point de le faire éclater et transformer ainsi une rupture incomplète en complète.

La paroi utérine antérieure est la plus souvent intéressée, puis en second lieu, ce sont les parois latérales. Il est très rare qu'une rupture puisse se produire à la paroi postérieure.

Etant donné l'extrême minceur du segment inférieur au terme de la grossesse, et surtout durant le travail, il est facile de comprendre pourquoi dans ces ruptures, la vessie est souvent intéressée et peut même parfois être rupturée.

On pourra ainsi retrouver dans la cavité abdominale, en plus du fœtus et d'une grande quantité de sang, du méconium, du liquide amniotique et de l'urine.

#### SYMPTOMATOLOGIE

Au point de vue de la symptomatologie, cette dernière sera variable selon le mode de rupture. En effet, une rupture peut parfois se produire très lentement et graduellement avec peu de symptômes au début, et c'est particulièrement dans ce cas où une surveillance étroite et alerte est nécessaire pour prévenir une catastrophe.

Cependant le plus souvent la rupture se produit rapidement et violemment, surtout durant les premières heures du travail. La patiente accusera alors une forte douleur persistante à l'étage inférieure de l'abdomen, puis le tableau changera brusquement: par l'hémorragie surtout interne, le choc s'installera rapidement avec toute sa symptomatologie.

Enfin, dans d'autres cas, plus rares toutefois, on pourra avoir une petite rupture utérine quasi asymptomatique au début et qui sera simplement découverte lors d'une laparotomie pour péritonite et iléus paralytique persistant, dans les suites *post-partum*.

**DIAGNOSTIC**

En général, le diagnostic des ruptures utérines n'est pas toujours des plus faciles et est souvent confondu avec celui des décollements placentaires prématurés ou encore des placenta praevia. De toute façon étant donné que chacun de ces états commande une intervention d'urgence, l'erreur de diagnostic n'est pas d'une extrême importance.

**PRONOSTIC**

Il est toujours grave, mais heureusement, de nos jours, l'amélioration de la pratique obstétricale, le diagnostic précoce, les antibiotiques, la banque de sang, et l'intervention chirurgicale immédiate, tous ces facteurs ont grandement contribué à l'abaissement du taux de mortalité dans ce domaine.

Voici en résumé les deux cas que nous avons à rapporter.

**Observation 1.**

Mme F.L., 35 ans. Multipare, ayant subi une césarienne corporéale cinq ans auparavant. A eu deux accouchements normaux à terme depuis ce temps. Nous avons vu cette patiente dès son arrivée à l'hôpital. Elle avait été dirigée d'urgence pour hémorragie et choc important survenu au cours d'un accouchement qui venait d'avoir lieu dans une maternité privée. A son arrivée, la patiente est très pâle, agitée, dyspnéique, en anémie profonde. Le pouls est filant et nous ne parvenons pas à prendre la pression artérielle. L'abdomen est douloureux, sous tension avec sensation de flot intra-abdominal.

Devant ce tableau et avec l'histoire d'une césarienne antérieure, nous croyons être en face d'une rupture utérine et la patiente est immédiatement dirigée vers la salle d'opération pour dissection veineuse, transfusions sous pression et laparatomie.

A l'ouverture de l'abdomen, on y trouve une très grande quantité de sang, l'utérus est rupturé sur sa face antérieure et ouvert à la façon d'un livre. L'hystérectomie sub-totale est donc pratiquée d'urgence. Une fois l'intervention terminée, la patiente demeurait

toujours dans un état de choc profond, irréversible. Quelques minutes plus tard nous constatons le décès.

**Observation 2.**

Mme R.D., grande multipare de 43 ans, dirigée d'urgence à l'hôpital en hémorragie importante; il s'agit d'une dix-septième grossesse à terme. La patiente a commencé son travail normalement à domicile, vers sept heures a.m., contractions irrégulières. Vers neuf heures a.m., début d'hémorragies vaginales peu importantes. Vue par son médecin deux heures plus tard, lequel fait un examen, rupture les membranes et administre du pitocin. Vers une heure p.m., le travail ne semblant pas progresser et la patiente saignant de plus en plus abondamment, on décide alors son transport d'urgence à Maisonneuve. A son arrivée, la patiente est vue par l'obstétricien de garde qui constate la présence d'un col épais, dilaté à trois cm. Aucune présentation fœtale n'est palpable par toucher vaginal et l'on note la présence de tissus qui semble être de nature placentaire lequel obstrue l'orifice cervical. Devant ce tableau et l'hémorragie toujours en cours, un diagnostic de décollement placentaire complet est le plus plausible et nous sommes demandés pour pratiquer une césarienne d'urgence. A l'ouverture de l'abdomen, nous tombons directement sur un fœtus mort flottant librement dans une cavité abdominale remplie de sang. On constate alors la présence d'une importante rupture utérine de la paroi latérale droite, avec déchirure importante du ligament large de ce côté ainsi que du péritoine pariétal le long du flanc droit de l'abdomen. Une hystérectomie sub-totale d'urgence est pratiquée au cours de laquelle la patiente recevait 2 000 cc de sang. Heureusement dans ce cas, la patiente fut sortie rapidement de son choc et les suites opératoires furent sans incident grave.

\*

\* \*

**TRAITEMENT.**

Au sujet du traitement de la rupture utérine, la prophylaxie joue un rôle important.

Certains préconiseront pour prévenir cette complication, la poursuite de la politique de la majorité des centres américains: "Once a cesarean, always a cesarean" c'est-à-dire de toujours pratiquer des césariennes électives, avant terme, chez toutes les parturiantes ayant déjà eu une césarienne. On rapporte même dans certains milieux des 10e et même 12e césariennes consécutives chez la même patiente.

Depuis quelques années cependant, on a changé de politique dans certains centres au sujet des césariennes à répétition, et l'on préfère maintenant donner tout de même une épreuve de travail à ces patientes.

Cosgrove du "Margaret Hague Hospital" rapporte qu'en un an, dans cette institution, au moins 35% des cas de césarienne antérieure ayant eu une épreuve du travail, ont accouché sans incident par les voies naturelles. Chez l'autre 65%, on a dû recourir de nouveau à la césarienne.

Au sujet de ces différentes politiques, naturellement chaque cas doit être jugé séparément et tout dépend des raisons qui ont motivé la première césarienne.

Il faut toujours avoir à l'esprit cependant que même si une patiente a accouché une ou deux fois normalement après une césarienne, elle n'est pas à l'abri d'une rupture utérine lors d'un accouchement subséquent, au contraire.

En terminant, nous voulons attirer l'attention sur l'importance pour ces patientes d'être suivies au cours de leur travail dans un milieu spécialisé, prêt à toute éventualité et toute urgence chirurgicale.

#### BIBLIOGRAPHIE

- GREENHILL-DELEE: *Principles and Practice of obstetrics*. Dixième édition, 1951.
- GREENHILL: *Year Book of Obst. and Gyn.* 1953-54, 1956-57.
- MEREDITH: *Am. J. Obst. and Gyn.*, 70: 84 (juillet) 1955.
- BAK et HAYDEN: *Am. J. Obst. and Gynec.*, 70: 961 (novembre) 1955.
- MAISEL et BALDWIN: *Am. J. Obst. and Gynec.*, 72: 25 (juillet) 1956.
- VOOGD, WOOD et POWELL: *Obst. and Gynec.*, 7: 70 (janvier) 1956.
- BURKONS: *Obst. and Gynec.*, 7: 675 (juin) 1956.
-

## REVUE GÉNÉRALE

### LES COURBES DE DILUTION DANS LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES<sup>1</sup>

Emilien LABELLE,

Chef du service de physiologie cardio-pulmonaire,  
Hôpital Sainte-Justine (Montréal).

Les courbes de dilution appliquées au diagnostic des cardiopathies congénitales constituent une modalité toute récente d'une vieille technique d'études hémodynamiques:

sur fond clair, si nous remontons d'abord à l'origine de la méthode de la dilution; puis, en suivant rapidement son évolution, nous rencontrerons les principes fondamentaux. Une

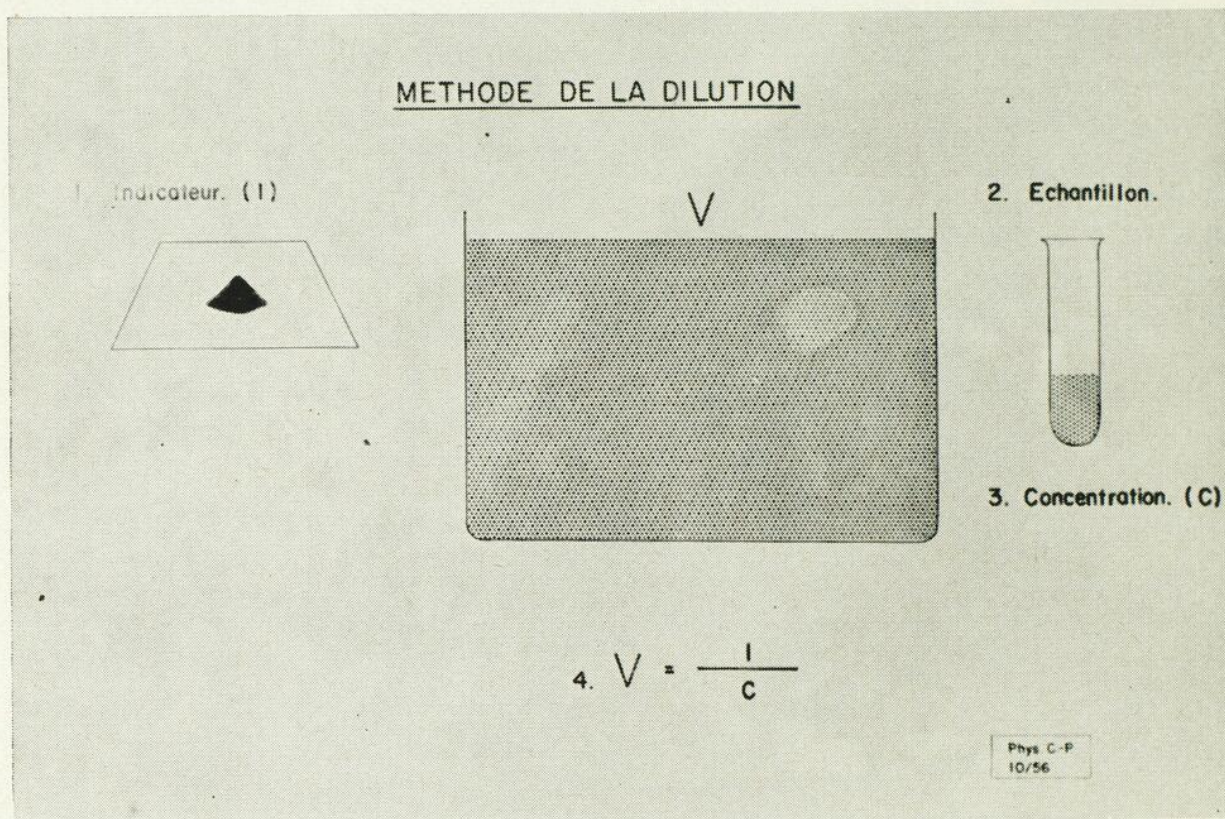


Fig. 1. — Le volume (V) d'un liquide contenu dans un récipient peut être déterminé en y introduisant une quantité connue d'un indicateur (I). Après dilution, la concentration (C) d'un échantillon est déterminée. Le rapport de la quantité de l'indicateur à sa concentration donne le volume diluant.  
(D'après Rushmer: *Cardiac Diagnosis*, 1955; avec permission écrite de l'éditeur, W. B. Saunders Co.).

la méthode de dilution qui remonte elle, à la fin du XIXe siècle (1). Le procédé d'obtention de ces courbes, leur interprétation et leur intérêt clinique ressortiront aisément, en relief

fois en compagnie de ces principes, nous irons tout droit aux courbes qui nous intéressent particulièrement ce soir.

Une façon simple de connaître le volume d'un liquide contenu dans un récipient consiste à introduire une quantité connue d'une

1. Travail présenté devant la Société Médicale de Montréal, à l'hôpital Notre-Dame, le 23 octobre 1956.

matière colorante et après mélange, pour assurer une dispersion homogène du colorant, i.e. une dilution parfaite, à prélever un échantillon et à y déterminer la concentration de l'indicateur. Le volume inconnu est ensuite donné par le rapport de la quantité d'indica-

d'écoulement: volume par unité de temps veut dire *débit*. (fig. 2.) L'injection de l'indicateur est pratiquée, le colorant se dilue en route et l'échantillonnage est exécuté en aval durant un temps mesuré. La concentration moyenne de l'échantillon est déterminée. Le

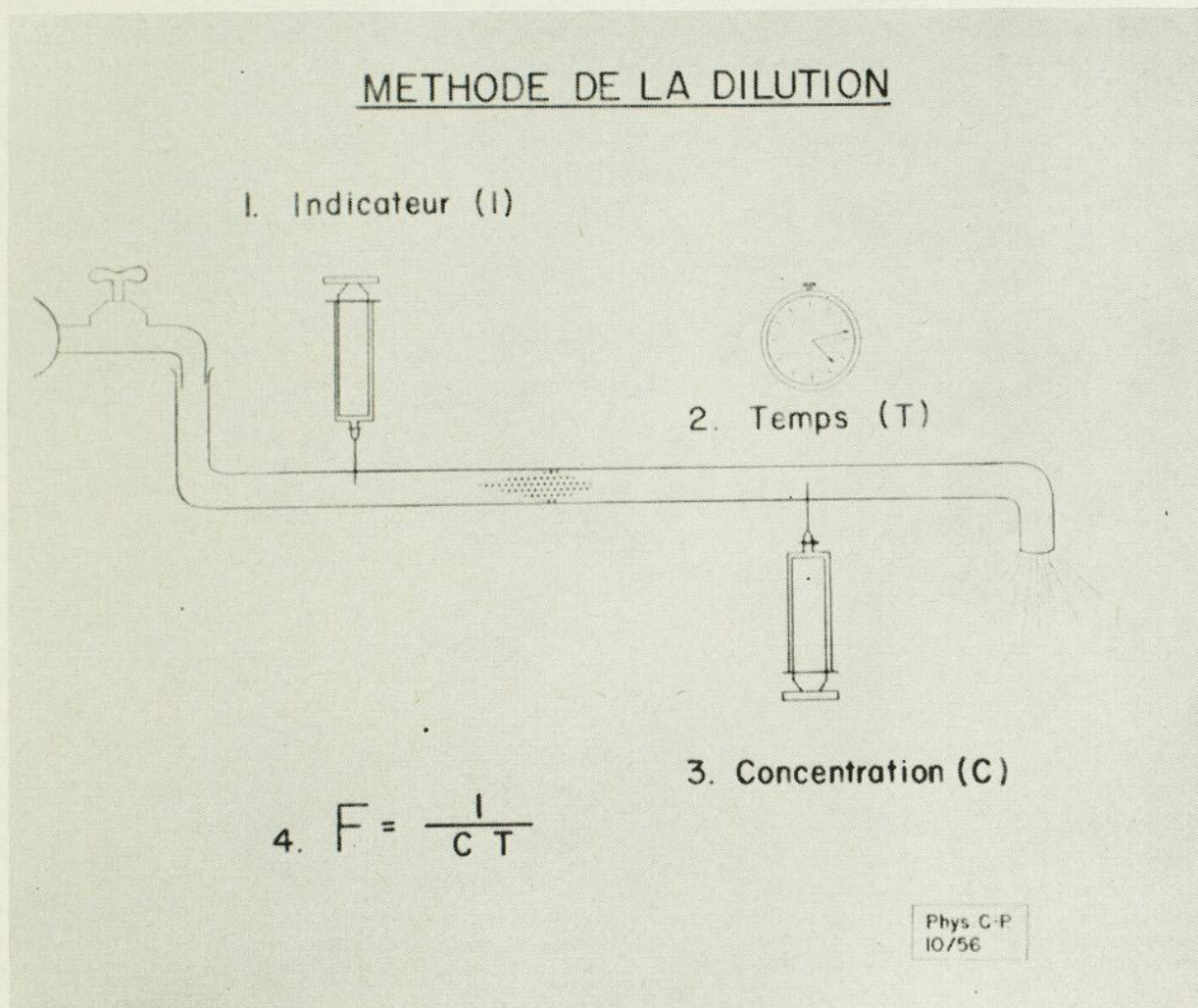


Fig. 2. — Le débit d'un système d'écoulement peut se calculer en injectant une quantité connue d'un indicateur (I). La concentration moyenne (C) de l'indicateur pendant un temps donné est ensuite déterminée en un point en aval. Le rapport de la quantité de l'indicateur à la concentration moyenne par unité de temps donne le débit.

(D'après Rushmer: *Cardiac Diagnosis*, 1955; avec permission écrite de l'éditeur, W. B. Saunders Co.).

teur à sa concentration:  $V = 1/C$ . Il s'agit ici, remarquons-le, d'un liquide stationnaire. (fig. 1.)

Or, Stewart (1, 2), a démontré que cette méthode pouvait également s'appliquer à un liquide en mouvement et alors elle permet de calculer le volume de liquide passant par unité de temps à un endroit donné du tuyau

débit se calcule ensuite facilement par la formule suivante:  $F = 1/CT$ . C'est la même formule que précédemment à laquelle s'ajoute simplement le facteur *temps*. Un volume identifié dans le temps, c'est un *débit*. Voilà dans toute sa réelle simplicité le principe de Stewart pour le calcul du débit cardiaque. Le système cardio-vasculaire présente toute-

fois une conformation beaucoup plus complexe que ce simple boyau.

On voit ici, (fig. 3) une caricature du système circulatoire, un modèle hydraulique avec pompe (le cœur), la version artérielle, la version veineuse et des circuits plus ou moins longs échelonnés aux divers étages de l'organisme. Si on injecte un colorant indicateur en zone veineuse et qu'ensuite on échantillonne en zone artérielle à toutes les secondes durant environ une minute on obtient,

prélèvement. Si nous extrapolons cette portion droite de la concentration décroissante à la concentration zéro on obtient le temps d'une révolution unique. Par cet artifice nécessaire cette courbe permet alors de calculer la concentration moyenne du colorant durant un seul circuit complet et, partant, le débit cardiaque par la formule de Stewart en ramenant à une minute l'expression du temps. Notons que si on néglige le facteur *temps* on obtient le volume sanguin par cette mé-

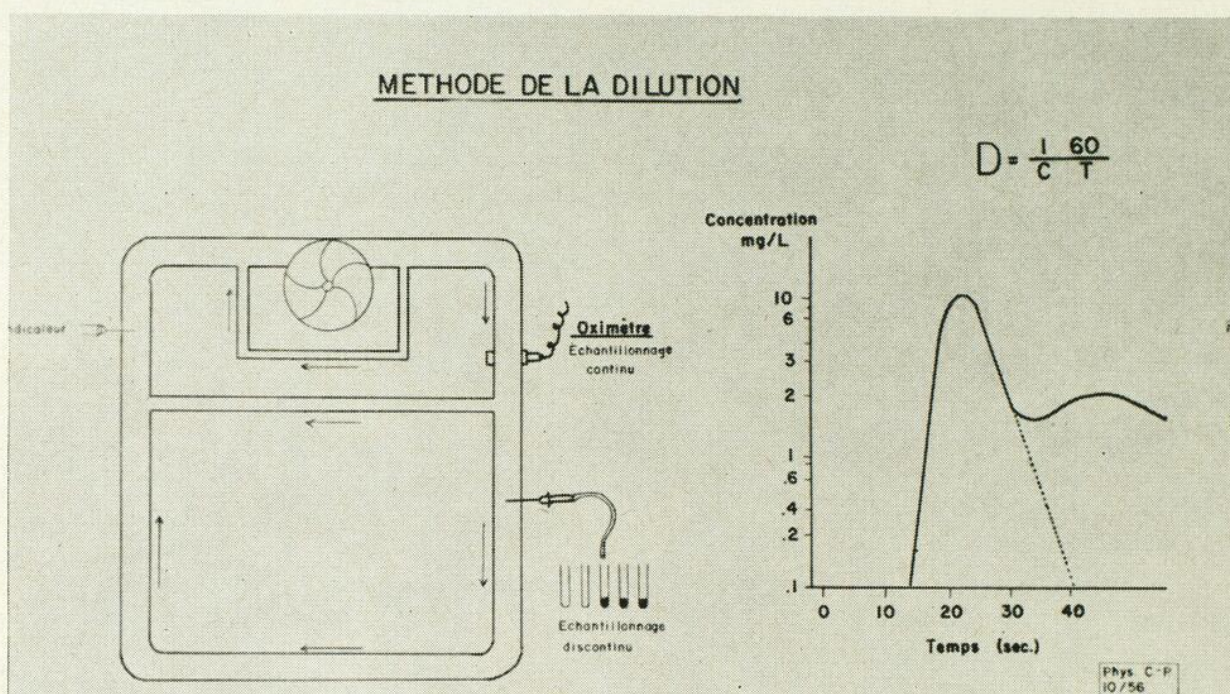


Fig. 3. — Modèle hydraulique schématisant le système circulatoire. Si l'indicateur est injecté sur le versant veineux, on peut prélever des échantillons chronométrés sur le versant artériel et porter sur un graphique la concentration en fonction du temps. L'intrapolation de ces points donne une courbe de dilution. L'oximètre donne cette courbe extemporanément. Cette courbe permet le calcul du débit cardiaque et est précieuse par sa morphologie dans le diagnostic des cardiopathies congénitales.

(D'après Rushmer: *Cardiac Diagnosis*, 1955; avec permission écrite de l'éditeur, W. B. Saunders Co.).

ainsi que l'a fait Hamilton et ses collaborateurs, (3, 4) une série d'échantillons dont on peut déterminer la teneur individuelle en indicateur par méthode colorimétrique. La concentration du colorant est ensuite reportée sur un graphique en ordonnée logarithmique fonction du temps. En intrapolant ces points, une courbe s'obtient. On voit que la recirculation vient déformer la branche descendante: c'est qu'une partie du colorant commence de recirculer avant que d'atteindre le lieu de

thode. Si on néglige le facteur *volume* on recueille le temps de circulation.

Diverses substances indicatrices ont été employées: le rouge vital par Keith en 1915, un sérum salé hypertonique par Stewart en 1921, puis le bleu de méthylène et enfin, le T-1824 (le bleu Evans) lequel en 1920 fut reconnu avec preuves expérimentales adéquates par Dawson, Evans et Whipple comme la substance la plus conforme à ce genre de travail. Cette prédilection pour le bleu

Evans provient de la facilité et de la précision avec lesquelles on peut déterminer sa concentration à l'aide de méthodes colorimétriques et à cause de sa lenteur à quitter le plasma sanguin.

Partant du principe que les caractéristiques spectrales d'une solution de bleu Evans permettent à cette substance d'influencer l'oximètre de la même façon qu'une réduction de l'oxyhémoglobine, Wood et son groupe (5), en 1951 obtint à la suite d'une injection de bleu Evans dans une veine, une courbe

constitué par des cellules photo-électriques munies de filtres, d'une source lumineuse et d'un tube de polythène à travers lequel est mené le sang artériel, soit au moyen d'un oximètre auriculaire, (7) constitué des mêmes éléments mais où le pavillon intact de l'oreille sert de contenant pour le sang étudié.

Le débit de ces cellules photo-électriques est transmis par fils à un galvanomètre à miroir dont le faisceau lumineux impressionne un papier photographique se déplaçant à vitesse constante.

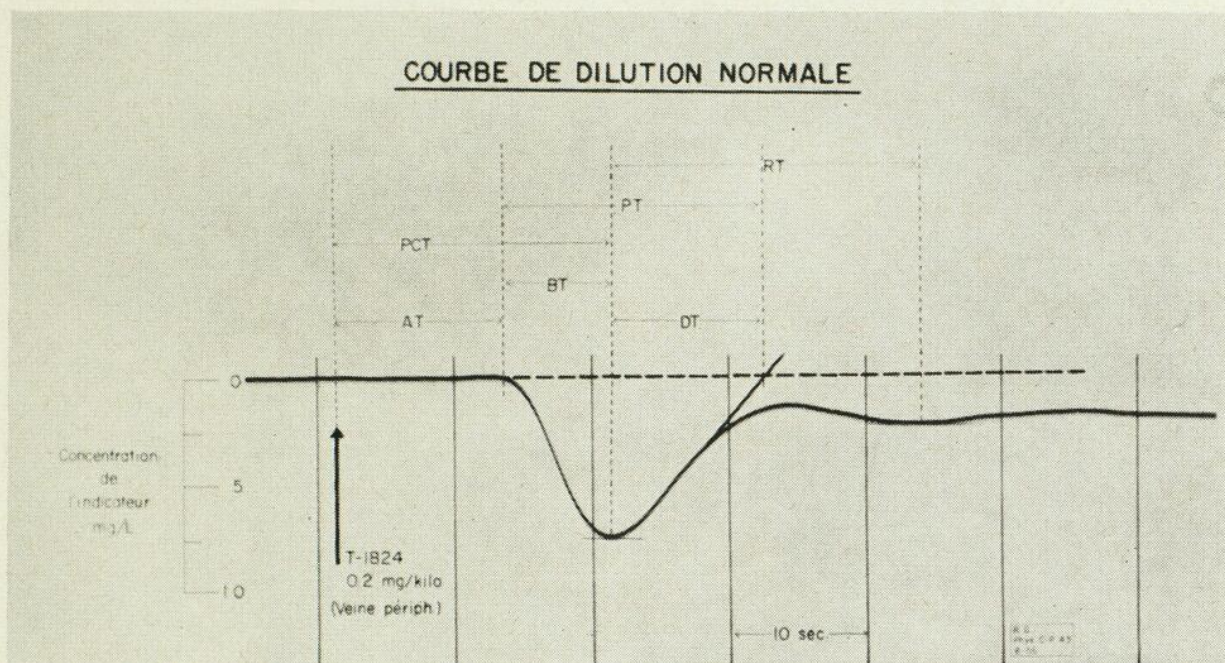


Fig. 4. — La flèche indique le moment de l'injection. A T: (*Appearance time*) temps d'apparition; B T: (*Build-up time*) temps d'édification; D T (*Disappearance time*) temps d'élimination; P C T: (*Peak concentration time*) temps de concentration de pic; P T: (*Passage time*) temps de passage; R T: (*Recirculation time*) Temps de circulation.

oximétrique tout à fait semblable aux courbes de Hamilton tracées en partant de points isolés. Dès lors, il devenait possible d'obtenir un échantillonnage continu et une courbe complète extemporanée. La méthode de Stewart-Hamilton se trouvait du coup simplifiée (6) dans sa réalisation technique et dans sa durée. La supériorité d'une courbe obtenue de cette façon est évidente quand on songe à l'importance du contour de cette courbe impliqué dans les calculs. Ces courbes peuvent être enregistrées sur le versant artériel, soit à l'aide d'un oximètre à cuvette (7)

La courbe (fig. 4) se lit de gauche à droite, c'est la même courbe que tout à l'heure sauf qu'elle est renversée tel que le veut l'usage. L'oximètre en effet, ayant pour but premier la détermination du pourcentage de la saturation du sang artériel en oxygène s'emploie logiquement avec une polarité du galvanomètre telle qu'une baisse de la saturation est indiquée par une déflexion vers le bas. Ceux qui ont réalisé les courbes de dilution ont préféré ne pas modifier leur appareil et la tradition s'est établie.

A la suite d'une injection dans une veine périphérique, le colorant circule à travers la veine-cave supérieure ou inférieure, l'oreillette droite, le ventricule droit, l'artère pulmonaire, traverse les poumons, revient ensuite à l'oreillette gauche, au ventricule gauche, dans l'aorte et atteint le lieu d'échantil-

au temps d'apparition. Ce rapport chez les normaux est toujours inférieur à 2; lorsqu'il est supérieur à ce chiffre ceci veut dire tout simplement que le temps de disparition est allongé à cause d'une recirculation pulmonaire précoce et nous verrons plus loin la signification de cet événement. Ces divers temps

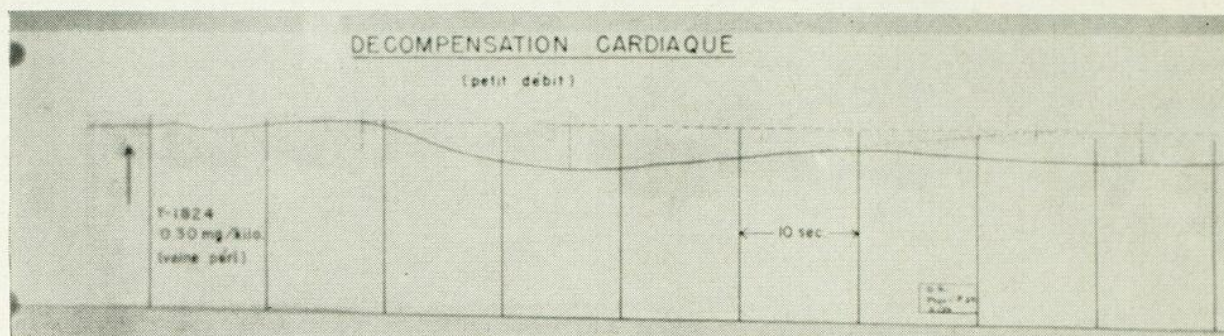


Figure 5. — Voir le texte.

lonnage. Ce point représente le temps d'apparition. Ensuite la concentration va en augmentant jusqu'à un sommet, c'est le temps d'édification, puis diminue un moment pour augmenter à nouveau, alors que la recircula-

de circulation sont fonction du débit cardiaque (5) alors que l'amplitude de la déflexion dépend du volume sanguin. Dès lors, lorsqu'il y a défaillance cardiaque (fig. 5) on voit diminuer l'amplitude et s'allonger la

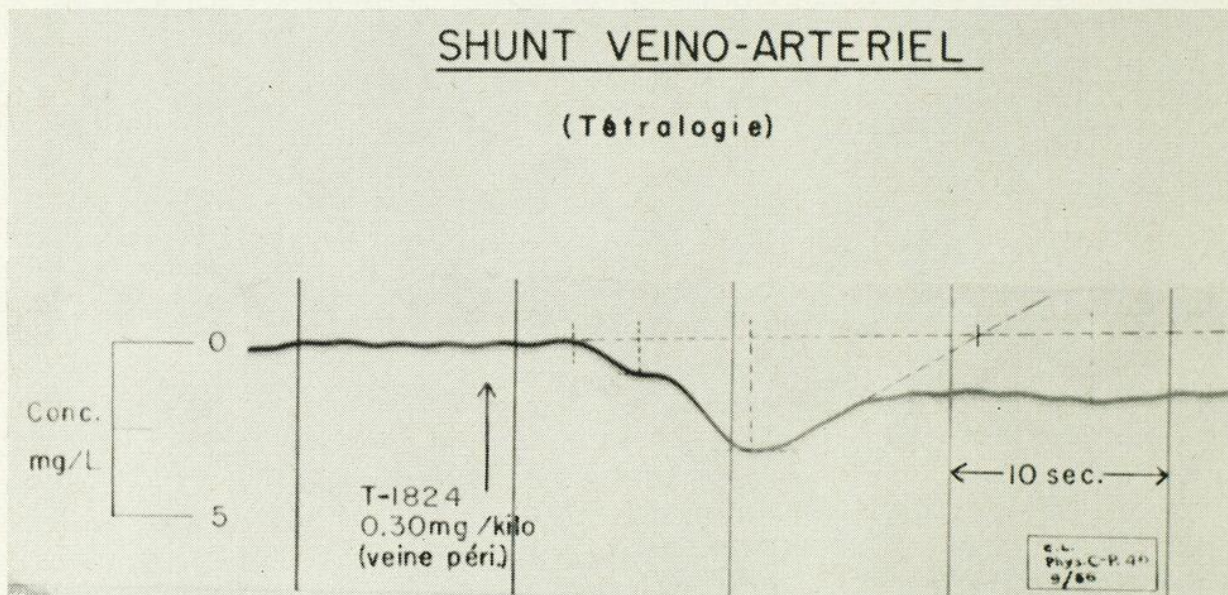


Figure 6. — Voir le texte.

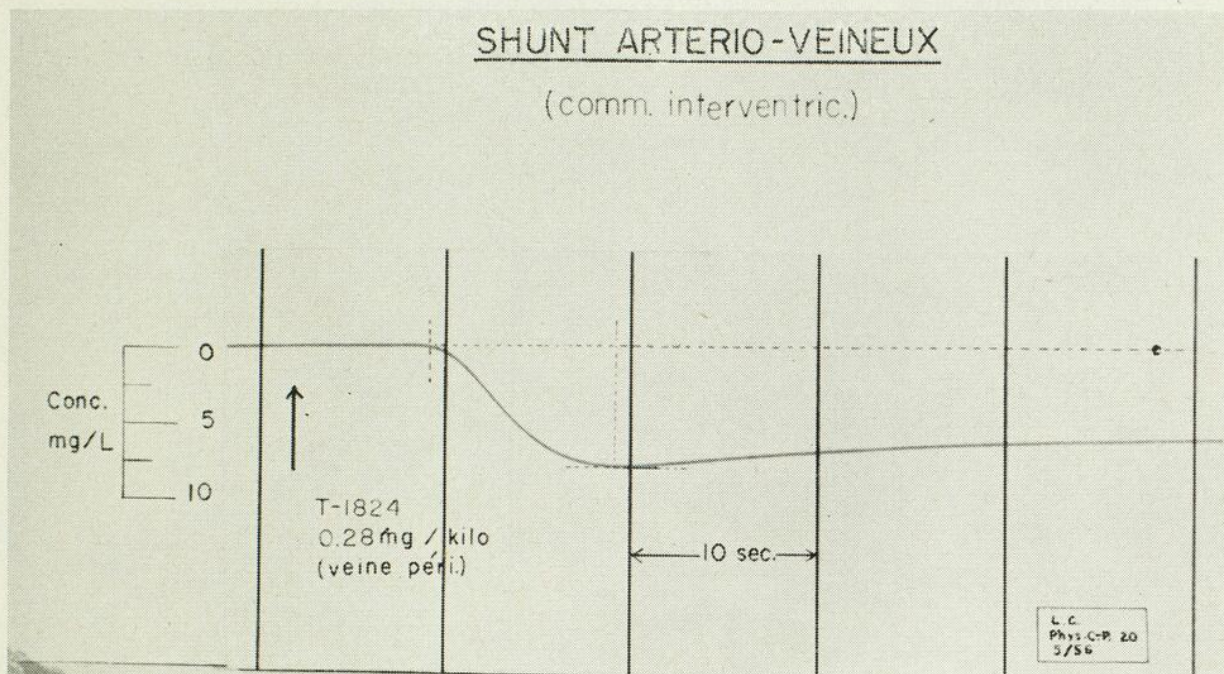
tion commence. Nicholson, Burchell et Wood (5) ont déterminé les valeurs normales pour chacun de ces temps de circulation. Il y a également des valeurs constantes dans les rapports de ces temps entre eux. Le plus important est celui du temps de disparition

courbe. Il est à noter toutefois que les rapports entre les divers temps de circulation restent normaux.

Outre cette innovation concernant le calcul des temps de circulation et du débit cardiaque, ces mêmes auteurs en pratiquant des

injections chez des malades porteurs de malformations congénitales se sont aperçu que le contour de ces courbes était déformé et de façon différente chez les cardiopathes congénitaux cyanosés et non cyanosés. Ces déformations appaurent comme caractéristiques de chacune de ces deux grandes classes de congénitaux. (8, 9). Puis en pratiquant des injections dans les cavités et gros vaisseaux en amont et en aval d'une communication anormale, à la faveur du cathétérisme cardia-

à-dire lorsqu'il y a shunt veino-artériel: comparativement à une courbe normale nous avons ici un temps d'apparition raccourci et une branche d'édification à double contour. L'interprétation de cette courbe est la suivante: en présence d'une communication anormale entre le cœur droit et le cœur gauche et d'un barrage augmentant la résistance du côté droit, le sang veineux contenant le colorant se faufile en partie directement dans la circulation systémique sans



Figurer 7. — Voir le texte.

que, il devint possible par l'étude des courbes obtenues de localiser le niveau du shunt en plus de déterminer sa direction et sa magnitude. (10).

Les courbes rapportées ici ont été obtenues isolément ou au cours de cathétérismes du cœur droit pratiqués dans le service de *physiologie cardio-pulmonaire*<sup>2</sup>. La méthode et l'instrumentation employées furent celles de Wood. (11). L'obtention de ces courbes fut réalisée à l'aide de l'oximètre auriculaire.

Voici le patron qu'on obtient dans un cas d'angio-cardiopathie cyanogène (fig. 6) c'est-

passer par le lit vasculaire pulmonaire. Cette quantité de colorant shunté arrive au lieu d'échantillonnage plus tôt que la quantité ayant suivi le tractus normal. Cette première déflexion est donc causée par cette quantité de colorant court-circuité raccourcissant ainsi le temps d'apparition et amenant une déflexion précoce. La deuxième déflexion arrive ensuite et représente la fraction du colorant suivant le circuit normal. La concentration maxima de la déflexion principale se trouve diminuée proportionnellement à l'importance de la fuite. La magnitude du shunt peut s'évaluer simplement en ramenant les surfaces des déflexions à des triangles et en exprimant la surface du petit triangle en pourcentage

2. Le bleu Evans employé pour ces études fut gracieusement fourni par la maison Warner - Chilcott.

de la somme du petit et du grand triangle. (6, 8).

Lorsque le shunt se fait dans le sens opposé c'est-à-dire du cœur gauche au cœur droit, dans les cardiopathies congénitales non cyanogènes, le type de courbe est complètement différent mais tout autant typique. (fig. 7). Ainsi dans un cas de communication interventriculaire simple comme celui-ci, le colorant injecté en périphérie traverse le cœur droit, le circuit pulmonaire et se rend jusqu'au ventricule gauche de façon normale. La

shunts: temps d'apparition court, double déflexion sur la branche d'édification, affaissement du segment d'élimination.

Si ces trois types de courbes sont spécifiques pour le shunt veino-artériel, artérioveineux et bi-directionnel, ils ne renseignent aucunement sur le niveau de ces shunts. De telles injections périphériques sont néanmoins très utiles pour vérifier simplement la présence ou l'absence d'un shunt et pour trier un peu de cette façon les candidats à une exploration centrale par cathétérisme du cœur.

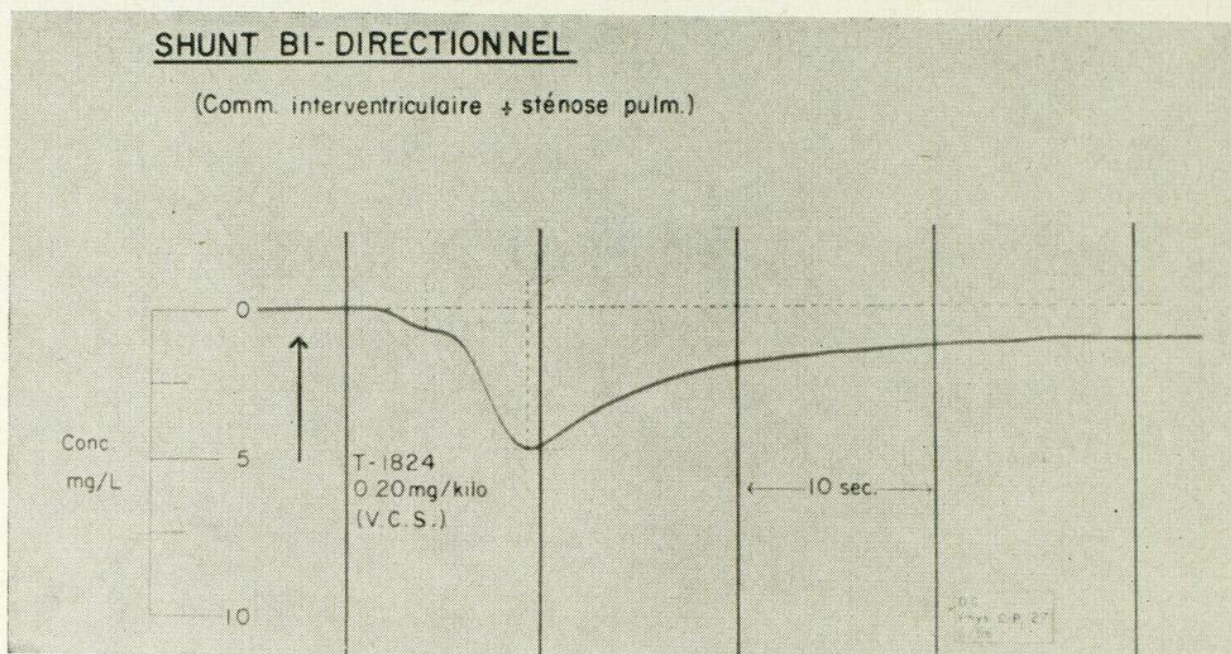


Figure 8. — Voir le texte.

plus grande partie de l'indicateur entre alors dans l'aorte et vient à l'appareil dans un temps normal. La concentration augmente mais pendant ce temps, la fraction du colorant qui est traversée du ventricule gauche au ventricule droit pour circuler à nouveau à travers le circuit pulmonaire arrivant en retard au centre d'échantillonnage empêche la concentration de diminuer en l'affaissant. Ce phénomène se répétant de façon cyclique la courbe tend vers zéro avec un angle très ouvert. Cette courbe identifie donc un shunt artérioveineux. Il est possible chez un même malade de voir coexister un shunt droit — gauche et gauche — droit. (fig. 8). La courbe comporte alors les caractéristiques des deux

Après une chirurgie pour défaut septal elle permet une vérification facile de l'étanchéité de la cloison.

Pour préciser le lieu où se trouve le shunt, des injections centrales sélectives doivent être pratiquées en amont et en aval de l'endroit où se situe le court-circuit. (10). Le cathétérisme du cœur droit par les seules ressources de la gazométrie, des renseignements tensionnels et de la position radiologique de la sonde est loin de toujours fournir les renseignements essentiels désirés, surtout dans les cardiopathies cyanogènes. Ici, (fig. 9) des injections furent pratiquées dans l'artère pulmonaire, dans le ventricule droit et l'oreillette

droite et la veine-cave supérieure. Les trois courbes inférieures furent calquées sur les originales et transposées sous la première en faisant coïncider les moments d'injection. On voit sur toutes ces courbes un temps de

de la veine-cave supérieure et de l'oreillette droite montre une cassure précoce caractéristique d'un shunt veino-artériel au niveau auriculaire d'environ 2%, si minime qu'il n'était pas décelable par l'oximétrie. Il s'agit

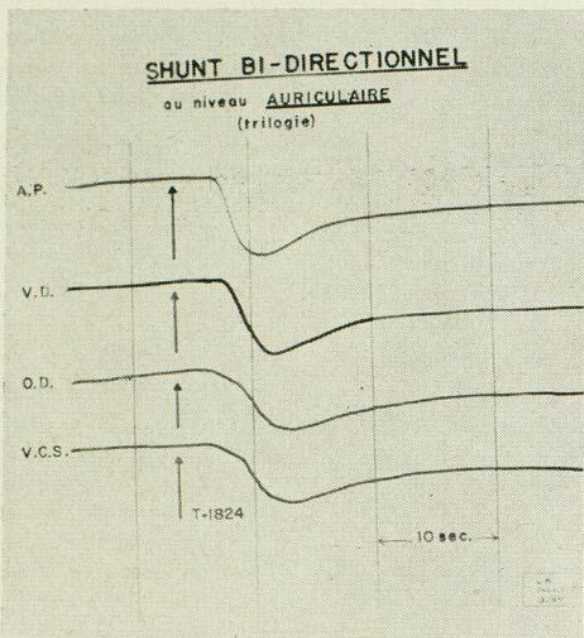


Fig. 9. — Les flèches indiquent le moment des injections. A P: Artère pulmonaire principale; V D: ventricule droit; O D: oreillette droite; V C S: veine cave supérieure.

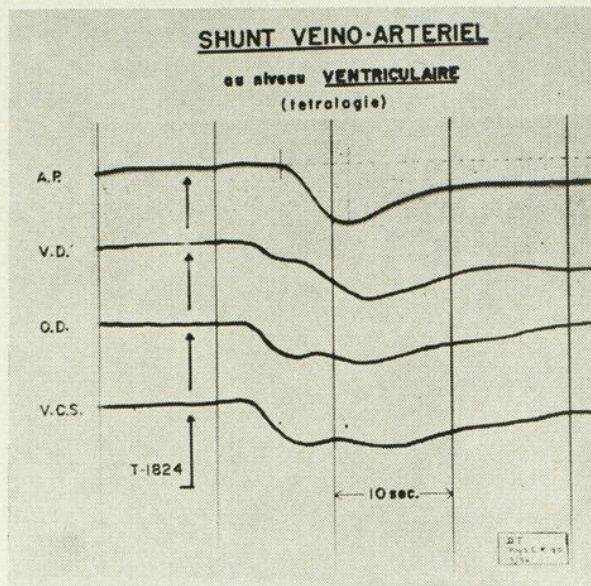


Fig. 10. — Pour l'interprétation des symboles et des courbes, voir figure 9 et le texte.

donc ici d'un shunt bi-directionnel au niveau auriculaire.

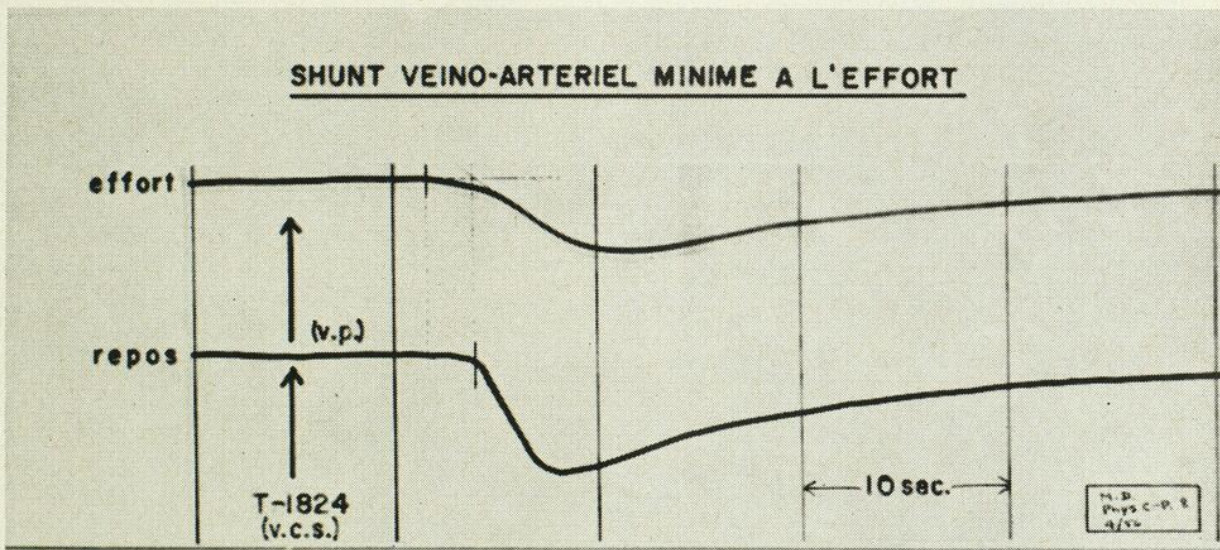


Figure 11. — Voir le texte.

disparition prolongé donnant un rapport DT/BT d'environ 5, ce qui correspond à un shunt artério-veineux d'environ 60% selon la méthode de Broedbent. De plus, la courbe

Ici, (fig. 10) la courbe de l'artère pulmonaire est sensiblement normale alors que toutes les autres en amont montrent un shunt veino-artériel très important.

Voici une patiente (fig. 11) chez qui la saturation artérielle a toujours été normale même à l'effort mais dont l'anamnèse parle de cyanose. Une courbe de dilution obtenue pendant l'effort montre en réalité un minime shunt veino-artériel insuffisant pour abaisser la saturation artérielle de façon significative mais suffisant pour justifier le diagnostic de cyanose vraie potentielle.

Ces injections sélectives permettent également l'identification d'un vaisseau anormal pénétré au cours du cathétérisme, elle permet aussi d'arriver à un diagnostic de veines pulmonaires aberrantes par injection dans l'artère pulmonaire droite et gauche (12).

#### RÉSUMÉ

Avec le nombre croissant de malformations congénitales du cœur et des gros vaisseaux susceptibles de corrections chirurgicales, un diagnostic précis s'impose de plus en plus.

Parmi les instruments complémentaires dont nous disposons à cette fin, les courbes de dilution tiennent une place de choix. Nous avons vu les principes de base de cette méthode, quelques applications pratiques et les conclusions les plus utiles auxquelles elles nous permettent d'arriver actuellement.

L'auteur remercie sincèrement: M. Jacques Lussier pour son aide technique de tous les instants; M. R.-A. Ayotte, Ph.D., pour la préparation des solutions de bleu Evans; la Révérende Soeur Judith et Mlle Madeleine Gagnon, i.l., pour leur collaboration au travail d'illustration, et Mlle A. Gosselin, i.d., pour la copie des manuscrits.

#### BIBLIOGRAPHIE

- (1) G. N. STEWART: Researches on the circulation time and on the influences which affect it. *J. Physiol.*, **22**: 159, 1897.
- (2) G. N. STEWART: The output of the heart in dogs. *Amer. J. Physiol.*, **57**: 27, 1921.
- (3) W. F. HAMILTON et J. W. REMINGTON: Comparison of the time concentration curves in arterial blood of diffusible and non-diffusible substances when injected at a constant rate and when injected instantaneously. *Amer. J. Physiol.*, **148**: 35, 1948.
- (4) J. M. KINSMAN, J. W. MOORE et W. F. HAMILTON: Studies on the circulation: injection method: physical and mathematical considerations. *Amer. J. Physiol.*, **89**: 321, 1929.
- (5) J. W. NICHOLSON III; H. B. BURCHELL et E. H. WOOD: A method for the continuous recording of Evans blue dye curves in arterial blood, and its application to the diagnosis of cardiovascular abnormalities. *J. Lab. and Clin.*, **37**: 353 (mars) 1951.
- (6) H. R. WARNER et H. WOOD EARL: Simplified calculation of cardiac output from dye dilution curves recorded by oximeter. *J. Applied Physiol.*, **5**: 111, 1952.
- (7) E. H. WOOD Oximetry. In Glasser, Otto: *Medical Physics*, vol. 2, pp. 664-680. The Year Book Pub., Inc., Chicago, 1950.
- (8) H. J. C. SWAN, J. ZAPATA-DIAZ et E. H. WOOD: Dye dilution curves in cyanotic congenital heart diseases. *Circulation*, **8**: 70 (juillet) 1953.
- (9) J. C. BROADBENT et E. H. WOOD: Indicator-dilution curves in Acyanotic Congenital Heart Disease. *Circulation*, **9**: 890 (juin) 1954.
- (10) H. J. C. SWAN et E. H. WOOD: Localization of cardiac defects by dye-dilution curves recorded after injection of T-1824 at multiple sites in the heart and great vessels during cardiac catheterization. *Proc. Staff Meet., Mayo Clinic*, **28**: 95 (25 février) 1953.
- (11) E. H. WOOD: Special instrumentation problems encountered in physiological research concerning the heart and circulation in man. *Science*, **112**: 707, 1950.
- (12) H. J. C. SWAN, H. B. BURCHELL et E. H. WOOD: Differential diagnosis at cardiac catheterization of anomalous pulmonary venous drainage related to atrial septa defects or abnormal venous connections. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **28**: 452 (26 août) 1953.

## REVUE DES RÉFLEXES CHEZ L'ENFANT

Albert GUILBEAULT, et Guy ST-LAURENT,  
Chef du service de pédiatrie, Moniteur en pédiatrie,  
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

### INTRODUCTION

Le médecin appelé à examiner un enfant, qu'il soit nouveau-né ou dans la période de première enfance, est parfois porté à oublier le point de vue neurologique qui cependant est de première importance.

Le système nerveux est un mécanisme précieux qui peut fournir une foule de renseignements aidant à expliquer une symptomatologie le plus souvent obscure tant au point de vue croissance qu'au point de vue développement. C'est pourquoi nous avons pensé qu'une revue des réflexes de l'enfance avec période d'apparition et de disparition en y ajoutant un mot de physio-pathologie pourrait rafraîchir la mémoire du pédiatre consultant ou du médecin de pratique générale.

Les réflexes se divisent en deux grandes catégories: les conditionnés et les non conditionnés.

Les réflexes conditionnés sont ceux obtenus avec l'aide des sens comme l'odorat, l'ouïe, la vue etc. et un exemple chez l'enfant serait la senteur du lait qui se rencontre de moins en moins de nos jours, car l'enfant ne répondrait qu'à la senteur du lait maternel, alors que l'enfant se tourne la tête vers le sein de la mère.

Les réflexes non conditionnés sont indépendants ou légèrement dépendants du milieu environnant et ils sont transmis d'une façon héréditaire caractéristique de l'espèce et non de l'individu lui-même. Ainsi ils sont les mêmes chez tout individu de la même espèce à condition que le système nerveux ne soit pas lésé.

Les réflexes non conditionnés sont:

1. Réflexes tendineux et cutanéomuqueux;
2. Réflexe de succion;
3. Réflexe de préhension (*Grasping*);
4. Réflexe de Moro;

5. Réflexe tonique du cou;

6. Réflexes otolithes.

Plusieurs réflexes sont particuliers à l'enfant. Ils ne peuvent exister que pendant une certaine période après laquelle leur présence devient anormale.

### RÉFLEXES TENDINEUX

Les réflexes tendineux sont présents dès la naissance. La réaction plantaire est d'extension jusqu'à la fin de la première année. La réaction de flexion normale chez l'enfant n'apparaît qu'au commencement de la seconde année.

### RÉFLEXES ABDOMINAUX

Les réflexes abdominaux ne sont nettement établis qu'entre le 2<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> mois.

### RÉFLEXE PLANTAIRE

Le réflexe plantaire de l'enfant a fait le sujet de plusieurs controverses quant à sa forme et quant à l'âge auquel la réponse adulte apparaît. Cependant on s'entend sur certains points.

La plupart des investigateurs établissent que la réponse est variable durant les premiers mois: l'extension et la flexion des orteils existent mais l'extension prédomine. Quoiqu'il en soit, il doit être symétrique, c'est-à-dire que l'extension d'un côté et la flexion de l'autre côté est pathologique.

La plupart des observateurs acceptent que ce mouvement d'extension n'est pas identique au réflexe de Babinski. Règle générale, le réflexe s'irradie à travers plusieurs groupes musculaires de la cuisse causant un retrait de la cuisse et souvent des mouvements du corps entier. Apparemment, la réponse normale de flexion s'établit lentement entre la 1<sup>ère</sup> et la 2<sup>e</sup> année.

Après ce temps, l'extension des orteils doit suggérer une atteinte du faisceau pyramidal comme chez les adultes.

« Le réflexe plantaire, cinquième lombaire, (premier et deuxième segments sacrés) (J. Levy Valensi). L'excitation de la face plantaire détermine la flexion des orteils (Babinski) accessoirement une ébauche de flexion de la jambe par action du tenseur du *fascia lata* » (Brissaud).

#### Recherche

« La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse, le pied reposant sur le lit par son bord externe. La recherche se fera par excitation nociceptive de la plante, partie interne ou mieux externe, au moyen d'une épingle ou d'un corps mou, que l'on promènera d'arrière en avant, du talon vers les orteils. Normalement, les orteils se fléchissent ».

#### Réaction anormale

« Ce réflexe peut être aboli. Son inversion constitue le *signe de Babinski*, pathognomonique d'une atteinte du faisceau pyramidal, mais pouvant faire défaut.

Le réflexe, au lieu de se faire en flexion, se fait en extension; l'inversion peut porter sur tous les orteils, mais sur le gros orteil surtout. C'est un mouvement lent, indépendant du retrait du pied par extension de défense, que l'on distingue aisément de l'extension isolée métacarpienne du gros orteil.

Le signe de Babinski s'obtient mieux par excitation de la moitié externe de la plante, voire de la face dorsale; le réflexe normal par l'excitation de la moitié interne.

Le *signe de Babinski* s'observe normalement chez l'enfant jusqu'au sixième mois (Léri), beaucoup plus tard d'après Collin (deux ans et huit mois). Chez les *spasmodiques*, on a pu l'obtenir par excitation de territoires plus ou moins éloignés, d'où les manœuvres suivantes:

*Procédé de Schaefer*, extension du gros orteil par pincement du tendon d'Achille, obte-

nue également d'ailleurs par pincement de la peau.

*Procédé de Gordon*, pression des fléchisseurs à travers la masse des jumeaux.

*Procédé d'Oppenheim*, friction de haut en bas avec un corps dur, ou simplement le pouce, des téguments de la jambe contre le bord interne du tibia.

*Procédé de Roch* (de Genève) Juster: friction du bord externe du pied (partie antérieure ou postérieure). M. Babinski a décrit une autre variété de signe des orteils: l'abduction des orteils, soit par excitation; abduction réflexe; soit par la flexion du tronc; abduction associée. M. Dupré a donné à ce signe le nom qui fait image de *signe de l'éventail*. (J. Levy-Valensi. Diagnostic neurologique)

#### RÉFLEXES ABDOMINAUX

Les réflexes abdominaux peuvent être mis en action chez le nouveau-né dans un tiers des cas.

Le réflexe obtenu à cet âge est plutôt une réaction diffuse impliquant souvent les extrémités et est probablement complètement différent de la réponse adulte. A un certain temps entre le 6e et le 12e mois, la véritable réponse abdominale doit apparaître.

#### RÉFLEXES ABDOMINAUX (Rosenbach)

« L'excitation de la paroi abdominale avec une épingle produit la contraction de cette paroi du côté correspondant; elle fait défaut chez les obèses ou quand la paroi est flasque. On recherche ces réflexes dans le décubitus dorsal, jambes légèrement fléchies. Ils doivent être recherchés lorsque l'enfant dort ou est en train de boire.

Trois zones, trois réflexes:

Zone supérieure, *réflexe sus-ombilical* ou *épigastrique*; sixième et septième segments dorsaux.

Zone moyenne, *réflexe ombilical*: huitième et neuvième segments dorsaux.

Zone inférieure, *réflexe hypogastrique*: dixième, onzième, douzième segments dorsaux.

Ils peuvent être exagérés, diminués ou abolis. Leur abolition est fréquente dans la sclérose en plaque ». (H. Claude)

#### RÉFLEXE CRÉMASTÉRIEN

« Premier et deuxième segments lombaires.

Exciter avec une épingle la face interne de la cuisse, il y a ascension du testicule correspondant (réflexe de la grande lèvre chez la femme). Ne pas confondre le réflexe crémastérien avec le réflexe dartoïque (réflexe sympathique), qui peut persister quand le crémastérien est aboli et qui se traduit par des mouvements vermiculaires. Dans le réflexe crémastérien, on voit le testicule se déplacer à travers le scrotum, mais celui-ci ne se mobilise pas.

Il peut être exagéré, diminué ou aboli ». (J. Levy-Valensi: Diagnostic neurologique)

#### RÉFLEXE DE PRÉHENSION

Le réflexe de préhension (*Grasping reflex*), peut être presque toujours mis en évidence durant les premières semaines de la vie, et disparaît entre le 2<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> mois. On provoque le réflexe en plaçant le doigt dans la paume de la main de l'enfant. La main de l'enfant se referme fortement sur le doigt de l'examineur et tout effort de retirer le doigt ne fait qu'augmenter la préhension. Si une tige unique est placée dans les deux mains de l'enfant, il est même possible de soulever complètement l'enfant pour quelques secondes. Ce réflexe s'apparente à celui que l'on rencontre plus tard chez des adultes maturés atteints de lésions au lobe frontal.

#### RÉFLEXE DE PRÉHENSION DU PIED

Ce réflexe de préhension existe aussi aux pieds — Brain Curron, Sittig et Freeman ont fait une étude poussée de ce réflexe sur quelque 200 enfants et ils constatèrent que si on appuie une légère pression sur la partie distale plantaire incluant les orteils on obtient le réflexe de préhension (*Grasping*) du pied. On peut aussi l'obtenir en frappant légèrement sur le pied, du talon vers les orteils.

Ce réflexe d'adduction et de flexion est de caractère tonique et peut durer de 15 à 30 secondes. L'enfant doit être éveillé et le réflexe persiste durant la flexion ou l'extension du genou et de la cuisse.

#### Age d'incidence

Il est présent chez tout enfant normal au-dessous de 9 mois, il se rencontre presque toujours jusqu'à l'âge de 2 ans, après quoi il disparaît complètement. En général ce réflexe de préhension persiste un peu plus longtemps que celui d'extension plantaire. Les cas pathologiques où sa présence se retrouve jusqu'à un âge assez avancé (10-20 ans) sont:

1 — Imbéciles mongoliens.

2 — Lésions cérébrales localisées telles que: Tumeur du corps calleux; Hématome sous-dural; Méningiome de la faux du cerveau; Choréo-athétose localisée.

Il est cependant important de bien faire la distinction entre:

Le réflexe de préhension du pied.

Le réflexe de flexion plantaire plus haut décrit.

Le réflexe de Rossolimo. Ce réflexe est limité aux fléchisseurs et adducteurs des orteils et s'obtient en frappant la plante du pied.

Le réflexe de préhension du pied.

Le réflexe de préhension s'obtient en exerçant une pression sur la région plantaire sans stimulus de grattage ou de mouvements articulaires, car les mouvements passifs de l'articulation du pied peuvent provoquer des contractions musculaires. Il est de type tonique comme nous l'avons mentionné plus haut et il s'associe à des lésions frontales ou préfrontales; dans certains cas où une tumeur est localisée près du centre nerveux moteur (comme dans la région de la faux) des membres inférieurs nous obtiendrons un réflexe de préhension du pied sans avoir celui de la main.

Ce phénomène est la conséquence:

1 — D'un trouble des voies nerveuses motrices venant des lobes frontaux.

2—D'une insuffisance du développement de ces voies comme on le constate chez le nouveau-né.

3—D'une déviation du développement comme chez le mongol.

#### RÉFLEXE DE SUCCION

La stimulation des lèvres ou en fait de n'importe quelle partie de la face produit chez le nouveau-né l'ouverture des lèvres et des mouvements de succion. Cette réponse doit disparaître vers la fin de la 1ère année.

La persistance du réflexe au delà de la 1ère année est suggestive, d'une maladie du système nerveux. Chez certains enfants déficients le réflexe de la succion peut persister pendant des années.

#### RÉFLEXE DE MORO

Le réflexe de Moro est induit par tout stimulus subit comme un bruit élevé, un mouvement passif rapide, ou une tape sur l'abdomen. La manière ordinaire de provoquer le réflexe est la suivante; on couche l'enfant sur le dos sur une table. L'observateur de sa main frappe un coup dur sur la table. La réaction produite chez l'enfant consiste dans une abduction et une extension des quatre membres suivies souvent d'un mouvement d'adduction et de flexion surtout des bras. Ainsi, pour ce qui est des membres supérieurs, l'enfant étend ses bras et les éloigne de son corps, puis dans une seconde phase, les bras sont fléchis et ramenés vers le corps. C'est l'embrasement dans son sens étymologique, qui consiste à entourer de ses bras.

Ce réflexe de Moro persiste durant les 3 premiers mois. Il doit être disparu vers le 5e mois. Cependant chez certains enfants anormaux, le réflexe de Moro peut persister pendant plusieurs années. Même on prétend que chez des adultes normaux en proie à une grande peur ou vivement surexcités le réflexe de Moro peut réapparaître sous la forme de l'extension du membre inférieur, ce qui pourrait expliquer certains accidents d'automobile alors que le conducteur continue à appuyer

sur l'accélérateur au lieu d'appliquer les freins.

Revenons au nouveau-né. La paralysie du plexus brachial, la fracture de la clavicule sont des états pathologiques locaux qui peuvent empêcher le réflexe de Moro de se manifester.

Dans les cas de pathologie intra-crânienne le réflexe de Moro peut être modifié.

Dans les cas d'œdème cérébral de la naissance ainsi que dans les cas d'intoxication légère par les barbituriques (sommifère à la mère pendant le travail) le réflexe de Moro n'apparaît pas pour les premières et même deuxièmes vingt-quatre heures.

Dans les cas d'hémorragie cérébro-méningée de la naissance, le réflexe de Moro peut être présent dès la naissance et les premières vingt-quatre heures pour disparaître dans la suite. Sans insinuer aucune précision mathématique, on peut dire que l'absence du réflexe de Moro durant les premières vingt-quatre heures est en faveur de l'œdème cérébral.

#### RÉFLEXES DE POSTURE ET D'ÉQUILIBRE

Les réflexes de posture et d'équilibre sont le maintien de l'attitude grâce à un certain nombre de réflexes originant dans le labyrinthe, la rétine et dans les terminaisons des nerfs proprioceptifs des articulations et des muscles.

1—Des canaux semi-circulaires, partent des excitations causées par le mouvement ou l'accélération rotative dans l'espace.

2—Des organes otolithes, des excitations produites par des changements de la position de la tête dans l'espace.

Ces excitations produisent des réactions et interactions qui peuvent se combiner à l'infini.

Chez les animaux maturés, ces réactions sont voilées par l'activité cérébrale; cependant chez les animaux décérébrés ou dans des sections de pédoncule cérébral, on peut les étudier à l'état isolé.

Plusieurs de ces réflexes peuvent être mis en évidence chez l'enfant comme le réflexe tonique du cou, le réflexe de Landou, et quelques autres.

Afin de mieux comprendre ces réflexes d'adaptation posturale, nous nous permettons d'expliquer en quelques mots ce qu'est le tonus musculaire et quelles en sont les différentes formes.

« Le tonus est un état de tension active des muscles, permanente, involontaire, variable dans son intensité selon les diverses actions qui la renforcent ou l'inhibent.

Il y a 4 formes de tonus ».

« 1 — Tonus de repos ou résiduel (origine radiculaire), qui existe dans le relâchement musculaire qui, de ce fait, à l'état normal, n'est jamais complet.

2 — Tonus de posture (d'origine surtout cérébelleuse). Il maintient l'attitude des segments du corps par une harmonieuse coopération des muscles antagonistes.

3 — Tonus d'attitude (d'origine vestibulaire), qui maintient la statique du corps.

4 — Tonus d'action (frein pyramidal) : c'est un tonus variable avec, au moment de l'action, hypertonie des agonistes et inhibition relative des antagonistes » (J. Levy-Valensi: Diagnostic neurologique p. 9.)

#### RÉFLEXE TONIQUE DU COU

Les réflexes toniques du cou sont probablement les plus élémentaires parmi ce groupe de réflexes de posture et d'équilibre. Si on tourne fortement d'un côté la tête d'un animal décérébré, il y a extension des membres de ce côté et flexion des membres du côté opposé. Il en est ainsi quand l'extension du cou cause l'extension des membres antérieurs et la flexion des membres postérieurs. Les nouveau-nés normaux ont de tels réflexes mais incomplètement.

Règle générale, les jambes épousent le réflexe plus clairement que les bras. Dans des conditions normales ces réflexes disparaissent vers la fin de la 3e année selon Ford, ou 6e mois selon Nelson, et leur persistance après

cet âge est pathologique, pathodictive. La rotation du cou influence aussi la posture du corps. Si on tourne fortement la tête d'un côté, le bassin se tourne vers la direction opposée, mais immédiatement les épaules et les hanches se tournent du sens contraire, mettant ainsi tout le corps en ligne droite. Cette réaction persiste pendant la première année et doit être disparue complètement avant la fin de la 5e année.

Ce groupe de réflexes toniques n'est pas modifié par la section de la 8e paire mais disparaît quand les racines postérieures des trois premiers segments cervicaux sont lésées.

Les réflexes toniques du cou venant secondairement d'un changement de position du cou, concourent à donner aux membres des postures appropriées. Le réflexe tonique du cou dont il a été question jusqu'ici est le résultat d'un stimulus comme la rotation brusque de la tête de l'enfant ou le balancement de l'enfant au bout des bras de l'observateur. Mais le réflexe tonique du cou peut exister spontanément.

Le médecin n'a qu'à observer un nouveau-né qui dort sur le dos. Si la tête est tournée du côté droit, le bras droit sera plus élevé que le bras gauche de même pour le membre inférieur droit qui sera plus fléchi que le membre inférieur gauche. Si la tête de l'enfant est tournée vers la gauche nous aurons l'image inverse. Ce réflexe spontané existe chez le nouveau-né. C'est l'attitude de l'enfant Jésus dans la crèche. C'est surtout vers l'âge de 4 semaines que le R.T.C. s'épanouit pleinement pour persister un autre ou 2 autres mois. Le réflexe tonique du cou pose comme condition essentielle que la tête de l'enfant soit tournée vers la gauche ou la droite.

Vers l'âge de 4 semaines, l'enfant quelquefois tiendra sa tête sur la ligne médiane. Ces expériences se répèteront de plus en plus à mesure que l'enfant approchera de la fin du 3e mois. D'ailleurs ce réflexe serait selon certains auteurs un vestige de l'attitude de l'enfant dans le sein de la mère, attitude économique au point de vue espace.

## RÉFLEXES DES OTOLITHES

Les réflexes otolithes de redressement peuvent aussi être mis en évidence chez les nouveau-nés normaux. Pour ce faire, on couvre les yeux pour éliminer les réflexes visuels de redressement. L'examineur tient l'enfant en l'air de ses deux mains placées symétriquement.

Le corps de l'enfant est penché en avant, en arrière et latéralement. Comme résultat des stimuli originant dans les organes otolithes et agissant sur les muscles du cou, la tête se tourne pour maintenir une position verticale, indépendamment de la position au reste du corps.

## RÉFLEXE ROTATIF

Réflexe rotatif: Dès la naissance, l'enfant normal est doué de plusieurs réflexes qui lui faciliteront l'alimentation au sein. A la senteur du lait, l'enfant tourne la tête. De plus si on lui touche la joue, il tourne la tête du côté de la joue touchée et il ouvre la bouche pour sucer. Ce réflexe rotatif est un réflexe conditionné.

## RÉFLEXE PUPILLAIRE

Réactions pupillaires: La pupille se rétrécit dans la vision rapprochée, se dilate dans la vision éloignée; réaction d'accommodation à la distance: ce réflexe n'existe pas à la naissance.

La pupille se rétrécit à la lumière, se dilate à l'obscurité; réflexe photo-moteur.

La pupille a une double innervation: la troisième paire et le sympathique.

La troisième paire innerve le sphincter de l'iris, elle resserre la pupille.

Le sympathique innerve les fibres lisses radiées dilatatrices de la pupille, nerf dilateur de la pupille.

Le réflexe photo-moteur existe à la naissance mais s'épuise rapidement.

## CONCLUSION

L'enfant naît donc avec un système nerveux moteur plutôt rudimentaire qui se perfectionne à mesure que la maturation progresse et que la myélinisation prend place.

Le cerveau, d'une masse molle et friable qu'il est à la naissance, grâce au processus de myélinisation se raffermi graduellement et double son poids vers l'âge de 4 mois.

Ainsi l'enfant qui présente des troubles neurologiques requiert une histoire prénatale, natale et post natale des plus complète en y ajoutant une histoire familiale pour éliminer ou confirmer la possibilité d'hérédité ou de congénitalité.

## BIBLIOGRAPHIE

1. *Am. Journal of Disease of Children*, **21**: 529, 1921.
2. *Am. Journal of Disease of Children*, **26**: 211, 1923.
3. BRAIN: *Journal of Neurology*, **55**: 347, 1955.
4. DEBRE: *Pédiatrie*, vol. II. — Collection médico-chirurgicale à révision annuelle. XIVe Partie, chap. I.
5. FORD: *Disease of the nervous system*. Charles Thomas, édit., Springfield, 1952.
6. HOLT et McINTOSH: *Text book of Pediatric*. douzième édition. Appleton Century Craft. — (Behavioral and Mental Development).
7. LEVY-VALENSI: *Diagnostic neurologique*. 2ème édition. Chap. II — (Examen neurologique).
8. NELSON: *Text book of Pediatric*, sixième édit. Saunders, édit. — (The New born Infant).
9. WALSH: *Maladies du Système nerveux*, 1948, chap. II.

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

(Fondée à Québec en 1902)

**L'Union Médicale du Canada**

(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

Tome 86, No 7 — Montréal, juillet 1957

---

---

**LA PRÉVENTION DE  
L'EMBOLIE PULMONAIRE**

Tout patient souffrant de thrombose veineuse se trouve, à un degré variable, sous la menace d'une embolie pulmonaire, une complication redoutable, malheureusement souvent fatale. Le fait est reconnu, il existe un rapport de causalité entre la thrombose veineuse et l'embolie pulmonaire. En conséquence, prévenir la thrombose c'est prévenir l'embolie.

De nombreux facteurs contribuent ou prédisposent à la formation d'un thrombus. On sait que les cardiaques, les cancéreux, les opérés, les accouchées, les vieillards, les obèses et les cachectiques à activité musculaire diminuée sont plus exposés. Il existe aussi une prédisposition familiale à la thrombose et ces patients nécessitent une surveillance plus étroite. Enfin il faut considérer l'effet vasospastique du froid car la fréquence des thromboses s'accroît durant la saison froide.

En plus de ces multiples agents étiologiques, on admet que la thrombose apparaît sous l'influence de trois facteurs étiologiques qui sont: l'altération de la paroi veineuse, certaines modifications sanguines et le ralentissement de la circulation.

Les blessures endothéliales par écrasement, déchirure ou tiraillement sont surtout le fait de traumatismes ou d'infections. Traumatisme au cours d'entorses ou de fractures ou pendant l'acte opératoire. On aura soin de respecter les tissus et de manipuler délicatement les vaisseaux au cours des interventions afin d'éviter de fâcheuses conséquences. Les infections de toutes sortes et aussi une sensibilité anormale des tissus aux toxines peuvent agir sur les vaisseaux directement ou indirectement et provoquer des thromboses. Plusieurs sont d'avis qu'il s'ensuit toujours une thrombophlébite quand il y a présence de destruction endothéliale. On corrigera donc l'infection le plus rapidement possible par l'emploi de l'antibiotique approprié.

Les modifications sanguines se manifestent surtout par une coagulabilité augmentée par des variations de plasma et des éléments sanguins, bien que le mécanisme d'action des facteurs augmentant le pouvoir agglutinant du sang ne soit pas encore parfaitement compris. Les variations du plasma consistent en une hyperviscosité, une hypoprotéïnémie, une diminution de l'albumine et une augmentation de la globuline. On note aussi une hypercalcémie et une augmentation du fibrinogène. Les variations des éléments consistent en une hyperleucocytose avec tendance des globules rouges à diminuer. Les plaquettes sanguines augmentent et s'accroissent plus facilement. Cet accroissement des plaquettes est évident au cours de la semaine qui suit une intervention chirurgicale et dure quelques jours. Nous surveillerons les patients avec hémococon-

tration par hémorragie, choc ou déshydratation due aux vomissements et à la succion gastrique. Ces modifications seront corrigées par un équilibre électrolytique et par une bonne hydratation du patient.

Le ralentissement de la circulation veineuse de retour est facile à comprendre et peut se produire de diverses façons, surtout chez les opérés. L'immobilité des membres inférieurs avec compression des veines du mollet, la distension abdominale avec, comme conséquence, une stase veineuse aux extrémités, la diminution de la tension intrathoracique négative, quand les opérés ne respirent pas profondément à cause d'une bande abdominale trop serrée ou à cause du ballonnement sont tous des facteurs qui peuvent être à l'origine d'accidents thrombotiques. La position de Fowler est à déconseiller parce qu'elle cause une stase. On préconise les mouvements actifs et passifs des membres inférieurs par flexion des orteils, des chevilles et des genoux. On évitera la distension abdominale, on exigera des exercices respiratoires et on forcera le lever précoce. Il est absolument indispensable de faire lever et de faire marcher le malade. Si, à cause d'infections abdominales sérieuses ou de traitements orthopédiques, ce lever est impossible, on recommandera d'élever le pied du lit et d'appliquer des bas ou des bandes élastiques aux membres dans le but d'accélérer le retour veineux.

On connaît le début quasi asymptomatique de la phlébothrombose et plus elle est silencieuse plus on a raison de craindre les embolies. Dans la phlébothrombose, le caillot se forme

dans les veines plantaires ou les veines du mollet avec peu ou pas de lésion inflammatoire de l'endoveine. Sous l'influence des facteurs étiologiques énumérés, il se forme un thrombus très fragile qui peut s'étendre à la poplitée et à la fémorale. Vu l'état presque intact de l'endothélium, une partie de ce thrombus peut se détacher et être entraînée dans le courant sanguin et causer une embolie pulmonaire. On recherchera donc les premiers signes qui sont la douleur plantaire ou la douleur du mollet en faisant la flexion dorsale du pied, le patient ayant la jambe allongée sur le lit. Assez souvent, le premier signe apparaît quand on permet au malade de se lever. On observera aussi s'il y a dilatation des veines superficielles de la jambe.

Le traitement de la maladie thrombo-embolique par les anticoagulants a suscité un nombre considérable de publications et d'observations encourageantes. Leur efficacité est démontrée et on insiste sur l'opportunité d'un traitement précoce. En milieu hospitalier, il est facile d'instituer et de contrôler une médication anticoagulante. Les anticoagulants les plus couramment utilisés sont l'héparine, le tromexan, le danilone et plus récemment le sintrom. Il est à conseiller de commencer le traitement avec l'héparine pour 24 ou 48 heures. Inactive par voie buccale, elle doit être administrée par voie parentérale. Elle prolonge le temps de coagulation par ses actions antithrombiques, antiprothrombiques et antithromboplastiques. Les anticoagulants oraux provoquent un abaissement du taux de la prothrom-

bine et le dosage se contrôle à l'aide du laboratoire. Depuis un an et demi, nous avons eu l'occasion d'employer le sintrom. Ce produit nous donne d'excellents résultats et nous conseillons fortement de consulter les études récentes parues sur ce nouvel anticoagulant synthétique.<sup>1,2,3</sup>

Les principales contre-indications à l'emploi des anticoagulants sont l'insuffisance hépatique et rénale, la présence d'ulcérations gastro-intestinales, l'endocardite, la jaunisse, les cirrhoses et les dyscrasies sanguines. L'unique complication à craindre est l'hémorragie qui se manifeste par une épistaxis, de l'hématurie ou un saignement des gencives. Une hémorragie causée par l'héparine nécessite rarement des injections de sulfate de protamine car l'action de l'héparine cesse rapidement. Mais si l'hémorragie survient au cours du traitement avec l'un des anticoagulants oraux synthétiques énumérés, on devra cesser temporairement la médication et employer la vitamine K, le mephyton.

Les anticoagulants sont indispensables dans la prévention de l'embolie pulmonaire et ils devraient être utilisés à titre prophylactique ou thérapeutique chez un très grand nombre de patients. Les ligatures de la fémorale ou de la veine cave restent des

procédés d'exception, leur opportunité est encore très discutée et ces interventions ne sont pas exemptes de séquelles.

Maurice GERVAIS.

---

### DES FAITS NOUVEAUX EN SCLÉROSE EN PLAQUES ET SCHIZOPHRÉNIE

Depuis que la sclérose en plaques disséminées fut isolée grâce aux merveilleux travaux de Vulpian et Charcot échelonnés de 1866 à 1892, on chercha à découvrir la cause de cette affection. Dès 1884, Pierre Marie croyait qu'elle était d'origine microbienne et produite par des embolies de microbes pathogènes qui formaient les foyers infectieux au sein de l'axe cérébro-spinal.

Strumpell, en 1887, s'opposa à cette conception et se montra partisan d'une origine endogène et congénitale comportant l'atteinte primitive de la névrologie; Oppenheim (1887) admettait une étiologie toxique polyvalente.

La théorie infectieuse prévalut jusqu'à il y a une vingtaine d'années, alors que différentes hypothèses furent avancées, toutes séduisantes, mais n'apportant pas de preuves suffisamment concluantes pour s'imposer sans restriction et surtout n'offrant que des éléments parcellaires, ou pathogéniques, à la structure d'une conception vraiment étiologique de l'affection. C'est ainsi que Brickner, reprenant l'hypothèse de Marburg, crut que la myélinolyse de la fibre nerveuse était l'effet d'une lipase sanguine.

Tout un groupe de pathologistes à la suite de Ferraro attribuèrent cette mêm-

---

1. A. BERTRAND et Y. CHARTIER. Essai clinique d'un nouvel anticoagulant de synthèse. *L'Union Médicale du Canada*. 85: 875 (août) 1956.

2. L. A. LONG, G. COLPRON et P. MARION. Un nouvel anticoagulant du type 4-oxycoumarin, le G-23350 (Sintrom). *L'Union Médicale du Canada*. 85: 909 (août) 1956.

3. R. JOHNSON, A. DAVID et Y. CHARTIER. Notre expérience clinique avec le G-23350 (Sintrom). *L'Union Médicale du Canada*. 86: 408 (avril) 1957.

me lyse de la myéline à l'action d'un mécanisme allergique. Des lésions cérébro-spinales compliquant certaines maladies éruptives et présentant une analogie assez frappante avec le type de lésions de la sclérose en plaques permettaient ce rapprochement et cette hypothèse. D'autant plus que l'expérimentation sur l'animal chez lequel on provoquait des réactions allergiques par l'introduction de tissu nerveux associé à une substance facilitante comme le bacille de Koch faisait apparaître des altérations démyélinisantes du système nerveux central.

De là d'ailleurs la thérapie par l'histamine qui en plus pouvait favoriser la vaso-dilatation au sein du tissu nerveux et atteindre, à vrai dire, deux objectifs.

Puis Putnam publia ses intéressants travaux qui portèrent à démontrer que les lésions circonscrites de la maladie étaient causées par des thrombophlébites des veinules du tissu nerveux.

D'où fut tentée la thérapeutique préventive par les anti-coagulants, surtout le dicoumarol.

Puis on conseilla la restriction des graisses alimentaires, mesure découlant surtout de certains constats statistiques et épidémiologiques à l'effet que la sclérose en plaques a une incidence beaucoup plus élevée dans les pays où on recourt à une alimentation plus riche en substances grasses.

Et nous omettons, sans doute, d'autres hypothèses, d'autres postulats étiologiques et pathogéniques, impliquant jusqu'à une influence génétique, héréditaire et familiale possible, que

des compilations et investigations auraient suggérée.

Mais nous en venons à la conception infectieuse qui n'a jamais été abandonnée et même a toujours inspiré des modes de traitement qui possédaient, par ailleurs, une efficacité toute relative pour ne pas dire nulle.

En 1917, Kuhn et Steiner à la suite d'inoculation de sang et de liquide céphalo-rachidien de malades à des lapins et cobayes crurent trouver dans le sang de ces animaux un spirochète qu'ils appelèrent « *spirocheta argentinensis* ». Ils crurent voir en ce spirille la cause spécifique de la sclérose en plaques.

Aucune recherche de contrôle, et elles furent nombreuses, n'a pu confirmer catégoriquement les conclusions de ces auteurs.

En 1939, Kathleen Chevassut aurait cultivé sur milieu d'Hartley après ensemencement de liquide céphalo-rachidien de malades à sclérose en plaques, un virus très petit, visible à l'aide d'un éclairage spécial à la lampe à mercure. Elle pensa qu'il était le microbe de la maladie. Elle le nomma « *sphérula insularis* ». Des travaux de contrôle ne confirmèrent pas ceux de Miss Chevassut et un espoir était devenu pour les neurologistes du monde entier une nouvelle désillusion.

La conception d'une étiologie infectieuse et virale fut tenue en veilleuse, maintenue cependant par les Russes, quand tout récemment une femme, Rose R. Ichelson, se consacrant à des travaux de recherches à Philadelphie, fit une communication à la « Society for Experimental Biology and Medicine » au cours de laquelle elle annon-

çait qu'elle avait réussi à cultiver un spirochète provenant du liquide céphalo-rachidien de malades à sclérose en plaques diagnostiquée cliniquement.

Bien plus, elle put, en se servant d'un milieu spécial, entretenir la culture en ré-ensemencant à partir des premières cultures. Sur 76 cas dont elle opéra ainsi l'ensemencement liquidien, elle aurait obtenu une culture positive dans 78% des cas, alors qu'en appliquant le même procédé à 28 cas de contrôle, elle aurait observé un résultat entièrement négatif, soit chez tous les sujets qui ne souffraient pas de sclérose disséminée.

La publication de cette communication dans le « Proceedings » de mai 1957, est illustrée de figures qui reproduisent le spirochète très similaire à celui de la syphilis. L'auteur le nomme « *spirocheta myelophthora* » selon la dénomination déjà employée par Steiner en 1919.

Sans aucun doute et de toute nécessité, des travaux de contrôle seront effectués, afin de se rendre compte de la véridicité d'une telle découverte.

Que nos espoirs et surtout ceux de nos malades, ne soient pas, jusqu'à nouvel ordre, démesurés, afin qu'une autre désillusion ne s'ajoute pas à tant d'autres qui ont suivi les nombreuses déclarations scientifiques, les multiples informations de chercheurs, qui paraissaient jeter de la lumière sur le mystère étiologique de la sclérose en plaques.

\* \* \*

Ce que nous avons dit sur la sclérose en plaques ou du moins ce que l'on

peut penser de cette perfide maladie, on pourrait l'appliquer à la schizophrénie. Avec cette différence que cette dernière affection est infiniment plus fréquente et qu'elle comporte ce terrible destin, de désorganiser la vie mentale des sujets qu'elle atteint au point qu'ils forment le groupe le plus important des sujets logés dans les hôpitaux psychiatriques.

Ici encore, ce sont surtout des jeunes adultes qui sont frappés et de la sorte, privés de leurs ressources psychiques, au moment où ils ont à peine atteint leur maturité et assumé, avec l'enthousiasme de la jeunesse, les premières responsabilités d'une totale liberté.

Que de recherches pour trouver la cause d'un tel mal! Et que d'échecs!

Conceptions histologiques, génétiques et constitutionnelles, métaboliques et biologiques, psychogéniques et psychanalytiques. Traitements empiriques relevant forcément de l'ignorance totale de la cause définitive d'un groupe de syndromes qui ont en commun de s'installer de préférence à un certain stade de la vie, mais qui ont été probablement groupés en un tout nosologique trop arbitraire.

Jusqu'à nouvel ordre, on semble accrédi-ter l'opinion qu'une disposition constitutionnelle de mal adaptation de la personnalité au monde pragmatique, aggravée par le contact d'un milieu familial et social, frustrant et traumatisant, durant l'enfance, constitue la cause de la psychose schizophrénique. C'est, du moins, en gros, ce que la masse des psychiatres contemporains serait prête à accepter. Bien entendu, en complétant, en élaborant et développant cette conception par des

modalités psycho-pathologiques complexes et variées.

Mais, d'autres psychiatres cherchent dans une discipline entièrement différente, interprètent ces étranges phénomènes psychiques de la schizophrénie selon une optique plus organiciste et dans une perspective biologique, plus précisément bio-chimique, métabolique et même endocrinienne.

D'ailleurs des expériences récentes opérées avec des substances chimiques comme la mescaline et l'acide D-Lysergique administrées à doses infimes à des humains, ont contribué à faire admettre l'hypothèse d'une influence bio-chimique dans la genèse de la schizophrénie. C'est que les phénomènes mentaux déclenchés par ces substances simulaient d'une façon étonnante les syndromes observés chez les schizophrènes, surtout pour ce qui est des hallucinations, des viciations de la conscience, du comportement et de l'attitude des sujets en expérience. Sauf, bien entendu, que les accidents provoqués étaient passagers.

Et c'est ainsi que tout récemment à la réunion annuelle de l' *American Psychiatric Association* un groupe de chercheurs américains de l'Université de Tulane par l'intermédiaire du docteur G. Health, directeur du département de psychiatrie à cette Université, communiquaient les résultats de leurs recherches.

Il apparaît comme si les schizophrènes sont soumis à une auto-intoxication provenant d'un vice métabolique congénital et relevant d'une déficience enzymatique. Ils auraient isolé une protéine qu'ils nomment taraxéine, qui

se trouve dans le sang des schizophrènes et serait absente du sérum de sujets normaux. Ce sang de malades administré à des sujets sains déclencherait un comportement psychotique.

Selon ces chercheurs, la déficience enzymatique troublerait le catabolisme de l'épinéphrine et de substances voisines que sont les catécholamines.

Oublions pour l'instant l'inusité de cette terminologie, mais retenons le fait possible d'une intoxication endogène par catabolisme incomplet de substances protéiniques du sang et des tissus des schizophrènes.

Par ailleurs, ces mêmes chercheurs ont injecté à 38 schizophrènes un extrait de cerveau de bovidés. Cet extrait, d'une composition indifférenciée et employée à titre d'essai expérimental aurait pour action de rectifier le trouble de métabolisme mentionné plus haut. Ce qu'ils ont pu contrôler par certains critères, dont un dosage normal de catécholamines de l'urine.

Ils ne peuvent cependant pas encore se prononcer sur les transformations cliniques opérées par cette cure.

Un fait intéressant et peut-être, espérons-le, d'importance capitale est ainsi rapporté par ces chercheurs. Il porte l'attention sur une étiologie d'ordre bio-chimique de la schizophrénie.

Un premier jalon est posé qui semble être la résultante de travaux sérieux et exposés avec une prudence toute scientifique.

La suite est à suivre avec intérêt. Il semble que « ça bouge » réellement dans le champ de la schizophrénie.

Roma AMYOT.

# HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

## LA MALADIE DANS VOTRE ASSIETTE

Aage JEPSEN <sup>1</sup>

Le bien-être est étroitement lié à une bonne alimentation; à chaque repas — qu'il se compose de plats sans prétention destinés uniquement à satisfaire notre appétit quotidien ou de chefs-d'œuvre culinaires servis pour fêter quelque événement — la nourriture crée généralement en nous un état de bien-être et, dans cette heureuse disposition, il n'y aura aucune place pour la désagréable pensée des dangers que peuvent présenter les aliments.

Cependant, les dangers qui nous guettent à table sont tout à fait réels et constituent, dans le monde entier, un motif de sérieuse préoccupation pour les autorités sanitaires.

La question présente en outre un intérêt professionnel considérable pour l'industrie alimentaire, y compris les établissements de tous genres qui produisent, traitent ou servent des aliments.

Enfin, il s'agit d'un problème d'intérêt humain général, car la nourriture est l'un des éléments essentiels de notre vie quotidienne.

\*  
\* \*

Il ne faut pas s'imaginer que les maladies transmises par les aliments se rencontrent uniquement dans certaines parties du monde. C'est là un problème qui intéresse l'humanité tout entière et qui se pose dans toutes les régions habitées du globe.

Les maladies transmises par les aliments prélèvent leur tribut aussi bien sur les populations des zones arctiques du Groenland que sur les habitants des régions tropicales de

l'Asie, de l'Afrique et de l'Amérique. Ces maladies peuvent se répandre dans les plus petits villages des districts ruraux tout autant que dans les grandes capitales.

L'essor de l'industrie des produits alimentaires, qui caractérise les zones tempérées de l'Europe et de l'Amérique du Nord, a incontestablement provoqué de nombreuses améliorations dans le traitement de ces produits. D'autre part, la centralisation industrielle de la production et de l'élaboration des aliments, avec la vaste circulation de conserves alimentaires et d'aliments cuisinés et demi-conservés dont elle s'accompagne, a considérablement accru les risques d'extension d'une épidémie éventuelle d'origine alimentaire, qui, au lieu de sévir uniquement aux alentours de la cuisine familiale, peut atteindre un nombre beaucoup plus considérable de consommateurs. En devenant collective, de familiale qu'elle était auparavant, la préparation des aliments n'a pas échappé aux risques d'intoxication et cette évolution a incontestablement imposé un surcroît de lourdes responsabilités aux services publics chargés du contrôle des produits alimentaires.

\*  
\* \*

Dans un grand nombre de pays très évolués, la médecine préventive a assez bien réussi à juguler les maladies épidémiques de tous genres et les grandes épidémies d'autrefois ont disparu en grande partie. Par contre, la circulation massive d'aliments dont la production est centralisée a ouvert, dans les collectivités modernes, une nouvelle voie à la propagation de ces maladies.

Lorsque des aliments de ce genre contiennent des agents infectieux, les conditions se

1. Le Professeur Jepsen, de l'Ecole royale de Médecine vétérinaire et d'Agriculture du Danemark a exercé, pour le compte de l'OMS et de la FAO, les fonctions de consultant en hygiène des viandes dans différents pays et a été Président du Comité mixte FAO/OMS d'experts de l'Hygiène des Viandes. Organisation médicale de la Santé.

trouvent réalisées pour l'apparition d'une épidémie subite, avec de nombreux cas simultanés répartis sur un vaste secteur. La maladie attaque alors comme par surprise et éclate avec la soudaineté d'une explosion qui peut momentanément perturber et paralyser même des collectivités solidement organisées.

On peut citer, à titre d'exemple récent, la véritable épidémie d'intoxication alimentaire causée par des viandes avariées en 1953, qui, en Suède, a atteint 10 000 personnes.

Parmi les exemples plus anciens, on peut mentionner les nombreuses épidémies — transmises par le lait — de pharyngite infectieuse, de fièvre typhoïde, etc., dont à maintes reprises furent victimes des milliers de personnes dans des villes de la Scandinavie, du Royaume-Uni, des Etats-Unis et d'autres pays, avant que les méthodes de traitement hygiénique du lait n'aient été suffisamment perfectionnées pour assurer l'entière salubrité de l'approvisionnement laitier des villes modernes.

A l'heure actuelle, certaines infections transmises par des produits à base d'œufs retiennent l'attention des autorités sanitaires de plusieurs pays.

\*  
\*   \*   \*

Dans la lutte contre les maladies transmises par les aliments, certains problèmes ont pu être résolus, mais d'autres ont surgi que l'on ne connaissait pas auparavant. De plus, un grand nombre de problèmes anciens attendent encore une solution pratique.

La trichinose, transmise par la viande de gibier, constitue encore une menace pour les Esquimaux. Chez les populations du Moyen-Orient, les intoxications causées par des fromages de chèvre et de brebis, qui sont de consommation courante dans ces régions, demeurent un phénomène fréquent.

Dans les pays européens, on enregistre encore des cas de taeniase, les œufs du ver solitaire étant absorbés avec la viande de bœuf, et l'on rencontre en Amérique, des cas

d'intoxication alimentaire causés par des gâteaux fourrés à la crème.

Dans les régions où l'on utilise comme engrais les excréta humains et où l'hygiène individuelle est peu développée, les aliments que l'on consomme crus pour leur conserver leur saveur ou leur valeur nutritive présentent souvent de graves dangers. Ils peuvent avoir été contaminés par des matières fécales qui contiennent très fréquemment des germes pathogènes. La fréquence, dans de nombreuses régions du globe, des dysenteries et de certaines helminthiases, atteste l'ampleur de ce péril. Les eaux polluées jouent également, dans de nombreux cas, un rôle important en tant que source de contamination indirecte par les excréta.

Des situations identiques ou analogues se présentent dans de nombreux pays. La transmission de maladies par les aliments pose donc un problème d'importance mondiale.

\*  
\*   \*   \*

L'application de mesures visant à empêcher que des pratiques nuisibles ou des circonstances défavorables ne transforment la nourriture en poison incombe en partie aux services sanitaires des Etats et des collectivités qui créent, à cet effet, des organismes chargés du contrôle des produits alimentaires; mais l'efficacité de ces efforts dépend, en une mesure encore plus large, de la collaboration de chacun de nous.

Comme dans d'autres domaines de l'action préventive, *on ne peut espérer aboutir à des résultats satisfaisants sans l'entière compréhension et l'entière bonne volonté de tous les membres de la collectivité.*

Pour pouvoir lutter contre un ennemi, il faut le bien connaître et il importe, pour cette raison, que tous ceux qui sont appelés à manipuler des aliments dans les industries de produits alimentaires, dans les restaurants ou ailleurs, soient mis au courant des données essentielles concernant la nature des maladies transmises par les aliments, ainsi que des moyens de s'en protéger. Il faut également

que les ménagères soient instruites de ces questions, puisque leur tâche consiste précisément à assurer l'emploi judicieux des approvisionnements alimentaires mondiaux.

\*  
\*   \*  
\*

Les maladies transmises par les aliments sont extrêmement nombreuses et elles se manifestent de manière très diverse. Elles présentent, toutefois, un certain nombre d'éléments fondamentaux qui peuvent être facilement énumérés.

### 1. Infections véhiculées par les denrées alimentaires

Les aliments peuvent servir de véhicule ou d'agent de transmission de maladies infectieuses et parasitaires. *En pareil cas, les germes pathogènes (bactéries ou virus) ou les parasites proviennent d'animaux ou d'êtres humains malades et doivent avoir passé, par quelque moyen, de ceux-ci dans les aliments.* Le développement de la maladie dépend alors de l'aptitude de ces germes à envahir l'appareil digestif des personnes qui consomment les produits en question. Pour certaines catégories d'infections transmises par les aliments, les bactéries nocives doivent avoir eu la possibilité de se multiplier dans les produits avant que ceux-ci ne soient consommés. Cette condition se trouve réalisée par exemple, lorsque les aliments ne sont pas consommés rapidement après avoir été cuits ou lorsqu'ils n'ont pas été conservés à des températures suffisamment basses pour empêcher la multiplication des bactéries.

Quelques exemples récents feront ressortir la nature des épidémies que la transmission de germes pathogènes par les aliments est susceptible de provoquer: en 1947, on a enregistré chez les Esquimaux de Disco Bay (Groenland) 300 cas de trichinose avec 33 décès. *Cause: La viande d'un morse contenant des larves infectieuses microscopiques de trichine avaient été consommée crue ou insuffisamment cuite.*

En 1955, on a enregistré à Copenhague 600 cas lors d'une épidémie de gastro-entérite. *Cause: Consommation d'une salade-mayonnaise préparée avec des œufs crus provenant de poules dont les intestins contenaient des bactéries de Salmonella.*

En 1955, une épidémie d'ictère infectieux (*hepatitis epidemica*) a sévi à Gøteborg et dans d'autres villes de Suède, où l'on a compté un total de 600 malades. *Cause: Consommation d'huîtres qui avaient été conservées dans des eaux non épurées, polluées par des apports d'égouts qui véhiculaient le virus de l'hépatite, en provenance d'excreta humains.*

Ces quelques exemples ont été choisis au hasard parmi les cas dont l'auteur a eu directement connaissance, mais il serait facile de les compléter en dressant une liste impressionnante d'incidents analogues survenus dans toutes les parties du monde et concernant de très nombreuses maladies.

### 2. Intoxications alimentaires

On entend par intoxication alimentaire un type tout à fait différent de maladies transmises par les aliments; elle consiste en une crise aiguë de troubles gastro-intestinaux qui peuvent se manifester quelques heures après l'ingestion du repas dangereux.

Les symptômes de cette intoxication comprennent des nausées, des vomissements, des douleurs gastriques et de la diarrhée; bien que ces troubles puissent revêtir une certaine gravité, les malades se rétablissent habituellement au bout d'un ou deux jours et les cas mortels sont rares.

*Cette forme très courante d'intoxication alimentaire est causée par des toxines produites par certains types de bactéries — présentes dans les aliments ou introduites dans ceux-ci par les personnes qui les manipulent — lorsque ces bactéries ont eu la possibilité de se multiplier de manière excessive.*

Les types de bactéries qui interviennent dans cette forme d'intoxication alimentaire diffèrent de celles dont il a été question plus

haut en ce sens qu'elles ne sont pas susceptibles d'engendrer des maladies infectieuses lorsqu'elles sont ingérées avec les aliments. Les effets nocifs ne se produisent que lorsqu'elles ont eu la possibilité de se multiplier et de produire leurs toxines dans les aliments.

\*  
\*   \*  
\*

Les intoxications alimentaires de ce genre sont fréquentes dans toutes les régions du globe; elles se manifestent tout particulièrement dans les restaurants, les réfectoires et cantines, les camps militaires et établissements analogues où les aliments sont préparés en quantités considérables et tenus prêts à être servis pendant un laps de temps suffisant pour que les bactéries produisant les toxines puissent se multiplier.

Le botulisme, qui est une forme particulière d'intoxication alimentaire et qui peut se développer dans les mêmes conditions que l'intoxication courante, constitue cependant une maladie sérieuse, avec un taux de mortalité élevé. Les bactéries qui sont à l'origine du botulisme produisent une toxine qui s'attaque au système nerveux et engendre divers symptômes graves de paralysie.

Fort heureusement les cas de botulisme sont assez rares; ils se présentent, toutefois, de temps à autre et sont provoqués par des conserves de viande, de légumes ou de poisson.

Cette brève description a fait suffisamment apparaître le rôle que certains facteurs jouent dans le développement des *infections transmises par les aliments*, d'une part, et des intoxications alimentaires, d'autre part, à savoir:

1. l'utilisation, pour l'alimentation humaine, d'animaux malades;
2. la contamination, directe ou indirecte, des aliments par des agents infectants, d'origine animale ou humaine;
3. la cuisson insuffisante d'aliments susceptibles d'être contaminés;
4. la conservation de denrées périssables dans des conditions peu satisfaisantes;

5. la consommation, à l'état cru, d'aliments qui ont été produits ou manipulés dans des conditions contraires à l'hygiène.

#### *Mesures préventives*

C'est en partant de ces constatations qu'il convient d'établir un système logique de prévention. Celui-ci doit comporter, en premier lieu, un service efficace de contrôle des produits alimentaires; la tâche de ce service est d'exclure de la consommation les aliments provenant d'animaux malades et de soumettre à une surveillance sanitaire les opérations de production, de traitement et de vente des produits alimentaires, de manière à préserver ceux-ci de tout risque de contamination et à garantir l'observation des règles de propreté et de salubrité dans leur manipulation.

Il importe donc, au premier chef, de combattre efficacement les maladies chez les animaux afin que les produits d'origine animale satisfassent aux exigences de l'hygiène. Au Danemark, par exemple, les campagnes efficaces menées contre la tuberculose et la brucellose bovines ont permis de supprimer presque complètement les cas de transmission de ces maladies par les aliments, alors que, il y a dix ans seulement, ces affections transmises à l'homme principalement par les produits laitiers étaient constatées chez plusieurs centaines de personnes par an.

\*  
\*   \*  
\*

Le second dispositif du système préventif doit consister en un programme d'éducation sanitaire destiné à amener la population à comprendre et à mettre en pratique, dans la vie quotidienne, un certain nombre de principes fondamentaux d'hygiène alimentaire. Ces principes, qui doivent évidemment être adaptés aux conditions et aux circonstances locales, peuvent se résumer brièvement comme suit:

*La cuisson constitue le moyen le plus sûr pour détruire les germes de maladies infectieuses dans les aliments; la réfrigération et la congélation ne présentent pas, de ce point*

de vue, la même efficacité, sauf dans certains cas très spéciaux. Chaque fois que cela sera possible, les aliments devront donc être soigneusement cuits ou réchauffés.

Des précautions particulières doivent être prises au sujet de la consommation d'aliments crus, lorsqu'il y a eu une possibilité quelconque de contamination de ces aliments.

L'eau qui pourrait être insalubre doit être bouillie.

*Pour éviter le risque d'intoxication alimentaire*, les aliments cuits d'avance et qui ne sont pas servis immédiatement doivent être conservés très chauds ou refroidis rapidement et maintenus au frais. La température à laquelle ils sont conservés doit être, soit inférieure à 10° C (50° F), soit supérieure à 50° C (122° F); on évitera les températures tièdes intermédiaires qui favorisent la multiplication des bactéries.

---

## CE QUE MANGENT LES GENS ET LES RAISONS DE LEUR CHOIX

W. R. AYKROYD<sup>1</sup>

Il suffit de se demander pourquoi nos menus sont ce qu'ils sont pour s'apercevoir que cette question en apparence si simple ne comporte pas de réponse simple. En réalité, les habitudes alimentaires humaines dépendent d'une multitude de facteurs historiques, géographiques, culturels, économiques, etc.

Les denrées alimentaires peuvent être réparties en un certain nombre de groupes principaux tels que les céréales, les racines féculentes (pommes de terre, ignames), les légumineuses (petits pois, haricots, etc.), le sucre, les graisses et les huiles, les fruits, les légumes, les viandes, les œufs, le poisson, le lait. Tout régime alimentaire humain est formé de ces aliments, dans des proportions d'ailleurs extrêmement variables.

Cette liste révèle tout d'abord la manière dont l'homme s'est adapté au milieu que lui offrait la terre à un stade déterminé de son évolution. Compte tenu de ce milieu et des besoins alimentaires créés par l'expansion de la race humaine qui, à partir d'un petit nom-

bre de groupements épars, est parvenue au chiffre de 2 500 millions d'individus, il serait difficile de concevoir une gamme profondément différente de nourritures fondamentales.

L'homme aurait pu, certes, cultiver d'autres graminées pour en faire des céréales, s'entourer d'autres animaux et oiseaux domestiques, et découvrir par hasard des racines sauvages, des tubéreuses, des plantes et des fruits qui, après des siècles de culture, auraient égalé ou surpassé l'actuel manioc, ou les pommes de terre, ou les choux, ou les oranges. Mais nous n'aurions alors que des variantes à l'intérieur des groupes d'aliments plutôt que des nourritures entièrement différentes.

Les progrès de la science permettront peut-être d'exploiter ou de créer d'autres possibilités alimentaires: certains s'enthousiasment déjà à l'idée que les algues et les herbes, convenablement traitées, pourront fournir à l'homme une nourriture abondante; on peut envisager également l'éventualité, assez lointaine, de la production d'« aliments synthétiques ». Pour le moment toutefois, nous devons nous contenter des catégories de produits que nous avons héritées des générations passées.

---

1. Le docteur Aykroyd est directeur de la Division de la Nutrition à l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture. — Organisation Mondiale de la Santé.

*Le traitement des denrées n'est pas une innovation*

La « technologie alimentaire » au sens large du terme, a ajouté dans la mise en valeur des ressources alimentaires un rôle aussi important que la domestication, la sélection ou la technique de l'agriculture et de l'élevage. Depuis l'époque où il a commencé à utiliser le feu pour rôtir la viande, l'homme a appris à « traiter » de multiples façons la plupart de ses aliments, et l'invention du pain en offre un exemple remarquable. Les méthodes domestiques et locales de traitement des denrées ont donné naissance, avec le temps aux industries alimentaires, qui font des matières premières fournies par les champs et les plantations ces produits attrayants que nous trouvons aujourd'hui dans les boutiques et sur nos tables.

La grande industrie alimentaire n'est pas davantage une caractéristique de l'époque récente: les raffineries de sucre existent depuis des siècles et, à Rome, le pain destiné à la plèbe était préparé dans d'immenses boulangeries. C'est néanmoins au cours des quelque cent dernières années que cette industrie a pris tout son essor et atteint une si grande ampleur qu'elle exerce une influence profonde, et généralement bienfaisante, sur les habitudes alimentaires de l'humanité.

Il n'en a pas toujours été ainsi avant l'apparition de la science moderne de la nutrition dont les principales découvertes sont devenues aujourd'hui familières à tous. L'emploi de graines oléagineuses pour la fabrication de graisses végétales peu coûteuses, de goût agréable, faciles à emmagasiner et à transporter, constitue l'une des réussites les plus remarquables de la technologie alimentaire.

Ces graisses ne sont inférieures au beurre en valeur nutritive que parce qu'elles manquent de vitamines liposolubles. Un autre progrès de la technologie alimentaire a permis d'enrichir ces produits en leur ajoutant les vitamines dont ils étaient auparavant dépourvus et les a rendus capables de concu-

rencer le beurre — avec beaucoup trop de succès du point de vue de l'industrie laitière — non seulement quant au prix, mais aussi quant à la teneur en éléments nutritifs.

*Variété croissante des aliments*

La situation géographique influe naturellement sur le mode d'alimentation. En Asie du Sud-Est, c'est le riz, et non le blé, qui pousse bien; aussi les habitants de cette région sont-ils généralement des mangeurs de riz plutôt que de blé. Cependant, au cours des derniers siècles, le rôle du facteur géographique a progressivement diminué. Tout d'abord, les plantes vivrières et les animaux domestiques originaires de certaines régions ont été acclimatés dans l'ensemble du monde. De nos jours, le maïs est en Egypte une culture à ce point caractéristique du pays que l'on est presque surpris de ne pas en trouver la représentation dans les tombes antiques; la dinde des Amériques est devenue, à la suite d'un enchaînement singulier de circonstances, le plat symbolique de la Noël britannique.

En second lieu, le développement des moyens de transport et de la technique facilite l'utilisation de produits étrangers. Un grand nombre de pays, tels que Cuba, Israël et le Venezuela, comptent très largement sur l'importation pour leur ravitaillement, bien qu'il y en ait peu qui surpassent à cet égard ce grand importateur de produits alimentaires qu'est le Royaume-Uni.

Grâce à la réfrigération et à d'autres méthodes techniques, les familles aisées ont à leur disposition, dans le monde entier, un choix presque illimité d'aliments. Par contre, dans les pays que l'on appelle aujourd'hui insuffisamment développés, la grande masse de la population continue à se nourrir d'aliments qu'elle produit elle-même. En pareil cas, les habitudes alimentaires sont moins souples et le régime est en général plus monotone que dans les pays de civilisation urbaine moderne.

### *Influence des traditions et des usages*

Bien que l'alimentation humaine se compose essentiellement des principaux groupes de produits énumérés plus haut, elle comprend aussi d'autres éléments que l'on ne saurait négliger. Du point de vue strictement scientifique, un régime alimentaire doit être considéré comme satisfaisant lorsqu'il procure, en quantité suffisante, les calories, les protéines, les vitamines et les substances minérales nécessaires à l'organisme. Mais tel n'est pas l'avis de l'homme moyen.

Il existe dans la plupart des régimes alimentaires humains certains « extras » — tels que le thé, le café, les boissons alcooliques, les aromates, etc. — qui n'ont qu'une très faible valeur nutritive mais constituent, dans la pratique, des éléments aussi indispensables que les aliments de base. Leur production joue un rôle considérable dans l'économie agricole de nombreuses parties du monde, et leur part dans le budget alimentaire des familles est importante. On n'accepte pas de se passer de ces « extras » et on leur sacrifie même des produits plus nutritifs.

L'étude de l'influence des traditions et des usages sur le mode d'alimentation pourrait fournir la matière de nombreux ouvrages. Chaque groupe social a des préférences très marquées pour certaines catégories d'aliments et pour certaines manières de les préparer; il a un code particulier pour l'heure, l'importance et le nombre des repas, qui sont régis par un rite local très précis.

Le goût et l'arôme ont une base physiologique — que l'on connaît étonnamment mal — et l'on peut donc présumer que les réactions du palais sont dans l'ensemble identiques chez tous les hommes: la saveur sucrée ou le goût acide sont ressentis de la même manière partout. Mais nous savons également que le goût peut être éduqué ou conditionné, si bien que le régal des uns est une nourriture immonde pour les autres.

En outre, les préférences alimentaires sont déterminées par l'interaction de facteurs mul-

tiples tels que les usages, les possibilités de ravitaillement et les nécessités découlant des conditions de vie matérielles et sociales. Chaque groupe de population tend à considérer comme normal et naturel son mode d'alimentation, dont les racines plongent assez profondément dans les traditions et conceptions nationales et régionales.

### *Malnutrition et superstition*

L'examen des superstitions et des tabous alimentaires — autres phénomènes liés aux formes de civilisation — permettrait également de remplir un volume entier avec des exemples empruntés à des sociétés humaines de tous types, civilisées ou primitives.

Le Dr Cicely Williams, qui a introduit dans la littérature médicale le terme de « kwashiorkor » (une forme de la malnutrition protidique) a fait les remarques suivantes<sup>2</sup>: « Dans l'Afrique orientale, où la fréquence du kwashiorkor pose un problème angoissant, il existe des régions où la viande et le lait peuvent être facilement obtenus, mais où les femmes et les enfants en demeurent privés. On enseigne aux femmes que la consommation des œufs les rendra stériles, qu'elles se mettront à caqueter si elles mangent de la volaille, et que la viande de chèvre leur fera pousser une barbe ».

Ce sont là des exemples extrêmes, mais il serait facile d'en trouver de moins pittoresques sans avoir à les chercher aussi loin.

La production, le traitement et le transport des produits alimentaires, leur prix et le niveau des salaires — tous ces éléments objectifs ne représentent que l'un des côtés de la médaille; l'autre est constitué par la psychologie de l'homme et par l'imprévisibilité de son comportement. Il va de soi cependant que les facteurs économiques exercent une influence fondamentale sur les régimes alimentaires.

2. *The Lancet*, 13 février 1954, page 323.

*Les facteurs économiques*

Certaines catégories d'aliments fournissent, pour une dépense d'argent identique, un nombre plus élevé de calories que d'autres. Ainsi, les céréales, les racines féculentes et le sucre appartiennent à la première catégorie, tandis que les produits laitiers, la viande et les œufs doivent être rangés dans la seconde. Pour produire un nombre déterminé de calories, la culture des céréales exige moins de surface arable et de travail que les aliments d'origine animale, lesquels sont en revanche plus riches en certains éléments nutritifs essentiels.

« Manger suffisamment » est une nécessité humaine inéluctable. Les populations pauvres doivent donc recourir principalement à des aliments peu coûteux. Les enquêtes effectuées dans de nombreux pays ont montré que, d'une manière générale, les régimes alimentaires familiaux deviennent plus variés et plus nutritifs lorsque les revenus augmentent, et ce qui est vrai des familles l'est aussi, dans l'ensemble, pour les pays et les régions.

Lorsque l'agriculture est faiblement développée, et surtout lorsqu'en outre la densité de population par unité de terre cultivée est très élevée, les céréales fournissent d'ordinaire 65% au moins de l'ensemble des calories produites. Mais là encore, il faut faire des réserves et apporter des nuances. C'est ainsi, par exemple, que, si la consommation de certains aliments de valeur augmente avec l'accroissement des revenus, celle d'autres aliments tout aussi utiles peut diminuer. En outre, certains pays agricoles pauvres assurent à leur population un régime alimentaire meilleur que d'autres pays dont les ressources et la production alimentaire sont presque aussi limitées.

*Etudes sur la consommation alimentaire*

On a beaucoup étudié le régime alimentaire des populations et sa valeur quantitative et qualitative. A l'échelon national, les

« bilans alimentaires », élaborés pour de nombreux pays du monde, montrent la composition moyenne et la valeur des régimes alimentaires nationaux, mais ne permettent pas de connaître les différences existant dans ce domaine entre les localités ou régions d'un même pays, ni celles qui sont dues à la situation économique des intéressés ou à de multiples autres facteurs. Les indications obtenues sont fréquemment inexactes parce que les données dont elles sont tirées (statistiques démographiques et recensement des ressources alimentaires) sont incomplètes ou fausses.

L'étude directe de la consommation alimentaire des familles au moyen d'enquêtes diététiques permet de compléter les indications fournies par les « bilans alimentaires » et fournit ainsi un tableau plus précis. Des techniques d'enquête ont été mises au point pour l'étude de ces questions dans les campagnes comme dans les villes. Mais cette méthode est malheureusement coûteuse et exige beaucoup de temps; aussi n'a-t-elle reçu d'application étendue que dans quelques pays.

Le but principal des études sur la consommation alimentaire est d'établir si les régimes sont satisfaisants et d'utiliser les données ainsi obtenues pour améliorer le niveau de nutrition. Les mesures pratiques prises dans ce sens doivent comprendre un effort d'éducation destiné à donner à la population des habitudes plus rationnelles. Il faut non seulement savoir ce que les gens mangent et comment, mais aussi comprendre le pourquoi de ces habitudes.

On constate fréquemment que des groupes de population comparables ont des régimes alimentaires très voisins, dont la composition reflète assez régulièrement l'influence des nécessités économiques. Mais si on examine la situation dans l'ensemble du monde, on est beaucoup plus frappé par la diversité des régimes alimentaires que par leurs similitudes et la complexité des facteurs en jeu s'impose alors à l'esprit avec évidence.

## ANALYSES

---

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

### MEDECINE

F. STEPHAN, H. JAHN, Mme G. BORD, M. J. STAHL. — **Recherches sur le rôle du principe anti-diurétique post-hypophysaire dans la pathogénie des œdèmes hépatiques.** "Semaine des Hôp.", 32: 995 (22 mars) 1956.

Pour approfondir le problème de l'intervention de principes antidiurétiques dans la genèse des œdèmes hépatiques, les auteurs ont étudié l'inactivation de la pitressine — *in vitro* — par des fragments de foie humain, normal et pathologique, prélevés par ponction biopsie ou par biopsie faite au cours d'interventions chirurgicales. Il est apparu qu'à une exception près, le parenchyme hépatique provenant du cirrhotique alcoolique ascitique a perdu son pouvoir inactivant vis-à-vis de la pitressine. Ce même trouble n'est pas l'apanage exclusif de la cirrhose de Laënnec, car il peut se retrouver chez certains alcooliques chroniques non œdémateux ainsi qu'au cours d'hépatites non alcooliques. Les auteurs n'ont pas pu établir de relation entre le défaut de l'inactivation hépatique de la pitressine et l'histologie hépatique, la protidémie, les tests de Hanger et de MacLagan. Ces faits ont incité les auteurs à étudier — *in vivo* — les effets de la pitressine sur la diurèse, la chlorurie et l'apparition d'un pouvoir antidiurétique dans les urines, car on pourrait s'attendre à une augmentation de l'action pharmacologique de la pitressine en cas d'insuffisance d'inactivation hépatique de cette hormone. Mais les expériences rapportées

montrent que l'action de la pitressine est sensiblement identique chez le cirrhotique ascitique, le cirrhotique non œdématisé et le malade indemne de toute atteinte hépatique. En utilisant la technique d'Eisen et Lewis, les auteurs ne trouvent un principe antidiurétique urinaire que dans 20 pour cent de leurs expériences faites chez des cirrhotiques alcooliques ascitiques. Même après hémorragie, le cirrhotique n'a pas un comportement différent de celui d'autres malades, en ce qui concerne l'apparition et la disparition de principe antidiurétique dans les urines. Ces études montrent qu'il faut accepter avec réserve l'intervention du principe antidiurétique post-hypophysaire dans la pathogénie des œdèmes hépatiques. Il est néanmoins possible que dans certaines conditions la pitressine puisse jouer un rôle dans la genèse des œdèmes hépatiques conjointement avec d'autres hormones: corticosurrénales ou génitales.

M. J. LUSTOK et J. F. KUZMA. — **La pneumonite secondaire à la fièvre rhumatismale: Une étude clinique et pathologique de 35 ans.** (*Rheumatic Fever Pneumonitis: A Clinical and Pathologic Study of 35 Cases.*) "Annals of Internal Med.", 44: 337 (février) 1956.

Une atteinte pulmonaire s'est assez fortement installée chez 35 cas de fièvre rhumatismale pour exiger une individualité spéciale. La mort ayant atteint ces malades, on a pu faire une étude complète grâce à l'autopsie. Des changements semblables surviennent dans la pneumonie interstitielle secondaire à une irritation clinique, à de la polyarthrite, à de l'urémie, à de l'endocardite bactérienne subaiguë et dans le parenchyme pulmonaire à la suite des abcès et des infarctus. Mais dans les cas de fièvre rhumatismale, les lésions sont plus importantes et plus fréquentes.

La mort par pneumonite dans la fièvre rhumatismale survient d'une manière remar-

quable durant sa première attaque. La dyspnée, la toux, la douleur thoracique, la cyanose et l'hémoptysie sont étonnamment importantes si l'on se rapporte à l'état de santé habituel du malade, au degré de l'atteinte cardiaque et aux manifestations de la fièvre rhumatismale. Chez tous les cas, on a noté des signes actifs de la cardite rhumatismale.

Le poids des poumons est augmenté, ce qui est dû à la présence d'œdème et d'hémorragies. Le tissu pulmonaire a une consistance de caoutchouc durci. Le diagnostic de pneumonite rhumatismale a été fait uniquement à l'autopsie.

On peut suspecter une pneumonite rhumatismale chaque fois qu'il y a une dyspnée extraordinairement intense qui ne peut être associée à des signes de défaillance cardiaque et qui répond très peu à la médication cardiovasculaire. Comme les lésions radiologiques ne sont pas pathognomoniques, le diagnostic de pneumonite ne peut être que soupçonné.

Le traitement que les auteurs ont employé a consisté dans l'emploi du salicylate toujours si efficace dans la fièvre rhumatismale aiguë, les toni-cardiaques pour soutenir l'atteinte cardiaque, l'antibiothérapie chaque fois que l'endocardite bactérienne subaiguë a été suspectée. Cependant, l'évolution de la pneumonite n'a pu être modifiée par cette thérapeutique.

Les auteurs, à la suite de cette étude, ne peuvent formuler aucun signe clinique ou radiologique capable d'aider au diagnostic certain de pneumonite secondaire à la fièvre rhumatismale.

Paul-René ARCHAMBAULT.

P. HILLEMAND et Y. BARRE. — **Rapports étiologiques, pathogéniques et thérapeutiques entre certaines manifestations digestives de type dystonique et certains syndromes endocriniens.** "Arch. Mal. App. Digestif", **44**: 1225 (déc.) 1955.

En étudiant systématiquement du point de vue endocrinien leurs cas de dolicho-côlons; de mégasplanchnies œsophagienne, gastrique et duodénale, de mégacôlons, de hernies diaphragmatiques et reflux œsophagiens, les au-

teurs trouvent, dans environ 4 cas sur 5, des anomalies endocriniennes susceptibles d'aider la thérapeutique.

A) *Les hypothyroïdies* sont fréquentes et s'appuient:

1. sur un tableau clinique mineur et souvent masqué par une forte neurotomie;
2. sur un abaissement très notable (de 10% à 30%) du métabolisme de base déterminé avec précautions;
3. sur des anomalies variables de la fixation de l'iode radioactif;
4. sur un effet thérapeutique remarquable de la thyrothérapie.

B) *La spasmodophilie* est très fréquemment rencontrée, avec signe de Chvostek, épreuve de Klotz souvent positive, et épreuve thérapeutique isolée positive une fois. Le rôle d'association aux autres troubles paraît très important.

C) *Les troubles génitaux*, plus évidents chez la femme avec:

1. avant la ménopause, rôle de la grossesse déjà souligné et rôle des états dits hyperfolliculiniques;
2. après la ménopause, fréquence considérable du déséquilibre hypophysio-ovarien, avec bouffées de chaleur nombreuses, chaque jour, et fréquentes pendant des années.

Chez l'homme, les troubles sont plus disparates et encore à l'étude actuellement.

La synthèse d'ensemble de ces troubles endocriniens répond à la triade: hypothyroïdie, spasmodophilie, hypergonadostimulinie, qui s'individualise aussi fréquemment dans chacune des dystonies digestives analysées.

L'effet thérapeutique est particulièrement favorable pour le traitement thyroïdien, mais celui-ci demande souvent à être conduit de façon importante, tenace et, surtout, variée.

R. CATTAN et Waqih MAZI OUM. — **Action de la cortisone, de l'hydrocortisone et de la métacortandracine sur la diarrhée.** "Arch. Mal. App. Digestif", **44**: 1113 (novembre) 1955.

Après un historique rapide des travaux concernant la corticothérapie dans les recto-

colites ulcéreuses, la sprue et l'iléite terminale, les auteurs rapportent dix observations de diarrhée chronique de causes diverses où cette médication se montra souveraine.

Il faut en rechercher le mécanisme dans une régularisation du métabolisme de l'eau, perturbé au niveau des cellules de la muqueuse intestinale et dans l'action anti-inflammatoire de cette thérapeutique.

P. F. CECCALDI, S. HEBERT et J. BIEZ-CHARRETON. — **Recherches sur la stéatose hépatique au cours des intoxications par des composés organiques volatils. — Etude histochemique et biochemique des foies gras obtenus par intoxication au chloroforme.** "La Semaine des Hôpitaux", 4: 847 (juin) 1956.

L'évolution de la stéatose hépatique au cours de l'intoxication par les vapeurs de chloroforme a été étudiée chez le rat blanc à la fois par des techniques biochimiques et histochimiques.

Le foie gras qui se constitue est essentiellement glycéridique et l'enrichissement lipidique porte presque exclusivement sur les graisses libres. Il apparaît déjà après 12 heures d'intoxication et atteint son maximum à 24 heures.

Histologiquement, on observe une surcharge lipidique des cellules hépatiques maxima à 24 heures et accompagnée bientôt de nécrose hydropique avec envahissement des lobules par des cellules réticulaires macrophagiques.

L'activité estérasiqne disparaît progressivement à mesure que la nécrose envahit les lobules.

#### CHIRURGIE

Jean MEILLERE. — **Considérations sur deux cas d'épithélioma primitif du grêle.** "La Semaine des Hôp. (Annales de Chirurgie)", 32: 249 (avril) 1956.

A propos de deux observations d'épithélioma primitif en virole du grêle, l'auteur attire l'attention sur le syndrome clinique réalisé par la sténose progressive du grêle avec stase iléale.

L'une des malades présentait une forme d'allure chronique, quoique régulièrement progressive, se manifestant depuis des mois par une crise journalière, marquée par l'apparition de douleurs à type de crampes, puis d'une « tumeur » intestinale présentant une tension intermittente typique, enfin de vomissements abondants amenant la sédation de la crise. Dans l'intervalle des crises, l'examen ne révélait rien d'anormal; l'état général était remarquablement conservé.

Chez l'autre malade, qui paraissait en excellente santé, la sténose s'est constituée à bas bruit et la stase iléale s'est révélée brusquement par une crise aiguë d'obstruction caractérisée par des douleurs subintrantes à type de crampes, des vomissements abondants, un ballonnement abdominal avec météorisme, une aéroiléie modérée, régulière, étendue à tout le grêle en amont de la sténose. La malade a été vue et opérée au treizième jour de sa crise.

Il s'agissait, dans ces deux cas opérés, d'épithélioma glandulaire cylindrique, avec striction en ficelle du grêle et réaction tumorale discrète. L'anse en amont était dilatée, à paroi épaissie, remplie d'une purée grumeleuse, verdâtre, sans liquide.

Les syndromes réalisés, l'un chronique avec crises journalières, l'autre à type d'obstruction aiguë irréversible, étaient l'expression clinique « pure » de la stase iléale. Cette stase iléale par sténose progressive du grêle est remarquable par les caractères des vomissements, véritables vomissements par regorgement des matières accumulées en amont de la striction, et par une étonnante tolérance: tous ces caractères l'apparentent aux syndromes classiques de stase gastrique par sténose du pylore.

#### GASTRO-ENTEROLOGIE

P. BRETON, L. LARGET et P. ISIDOR. — **Ulcère peptique du rectum. Hétérotopie de type gastrique (fundique) de la muqueuse rectale.** "Arch. Mal. App. Digestif", 44: 1153 (novembre) 1955.

Une biopsie pratiquée sur la berge d'un ulcère rectal, chez une femme de 23 ans,

montre une hétérotopie de type gastrique (fundique) de la muqueuse. Cette hétérotopie déjà indiscutable par ses caractères morphologiques, se confirme par des recherches d'ordre biochimique. L'ulcère est de type peptique. Ces constatations semblent constituer un argument (assez exceptionnel) en faveur de la digestion chlorhydro-peptique d'une muqueuse de type intestinal, lésion quasi expérimentale qui, à la connaissance des auteurs, semble décrite pour la première fois.

J. CHENDEROVITCH et J. CAROLI. — **La microanatomie de la circulation hépatique.** "La Semaine des Hôpitaux", **31**: 120 (mai) 1955.

Les auteurs exposent leur réalisation de la microangioradiographie et quelques possibilités de cette méthode dans les domaines extra-hépatiques: rein, surrénale, rate, estomac, côlon.

Ils étudient ensuite, par cette technique, la microanatomie de la circulation dans les foies normaux et pathologiques. Les ramifications et les modes de terminaison de la veine porte normale sont décrits chez l'animal et chez l'homme, montrant la régularité de leur distribution et les divers modes de passage aux sinusoides. De même pour les ramifications de la veine sus-hépatique normale, sur lesquelles les sinusoides s'implantent directement sans passer par l'intermédiaire de troncs collecteurs. L'artère hépatique est étudiée du point de vue de ses terminaisons qui se font à la périphérie du lobule hépatique normal et de ses anastomoses avec la veine porte qui n'ont jamais été constatées au niveau des troncs.

Puis, les auteurs étudient la microvascularisation des cirrhoses. Un fait domine, l'existence d'un très important angiome dans les travées scléreuses qui entourent les nodules, angiome annulaire fait de vaisseaux nombreux, gros, enchevêtrés et entourant le nodule cirrhotique comme un filet autour d'un ballon. L'injection par la veine porte de 23 foies cirrhotiques montre que l'angiome péri-nodulaire est très facilement complètement

injecté et que le passage par la veine hépatique se fait aisément et à basse pression. D'autre part, les sinusoides du parenchyme nodulaire s'injectent également de façon constante avec cependant une légère difficulté. Ainsi, contrairement aux notions classiques, le parenchyme n'est pas exclu du courant portal. L'injection par les veines hépatiques montre que le drainage du parenchyme hépatique reste assuré de façon parfaite au cours des cirrhoses; en effet, c'est avec une très grande facilité que tous les nodules cirrhotiques apparaissent parfaitement et complètement injectés par cette voie. Mais on injecte aussi, bien que plus difficilement, l'angiome péri-nodulaire. Ainsi on met en évidence les shunts porto-hépatiques, fistules d'ECK en miniature qui court-circuitent une grande partie du sang hors du parenchyme hépatique. Par l'artère hépatique, on injecte également avec une très grande facilité l'angiome péri-nodulaire, intra-scléreux, démontrant ainsi l'existence d'anastomoses à plein canal entre les terminaisons artérielles et les ramifications portes au cours des cirrhoses. Ces shunts artério-portes jouent un rôle considérable dans la genèse de l'hypertension portale.

Les auteurs étudient également la circulation porte dans diverses maladies et montrent: l'insuffisance d'injection dans les zones centro-lobulaires au cours des stéatoses diffuses avec cirrhose; le rapprochement des structures vasculaires par nécrose du parenchyme et l'absence d'injection des sinusoides dans les atrophies aiguës du foie, la vascularisation, non par la veine porte mais par l'artère hépatique, des métastases secondaires intra-hépatiques et, au contraire, la vascularisation par la veine porte des nodules de l'adéno-cancer avec cirrhose.

Guy ALBOT et François MAGNIER. — **Diaphragme muqueux antro-pylorique.** "Arch. Mal. App. Digestif", **44**: 1162 (nov.) 1955.

Les auteurs rapportent à propos d'un cas personnel les quatre observations actuellement connues chez l'adulte de diaphragme

muqueux pré-pylorique et insistent sur l'aspect assez caractéristique des images radiologiques.

J. CHARRIER, J. LOYGUE, C. POLONY et E. LEVY. — **A propos du traitement chirurgical des recto-côlites hémorragiques.** "Arch. Maladies de l'App. digestif", **44: 41** (janvier) 1955.

Présentant une série de 16 observations de Rectocolites hémorragiques traitées chirurgicalement, les auteurs tentent de faire le point sur la place et les possibilités de la chirurgie dans cette affection. Tous les malades opérés présentaient des formes particulièrement graves: ils opposent:

1) *Les R.C.H. aiguës: 13 cas:* le tableau clinique est alarmant état général très mauvais (amaigrissement de 10 à 30 kilogs, fièvre, anémie) syndrome digestif marqué (diarrhée hémorragique et purulente presque continue). Il s'agit dans tous les cas de véritables opérations de « sauvetage ». On relève:

— 3 cas de perforation colique toutes mortelles (seules des interventions de drainage purent être pratiquées et sans succès),

— 9 cas d'iléostomies avec 3 morts (une par péritonite, les 2 autres par la R.C.H. qui continue à évoluer malgré l'iléostomie); les 6 autres malades ont subi ensuite une colectomie avec 2 décès (péritonite, embolie pulmonaire); 4 demeurent guéris avec un excellent résultat (l'une présente une anastomose iléo-rectale faite lors de la colectomie, les 3 autres une iléostomie abdominale définitive après avoir subi dans un dernier temps l'amputation du rectum)

— 1 cas de R.C.H. subaiguë mourut après l'intervention (seule tentative d'iléostomie et de colectomie associée en 1 temps) de nécrose de l'estomac due vraisemblablement au traitement cortisonique préalable.

2) *Les R.C.H. Chroniques: 3 cas:* l'iléostomie a toujours été insuffisante pour guérir les complications classiques (ano-rectales, articulaires) nécroses cutanées, etc.); la colectomie a été pratiquée associée 2 fois à l'amputation du rectum.

Dans tous les cas, après colectomie, la récupération a été rapide et spectaculaire (surtout dans les formes aiguës), et ces opérés mènent une vie normale que beaucoup n'espéraient plus.

Reprenant les indications du Traitement Chirurgical, les auteurs, soulignent que dans 60 à 90% des cas le traitement de la R.C.H. est médical, déplorent de n'avoir vu trop tardivement que des cas graves ou désespérés, ayant d'ailleurs reçu les traitements médicaux les plus complets, (à ce sujet, ils redoutent particulièrement l'ACTH et la cortisone préopératoire et leur imputent 2 décès); l'iléostomie n'est alors qu'une intervention de sauvetage aux chances de succès bien minimes. Ainsi se trouve posé le problème toujours délicat de la date de l'iléostomie qui, si elle est à l'inverse trop précoce, risque d'être abusive.

L'iléostomie qui peut mettre fin à une poussée aiguë, est le plus souvent insuffisante pour guérir la maladie définitivement; elle devra donc être complétée, toujours pour les R.C. chroniques invétérées, presque toujours pour les R.C. aiguës, par une colectomie totale et, souvent aussi, par l'amputation du rectum. La colectomie sera pratiquée dès que l'amélioration des signes cliniques et biologiques le permettra (le délai variant de 15 jours à 6 semaines environ après l'iléostomie). Les opérations en un temps, séduisantes sur le plan théorique, ne sont souvent pas applicables chez des malades très atteints où la multiplication des temps opératoires semble souhaitable; paradoxalement, elles sont formellement indiquées au cours des perforations où tout autre acte (dérivation, drainage abdominal) est voué à l'échec.

La conservation du rectum (permettant une anastomose iléo-rectale et autorisant une fonction normale) n'est à envisager que si les lésions ont disparu à son niveau et si une surveillance régulière peut être assurée; le plus souvent il sera enlevé et l'iléostomie abdominale définitive sera préférée à tout rétablissement de la continuité aux résultats

parfois désastreux et toujours inconstants; en effet, l'iléostomie abdominale, si elle est exécutée avec précision (Cattel) et bien appareillée, autorise une activité normale.

Guy ALBOT.

#### PNEUMOLOGIE

R. F. CORPE et E. C. HWA. — **Une étude bronchographique et histopathologique comparée de la maladie bronchique chez 216 tuberculeux.** "American Review of Tuberculosis", **73**: 681 (mai) 1956.

Les auteurs ont fait des bronchogrammes chez 216 tuberculeux. Ces examens ont été pratiqués grâce à un cathéter placé dans la trachée, après bronchoscopie. Chez 84 de ces malades, on a fait des résections pulmonaires. Parmi ces cas, on a trouvé 55 malades souffrant de bronchiectasie. Ce diagnostic radiologique de bronchiectasie avait été porté chez 42 de ces cas. Par ailleurs, chez cinq de ces malades, on n'a pu confirmer le diagnostic radiologique de bronchiectasie, les pièces en main ne donnant aucun signe anatomique de dilatation des bronches.

Chez 21 de ces 55 malades, il a été trouvé de la tuberculose parmi ces dilatés bronchiques. La plus grande incidence de maladie bronchiectasique a été constatée chez des malades ayant des zones de tuberculose pulmonique et cavitaire.

La dissémination de la maladie après bronchographie a été mise en évidence chez trois patients alors que de légères réactions ont été notées chez 26 autres. La rétention d'huile dans le parenchyme pulmonaire s'est produite chez environ 60 pour cent des cas de cette série.

Les auteurs croient que le principal rôle qu'offre la bronchographie dans la tuberculose, c'est de nous aider à déterminer l'étendue, l'importance de la résection chirurgicale à faire plutôt qu'une indication de l'acte chirurgical surtout chez les malades asymptomatiques.

Paul-René ARCHAMBAULT.

#### CARDIOLOGIE

A. KANATSOULIS. — **Nouvelle théorie pathogénique du syndrome de W.P.-W. et ses formes angineuses.** "Arch. des Mal. du Coeur et des Vaiss.", **49**: 958 (octobre) 1956.

L'auteur semble le premier à faire une liaison entre le syndrome de Wolf-Parkinson-White et les signes d'insuffisance coronarienne survenant chez des sujets jeunes ne présentant aucun signe de cardiopathie organique.

De nombreuses théories ont tenté d'expliquer la pathogénie du syndrome de Wolf-Parkinson-White; augmentation du tonus vagal, présence d'un faisceau de conduction anormale entre l'oreillette et le ventricule. Aucune théorie n'est concluante à l'heure actuelle. D'après l'auteur et ses élèves, le syndrome relève d'un dissynchronisme neuromusculaire; il est l'effet d'un trouble d'excitabilité du système de liaison normale entre le muscle et le faisceau de His. On sait que d'après la théorie de la chronaxie de Lapique, il doit exister une concordance d'excitabilité entre le muscle et son nerf.

Les excitabilités du myocarde et du faisceau auriculoventriculaire doivent être dans le rapport de  $\frac{1}{3}$  pour que l'onde d'excitation se transmette normalement. Lors de l'atteinte de la valeur fonctionnelle du myocarde, son excitabilité serait augmentée tandis que celle du faisceau de His demeurerait normale. La chronaxie faisceau-myocarde est altérée; la transmission et la réception de l'influx sont perturbées.

Les symptômes angineux, d'après l'auteur dériveraient de cette zone myocardique hyperexcitable qui servirait d'appel à des spasmes artériels, qui créeraient des troubles d'irrigation du myocarde et qui troubleraient secondairement la fonction coronarienne.

Denis LACHANCE.

NEURO-PSYCHIATRIE

G. M. DAVIDSON. — **La schizophrénie : étude théorique et pratique.** (*Schizophrenia. A Survey of Theory and Practice.*) "J. Nerv. and Ment. Dis.", **123**: 149, 1956.

L'auteur étudie le problème général de la schizophrénie sous l'aspect primordial de l'affectivité, « voie finale commune de la personnalité globale ». Les modifications de l'affectivité lui apparaissent comme les signes « primaires » du processus schizophrénique, et il les rattache à un substratum organique situé dans le télencéphale. Les signes « secondaires », mécanismes de défense et compensations, seraient des phénomènes de libération. L'auteur souligne également l'importance, dans l'étiologie comme dans la cure de la maladie, de la participation du système réticulé, surtout dans la production des phénomènes secondaires de libération et dans l'action du coma insulinique ou de la thora-zine.

J.-B. BOULANGER.

A. L. ARNOLD et H. FREEMAN. — **L'utilisation de la Réserpine chez les psychotiques hospitalisés.** (*Reserpine in Hospitalized Psychotics.*) "Arch. Neurol. Psych.", **76**: 281, 1956.

L'effet de la réserpine fut étudié dans un asile sur 28 schizophrènes chroniques et agitées. On compara les résultats de cette médication avec ceux obtenus par l'administration de placebos et l'observation de malades sans traitement. On avait exclu de la série les schizophrènes lobotomisés ou soumis à une thérapeutique biologique ou psychologique. Les placebos furent sans effet sur le comportement des malades. Avec un dosage quotidien égal ou supérieur à 8 mg de réserpine (serpasil), on observa une amélioration d'ordre significatif, mais limitée au plan de la socialisation des schizophrènes. Les résultats présentèrent des variations individuelles considérables; pendant les trois semaines que dura l'expérimentation, on enregistra des rechutes dans chaque cas, et quinze semaines

après l'arrêt de la médication, tous les malades se retrouvaient au même point qu'au début du traitement.

J.-B. BOULANGER.

G. F. WESTCOTT. — **Le Serpasil comme adjuvant de psychothérapies brèves chez deux psychotiques.** (*Serpasil as an adjunct to brief intensive psychotherapy with two psychotic patients.*) "J. Nerv. Ment. Dis.", **123**: 53, 1956.

Deux schizophrènes de sexe masculin, âgés respectivement de 26 et de 23 ans, le premier présentant une symptomatologie fruste de désintégration de la personnalité, d'apathie et de délire mal structuré, le second un hétérophrène typique, furent soumis à une psychothérapie brève (moins de 60 séances), associée à un traitement par le serpasil, dosé à 5 mg I.-M. t. i. d. pour les premières 48 heures, puis à 1 mg. q. i. d. par voie buccale. Dans les deux cas, on observa une nette amélioration, tant par le critère de la récupération sociale que par celui des épreuves projectives. L'auteur estime que la médication favorisa la psychothérapie en atténuant l'angoisse et en permettant de la sorte une verbalisation de contenus pénibles.

J.-B. BOULANGER.

D. W. ABSE et J. A. EWING. — **Transfert et contre-transfert dans les thérapeutiques de choc.** (*Transference and Countertransference in Somatic Therapies.*) "J. Nerv. Ment. Dis.", **123**: 32, 1956.

Parmi les facteurs dynamiques de la cure dans les traitements de choc électrique ou insulinique, s'insèrent les attitudes respectives du psychiatre et du malade et leur interaction. L'électro-choc détermine souvent des fantasmes d'expiation et une angoisse liée à des craintes de destruction, tout en prenant le sens d'un nouveau départ, d'un recommencement. Cette réaction du malade est complémentaire des aspects punitif et hostile que revêt, à l'examen, le comportement du médecin traitant. Le choc à l'anhydride carboni-

que présente la même constellation psychologique, alors que la cure de Sakel comprend en outre un élément de gratification affective de type maternel. Ces différences subjectives entre l'électro-choc et le coma insulinique rendraient compte partiellement de l'efficacité respective de ces thérapeutiques dans la mélancolie et la schizophrénie.

J.-B. BOULANGER.

S. BRECHER. — **Le test de Rorschach chez les schizophrènes surprotégés ou rejetés par leur mère.** (*The Rorschach Reaction Patterns of Maternally Over Protected and Maternally Rejected Schizophrenic Patients.*) "J. Nerv. Ment. Dis.", **123**: 41, 1956.

Deux groupes de 25 schizophrènes de sexe masculin âgés de 20 à 40 ans furent soumis au psychodiagnostic de Rorschach. Les malades du premier groupe présentaient une histoire de réjection maternelle, alors que ceux de l'autre groupe avaient été l'objet d'une protection excessive de la part de leur mère; tous étaient d'intelligence moyenne ou supérieure, et aucun n'avait fait d'accès schizophrénique antérieur. Les « surprotégés » se montrent plus autistiques, anxieux, ambivalents et intrapunitifs que les membres de l'autre groupe, ils manifestent plus de préoccupations concernant leur identification et leur rôle sexuel; leurs symptômes sont en général plus graves et la sphère de l'idéation est plus particulièrement touchée. Les « rejetés » exercent moins de contrôle sur leurs impulsions et leurs émotions, ils ont tendance à projeter sur le milieu extérieur leurs conflits, et leur comportement est de type plus infantile; ils présentent davantage les manifestations motrices de la schizophrénie. Ces différences devraient orienter le traitement: chez les malades « surprotégés », on cherchera à diminuer l'angoisse par la dissolution des mécanismes inhibiteurs et à résoudre les conflits de l'identification; on s'efforcera de renforcer, au contraire, les mécanismes inhibiteurs des malades « rejetés » et à sublimer sur un mode constructif leurs pul-

sions agressives et destructrices. Cette étude tend à confirmer le rôle de la relation de la mère à l'enfant dans l'étiologie et la symptomatologie de la schizophrénie.

J.-B. BOULANGER.

H. KAPLAN. — **Le concept psychosomatique de l'ulcère peptique.** (*The Psychosomatic Concept of Peptic Ulcer.*) "J. Nerv. Ment. Dis.", **123**: 93, 1956.

Dans la perspective psychosomatique de la pathogénie de l'ulcère « peptique » (gastrique ou duodéal), les conflits psychiques auraient une action stimulante, par l'intermédiaire du dixième nerf crânien, sur la motilité gastrique et la sécrétion de l'acide chlorhydrique. L'auteur reconnaît l'intervention d'autres facteurs, dont des causes organiques, encore mal connus, dans la production de l'ulcère chronique, et il recommande au psychiatre et à l'interniste une collaboration qu'il illustre par l'exposé d'un cas traité avec succès. Parmi les théories concernant la psychogénèse de l'ulcère, celles qui semblent aujourd'hui avoir le plus de créance mettent l'accent sur trois sources de conflit, isolées ou associées: frustration d'un besoin de dépendance, agressivité et anxiété chronique. Le psychothérapeute doit viser à modifier les schèmes de comportement chez l'ulcéreux, de manière à abaisser le niveau de son angoisse et à promouvoir le développement d'une attitude plus mûre et indépendante, qui rende désormais inutile le « langage viscéral régressif » de l'ulcère.

J.-B. BOULANGER.

#### OBSTÉTRIQUE

L. A. CALKING et Eugene W. PEARCHE. — **Présentation transversale.** (*Transverse Presentation.*) "Obstetrics and Gynecology", **9**: 123 (février) 1957.

La présentation transversale a été bien étudiée depuis 25 ans; on conçoit qu'il existe un taux élevé de mortalité fœtale avec la version par manœuvre interne.

On la rencontre surtout dans les accouchements prématurés et chez les grandes multipares. Ici on n'a pas trouvé comme étiologie ce que d'autres auteurs contiennent tel qu'un fréquent rétrécissement du bassin, un utérus ovoïde sauf pour le placenta praevia où on s'accorde à dire qu'on le rencontre dans environ 10 pour cent des cas.

Pour ce qui est des différents stages, on ne note pas une grande différence avec une présentation normale.

Le placenta praevia, la procidence du cordon et la rupture prématurée des membranes sont les grandes complications du travail.

En parcourant les auteurs, l'opinion unanime est qu'on devrait tenter la version par manœuvre externe avant le début du travail à condition qu'il n'y ait pas un placenta praevia. La version par manœuvre interne devrait être limitée aux petits prématurés, dans les cas où il faut procéder très vite avec une dilatation complète et pour le deuxième bébé d'une grossesse gemellaire; pour le reste, on recommande une césarienne où les résultats sont très bons.

Maurice MARINIER.

---

## SOCIÉTÉS

### ASSOCIATION DES BUREAUX MÉDICAUX DES HÔPITAUX DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Extraits du procès-verbal d'une assemblée du Comité exécutif, tenue au Cercle Universitaire de Montréal, à 2 h. 30 p.m., le samedi 13 avril 1957.

*Relations entre le Bureau médical et l'Administration.*

Relativement au jugement de la Cour supérieure de Montréal, statuant sur un litige à un hôpital de Montréal, le président se charge d'en faire tirer des copies dont une sera adressée à chaque Bureau médical membre et à chacun des membres du Comité exécutif.

*Assistance publique.*

Le docteur de la Broquerie Fortier expose sur quelles bases devrait être conduite une étude de la question des maladies d'Assistance Publique en rapport avec le médecin. Selon lui, cette étude regarde essentiellement l'Association dans la poursuite de ses buts et l'accroissement de sa vie.

Cette étude devrait se faire dans le cadre provincial et englober les hôpitaux membres et non-membres. L'enquête soulèvera la question du droit naturel aux honoraires, le libre choix du médecin et la liberté de celui-ci de soigner.

Cette enquête et étude conduira à la rédaction d'un mémoire par un Comité spécial. Après soumission à l'Exécutif, il sera diffusé dans les hôpitaux et présenté à l'Assemblée générale. A son retour à l'Exécutif, il sera adopté et diffusé dans le public s'il y a lieu.

De la discussion qui suivit cet exposé, il ressort qu'il y a unanimité sur le droit du médecin aux honoraires ainsi que celui de l'indigent au choix de son médecin. Cependant les opinions sont partagées sur l'obligation de l'hôpital de verser des honoraires à même les octrois qu'il reçoit pour les indigents.

En outre, on se demande quelle serait en face de la loi la position du médecin pour ses honoraires advenant le plan fédéral d'assurance-santé qui mettrait fin à l'hospitalisation des indigents payés, comme aujourd'hui, par les provinces.

Comme point de départ à cette étude, les Bureaux médicaux sont priés de communiquer un exposé de leur procédure actuelle concernant le recours éventuel aux honoraires professionnels dans les cas d'Assistance Publique.

*Assurance-maladie.*

Une réunion du Comité d'Assurance-maladie, inter-associations, est fixée au samedi 18 mai. Cette assemblée aura lieu à Montréal et le secrétaire est prié de convoquer les délégués des associations qui en font partie.

*Refonte de la loi médicale.*

S'en référant aux suggestions de l'Exécutif en rapport avec la refonte de la loi médicale, le docteur de la Broquerie Fortier s'objecte à la proposition d'augmenter le nombre des représentants de la région métropolitaine. Sur explication que cette recommandation ne vise pas à la représentation proportionnelle mais à une représentation plus adéquate, car il se trouve que cinq gouverneurs représentent la moitié des médecins alors que 13 se partagent la représentation de l'autre moitié, le docteur Fortier se rallie.

Sur la question de la refonte, l'assemblée exprime le vœu que le Collège des Médecins fasse une réglementation de base pour les Bureaux médicaux ; que l'Association devienne un comité permanent d'étude et un comité permanent pour servir aux fins de la conciliation. Le docteur Décarie est chargé de se faire l'interprète de l'Association auprès du Collège des Médecins et de préparer une motion en ce sens pour insertion dans les règlements en septembre.

*Radiographies et examens de laboratoire.*

Le docteur Lapierre soumet une résolution du Bureau médical de l'Hôtel-Dieu de Lévis priant l'Association de demander :

« Que les compagnies d'assurance-maladie paient le coût des radiographies et des examens de laboratoire faits chez leurs assurés non-hospitalisés. »

Le docteur Pelletier fait remarquer que les Services de Santé du Québec paient ces frais. L'assemblée se prononce à l'unanimité favorable à cette mesure.

## NÉCROLOGIE

---

### DOCTEUR FABIEN GAGNON

Le docteur Fabien Gagnon, député de Compton à l'Assemblée législative, est mort subitement à son bureau, le 11 juin 1957, à l'âge de 59 ans.

Le docteur Fabien Gagnon obtint son diplôme de docteur en médecine en 1922 de l'Université Laval de Québec. Après un séjour en France, où il se spécialisa en gynécologie, il fut attaché à l'hôpital du Saint-Sacrement et il devint par la suite professeur titulaire de gynécologie.

Le docteur Fabien Gagnon a consacré une part importante de ses activités à des recherches sur le cancer du col utérin. Il a présenté de nombreuses communications sur ce sujet tant au Canada qu'à l'étranger. Le docteur Gagnon a soutenu la thèse que le cancer du col utérin est inexistant chez la femme appartenant aux ordres religieux.

La profession médicale fait une lourde perte avec la disparition du docteur Fabien Gagnon. Les condoléances de *L'Union Médicale du Canada* sont assurées à la famille.

---

### DOCTEUR ALEXANDRE DUGRÉ

Le docteur Alexandre Dugré est décédé à l'âge de 74 ans à Drummondville. Le docteur Dugré, diplômé de Laval de Québec, a pratiqué 46 ans la médecine à Saint-Léonard.

---

### DOCTEUR E. A. MARTIN

Le docteur E.-A. Martin, d'Edmundston, N.-B., est mort récemment à l'âge de 59 ans. Né à Saint-Basile, N.-B., le docteur Martin

a fait ses études au Collège Sainte-Anne de Church Point et à l'Université Laval de Québec, où il obtint son diplôme de docteur en médecine en 1922.

Le docteur Martin a fait de la chirurgie pendant 30 ans à Edmundston.

---

### DOCTEUR MAURICE POLIQUIN

Le docteur Maurice Poliquin, de Thurso, est mort subitement le 17 juin 1957, à l'âge de 53 ans. Le docteur Maurice Poliquin reçut de Laval de Québec son diplôme de docteur en médecine en 1929.

---

### DOCTEUR EMILE THIBAudeau

Le docteur Emile Thibaudeau est mort le 23 avril à Québec, à l'âge de 81 ans. Diplômé en 1899, le docteur Thibaudeau a toujours exercé la médecine à Québec, soit pendant 58 ans.

---

### DOCTEUR J.-FERNAND LEDUC

Le docteur J.-Fernand Leduc, de Montréal, est décédé récemment à l'âge de 70 ans. Il obtint son diplôme de médecin à l'Université Laval de Montréal en 1911. Pendant plus de 40 ans, il se consacra à la pratique générale dans le quartier Viauville de Montréal. Il laisse entre autres enfants un fils, Jacques, médecin-anesthésiste, à qui nous adressons nos sympathies.

---

## NOUVELLES

---

### LE DOCTEUR LÉON GÉRIN-LAJOIE, INVITÉ D'HONNEUR AU NOUVEAU- BRUNSWICK

Le professeur Léon Gérin-Lajoie, de Montréal, a été le conférencier d'honneur à la cinquième réunion annuelle clinique de la *St. John Medical Society*. Il a parlé d'abord des « éléments du diagnostic en gynécologie » et ensuite « de la conduite à tenir dans les hémorragies des trois premiers mois de la grossesse ».

### HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR ARMAND FRAPPIER

Le docteur Armand Frappier, professeur à l'Université de Montréal, directeur de l'Institut de Microbiologie, doyen de l'École d'Hygiène de Montréal, vient d'être élu membre-correspondant de l'Académie Nationale de Médecine de Paris.

### CONFÉRENCES À L'ÉTRANGER DU DOCTEUR ALBERT JUTRAS

Après avoir présenté deux travaux au Congrès des radiologistes de culture latine tenu à Lisbonne du 8 au 13 avril 1957, le docteur Albert Jutras a fait des conférences à l'Université de Montpellier, à la Société de Gastro-entérologie de Paris et devant la Société française d'électro-radiologie.

### CONFÉRENCIERS AU XXXI<sup>e</sup> CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Il nous fait plaisir de noter qu'au XXXI<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine qui se tiendra à Paris du 16 au 18 octobre 1957, trois médecins de Québec seront au programme de la séance du 17 octobre. Il s'agit du professeur Richard Lessard et des docteurs G. Saulnier et J. Beaudoin, qui parleront du traitement des endocardites malignes.

### HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR ADRIEN PLOUFFE

Le docteur Adrien Plouffe, journaliste médical renommé, vient d'être élu président de la Société Royale du Canada, section française.

### BOURSIERS DU CONSEIL NATIONAL DE RECHERCHES DU CANADA

On nous annonce que sept diplômés de l'Université de Montréal viennent d'obtenir des bourses du Conseil National de Recherches du Canada. Quatre boursiers, les docteurs Pierre-Henri Beaugard, Edouard Bolté, Joffre Brouillet et Maurice Verdy étudieront au département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu. Le docteur Jean-Pierre Cordeau étudiera à l'Université de Pise en Italie, le docteur Armand Fortin à l'Institut de Neurologie de Montréal et le docteur Guy Lemieux passera une autre année d'études au New England Centre Hospital de Boston.

### LE DOCTEUR HERVÉ GAGNON ÉLU PRÉSIDENT

Le docteur Hervé Gagnon, de Saint-Hyacinthe, a été élu récemment président de l'Association de Médecine Industrielle de la Province de Québec.

### OFFICIERS DE L'ASSOCIATION CANADIENNE DES HÔPITAUX

Le docteur F. W. Porter, de Bathurst, a été élu président de l'Association Canadienne des Hôpitaux dont le Quatorzième Congrès s'est tenu récemment à Saskatoon.

Parmi les membres du bureau de direction, on note les noms des docteurs Paul Bourgeois et Gérard LaSalle, de Montréal.

### OFFICIERS DU COMITÉ PROVINCIAL DE DÉFENSE CONTRE LA TUBERCULOSE

Le docteur Herman Gauthier, de Mont-Joli, vient d'être élu président du Comité Provincial de Défense contre la Tuberculose. Les autres élus sont les docteurs Gaéton Jarry, de Montréal, vice-président; Philippe Landry, de Montréal, sec.-trésorier; A. Lésperance, de Québec, J.-A. Vidal, de Montréal, D. Beaulieu, de Gaspé, H. Ferron, des Trois-Rivières, Paul Duval, de Macamic, J. L'Ecuyer, de Maniwaki, P. Claveau, de Québec, et M. Bergeron, de Saint-Hyacinthe.

### L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE L'OUEST DE MONTRÉAL

L'assemblée générale annuelle de l'Association des Médecins de l'Ouest de Montréal a eu lieu jeudi le 23 mai 1957, dans les locaux des Laboratoires Abbott Limitée, Ville Saint-Laurent.

Au programme, s'inscrivaient les quatre communications suivantes:

1. Le Collège de Pratique Générale du Canada, par le docteur Laurent Mailloux.
2. La Fédération des Sociétés Médicales de la Province de Québec, par le docteur L.-Ph. Laporte.
3. L'Assurance-santé, par le docteur Rolland Blais.
4. L'Association des Bureaux médicaux de la province de Québec, par le docteur Roland Décarie.

A l'issue de la réunion eurent lieu les élections pour le terme 1957-58, qui donnèrent le résultat suivant:

Président: docteur Rolland Blais; vice-président: docteur Maurice Lacharité; sec.-trés.: docteur Jean Mailloux; aviseur: docteur Rémi Archambault; conseillers: docteurs J.-O. Lafortune, Laurent Mailloux, Jacques Gagnon, Georges Lachaine, Eugène Thibault, Bernard Gratton.

### BOURSIERS DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DE L'ARTHRITE

La Société Canadienne de l'Arthrite et du Rhumatisme a annoncé qu'elle a accordé sept bourses de recherches et quatre bourses d'études. Des bourses de recherches ont été accordées, entre autres, aux docteurs J. Auer, de l'Université d'Ottawa, et Gaëtan Jasmin, de l'Université de Montréal. Deux des bourses d'études ont été décernées aux docteurs Edouard-B. Champagne et Guy Germain, de Montréal.

### CONFÉRENCE À LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR J.-A. LEDUC

La Société de Pédiatrie de Montréal a organisé le 4 juin 1957 une conférence à la Mémoire du prof. J.-A. Leduc qui s'est tenue à l'Université de Montréal.

Le professeur invité était le professeur J. H. Ebbs, directeur du département de médecine au Toronto Sick Children Hospital.

Le sujet de la conférence était intitulé: *Recent developments in the coeliac syndrome.*

### LE DOCTEUR JACQUES GENEST AU CONGRÈS DE L'"ENDOCRINE SOCIETY"

Le docteur Jacques Genest et ses collaborateurs ont participé au dernier congrès de l'*Endocrine Society* qui s'est tenu à New-York en mai 1957. Le docteur Wojciech Nowaszynski y a présenté une communication intitulée: *Isolation of a new steroid from urine* au nom des membres du département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu.

### PARTICIPANTS AU CONGRÈS ANNUEL DE L'ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE

L'Association Médicale Canadienne a tenu son Congrès annuel à Edmonton du 16 au 21 juin 1957. On remarque parmi les nombreux rapporteurs les noms des docteurs Jacques Léger et Paul David, de Montréal; Renaud Lemieux, de Québec; C.-A. Allard, J.-P. Moreau, H.-L. Richard, R. Boileau et L.-E. Beauchamp, d'Edmonton, et M.-B. Perrier, de Winnipeg.

## REVUE DES LIVRES

### **Les rhumatismes articulaires inflammatoires.**

— Par S. de SEZE et A. RYCKEWAERT.  
Un vol. de 284 pages, 34 fig. — J.-B. Baillière, édit., Paris, 1957. Collection "Les Précis du Praticien".

Dans le groupe touffu des rhumatismes, la famille des variétés inflammatoires retient toute notre attention et, avouons-le, notre sympathie; c'est sur elle que nos thérapeutiques, tant anciennes que modernes, nous donnent le plus d'action: chaque année nous apporte des armes nouvelles et, si leur maniement est délicat, les satisfactions qu'elles nous procurent, sont parmi les meilleures de la vie professionnelle.

Mais ces médications changent sans cesse, certaines tombent en désuétude alors que d'autres s'imposent à notre expérimentation clinique pour le plus grand soulagement de nos malades: de plus en plus souvent nous pouvons prononcer le mot magique de guérison. C'est dire que cet ouvrage vient à son heure: après un rappel général des notions régnautes et, en particulier, des données histochimio-pathologiques, il dresse un inventaire systématique et complet de toutes nos ressources: il nous fournit les moyens de combattre avec succès la maladie de Bouillaud, la P.C.E. avec ses variétés, la spondylarthrite ankylosante, l'hydarthrose intermittente, le rhumatisme palendromique de Rosenberg et Hench.

On y retrouve les qualités de clarté-, de méthode, d'application immédiate à la pratique qui ont assuré aux deux auteurs le succès de leur grand traité: il n'y a pas un mot inutile et les nuances les plus fines y sont magistralement exposées. Il est à souhaiter qu'ils nous apportent bientôt un précis de la même haute tenue pour les rhumatismes dégénératifs et pour les abarticulaires.

François FRANÇON (Aix-les-Bains).

### **Commentaire du code de morale pour les hôpitaux**

— Ed. GODIN, ptre. Préface de Son Exc. Monseigneur Camille-André Leblanc. Un vol. de 250 pages (\$2.75). — Wilson et Lafleur, édit., 39 ouest, rue N.-Dame, Montréal, 1957.

La Vocation de l'Infirmière tient une place de choix dans l'apostolat de l'Eglise. C'est pourquoi, la Conférence Catholique Canadienne approuvait en 1954 un code spécial de Morale, pour servir aux hôpitaux catholiques.

Monsieur l'abbé Godin publie un « Commentaire » de ce Code. A l'Hôtel-Dieu de Bathurst, il enseigne la morale médicale depuis plusieurs années. Son expérience et ses qualités personnelles rendent son ouvrage à la fois pratique et profond. Le médecin et l'infirmière aux études trouveront dans ce commentaire une doctrine solide et un exposé très clair.

La méthode de l'auteur est d'une simplicité lumineuse. L'article du code se situe d'abord en tête de chaque exposé. L'auteur expose aussitôt les notions générales qui s'y rapportent, pour discuter ensuite la valeur et la portée des termes employés. Enfin, les applications pratiques se dégagent nettes et précises. Les soins médicaux et chirurgicaux sont étudiés avec les directives générales et particulières que l'Eglise apporte dans ce domaine. Les secours spirituels regardent aussi bien les nouveau-nés que les inconscients, les catholiques que les protestants.

Le corps, réceptacle de l'âme, mérite le respect le plus délicat. La maladie, qui touche l'âme si sensiblement, nous fait comprendre la grande fraternité de la famille humaine. Autrefois comme aujourd'hui, l'Eglise se penche comme une mère sur l'enfance et la maladie. Il n'y a pas une mission catholique qui s'ouvre dans le monde, sans voir l'école et le dispensaire afficher la charité universelle de notre foi. Il en fut de même au pays:

Jeanne Mance et les Hospitalières Augustines n'attendent pas la stabilité de nos fondations pour se dévouer avec courage au soin des malades.

Monsieur l'abbé Godin mérite des félicitations chaleureuses pour son exposé limpide et précis. La méthode qu'il a choisie met en relief la sollicitude avec laquelle l'Eglise entoure le malade. Cette protection envers le corps nous fait mieux estimer l'âme qu'il renferme et le magnifique apostolat des hôpitaux catholiques.

**Précis de bactériologie médicale.** — Par Pierre GASTINEL, prof. hon. de Bactériologie à la Faculté de Méd. de Paris, membre de l'Académie de Médecine; avec la collaboration de R. Fasquelle, A. Nevot, D. Christol, R. Demanche et P. Nicolle. 2e édition refondue. Un vol. de 1244 pages, avec 163 fig. et 1 planche hors-texte en couleurs. Broché (2 vol.): 6.000 fr.; cartonné toile (1 vol.): 6.700 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

En donnant cette seconde édition de son Précis de Bactériologie médicale, l'auteur a écrit un livre vraiment nouveau. Si des chapitres ressortissant au domaine parasitologique ont été éliminés, d'autres fort nombreux ont été introduits dans l'ouvrage, maints autres encore ont subi de profonds remaniements, avec complément d'informations.

Ce livre a pour premier but de montrer aux étudiants que la bactériologie ne doit pas être considérée par eux à la manière d'une flore, mais bien comme l'exposé des problèmes intéressant directement le médecin. Il est écrit aussi pour les candidats qui préparent dans les Facultés de Médecine ou de Pharmacie le Certificat d'Etudes spéciales, ouvrant la voie des laboratoires d'analyses ou permettant d'aborder la recherche scientifique.

L'ouvrage est destiné enfin à tous ceux qui, sur le plan biologique, doivent s'initier aux aspects variés des processus bactériens.

La rédaction de ce précis est tout inspirée du sens que l'auteur donne au terme Bactériologie médicale. Cette dénomination signifie bien autre chose qu'un programme limité aux

microbes pathogènes pour l'homme; elle indique en vérité une étude étroitement rattachée à la pathologie infectieuse, pour montrer comment l'agression d'un germe pathogène devient une maladie et pour préciser les déterminismes en jeu.

L'esprit physio-pathologique introduit ainsi en bactériologie répond à la préoccupation majeure du pathologiste médecin ou vétérinaire.

Cinq chapitres de cette édition ont été confiés à des collaborateurs: l'étude des antibiotiques revient au prof. R. Fasquelle, l'examen des eaux au prof. A. Nevot, et les pneumonies atypiques au prof. agrégé D. Christol. Le docteur Demanche a rédigé la sérologie de la syphilis et le docteur P. Nicolle a présenté les connaissances actuelles concernant les bactériophages.

Dans cette nouvelle édition, une liste de références bibliographiques suit chaque article, pour permettre d'acquérir une plus ample documentation.

Un index alphabétique exhaustif permet l'utilisation rapide de l'ouvrage.

#### *Grandes divisions de l'ouvrage*

I. Eléments introductifs à la bactériologie et à l'immunologie (p. 3 à 164).

II. Technique bactériologique et examen de produits pathologiques (p. 165 à 306).

III. Microbes pathogènes pour l'homme (p. 307 à 899).

IV. Les spirochètales (p. 900 à 956).

V. Rickettsies (p. 957 à 979).

VI. Ultravirus (p. 980 à 1164).

VII. Examen bactériologique des eaux (p. 1165 à 1181).

VIII. Antibiotiques, antibiose et antibiogramme (p. 1182 à 1218).

Index alphabétique (19 pages).

#### **Traitement d'urgence des intoxications.** —

Par René FABRE, René TRUIHAUT et M. T. REGNIER. — Un vol. de 650 pages (5.200 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1957.

Si la liste des poisons n'a compris pendant très longtemps qu'un nombre limité de substances en général d'origine naturelle, elle s'est, avec le développement prodigieux de la chi-

mie de synthèse, allongée de façon considérable ces dernières années. Et surtout les applications des substances susceptibles de provoquer des effets nocifs chez l'homme se sont répandues, non seulement en thérapeutique, mais encore dans l'industrie, en agriculture et, d'une façon encore plus large, dans les divers domaines de la vie courante. L'homme trouve ainsi à portée de main toute une gamme de poisons pouvant être à l'origine d'intoxications, parfois volontaires, mais le plus souvent accidentelles, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Lorsque le médecin se trouve en présence de sujets ainsi intoxiqués, pour lesquels des soins d'urgence s'imposent, il ne saurait être question pour lui de feuilleter un important traité de toxicologie et, par ailleurs, les formulaires classiques de thérapeutique ne peuvent lui fournir que des renseignements très incomplets. C'est la raison pour laquelle, dans le cadre de la Bibliothèque de thérapeutique médicale, il a paru logique et nécessaire de consacrer un volume au traitement d'urgence des intoxications. Etant donné l'importance du sujet, l'ouvrage dépasse largement en nombre de pages la moyenne des livres de la collection.

Les auteurs ont consacré tout d'abord une soixantaine de pages à l'exposé des généralités. Toutes indications y sont fournies sur les antidotes généraux et aussi sur les médicaments tels que les stimulants respiratoires ou les toni-cardiaques et les méthodes telles que la respiration artificielle ou l'oxygénothérapie utilisées comme thérapeutiques symptomatiques.

Sont ensuite examinés successivement:

- les toxiques gazeux ou volatils;
- les toxiques minéraux non volatils;
- les toxiques organiques non volatils;
- les venins;
- les aliments toxiques;
- et les végétaux toxiques.

Les auteurs ont étudié, non seulement les toxiques classiques, mais également des corps

rarement responsables d'intoxications. Les médecins pourront ainsi trouver, en toute occasion, des renseignements aussi complets que possible pour orienter leur diagnostic et instituer des traitements efficaces. La consultation de l'ouvrage n'en est d'ailleurs pas alourdie car, dans un dernier chapitre, ont été réunis sous forme condensée, les principes essentiels des traitements d'urgence à instaurer en cas d'intoxications par les principaux poisons. En annexe, enfin, sont donnés les tableaux de posologie adulte et infantile des principales substances médicamenteuses susceptibles à doses trop fortes, d'exercer des effets toxiques.

Cet ouvrage vient à son heure et sera certainement d'une grande utilité, non seulement pour les *praticiens*, mais aussi pour les *étudiants en médecine*, les *pharmaciens* et, d'une façon plus large encore, pour tous ceux qui s'intéressent à l'étude des moyens de combattre les effets des poisons.

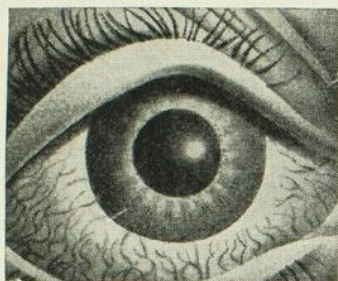
**Pratique anatomo-pathologique** (en 2 vol.)

**II. Microscopie.** 2e édition refondue. — Par J. DELARUE, F. BUSSER, P. GAUTHIER-VILLARS et Ch. GOUYGOU. Un vol. de 338 pages, avec 167 fig. (1.800 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Cette seconde édition du Tome II (Microscopie) de la « Pratique anatomo-pathologique » continue en fait les éditions successives, inaugurées par Roussy et Bertrand, des « Travaux pratiques d'anatomie pathologique » qui ont depuis de longues années connu le succès auprès des médecins et des étudiants.

Elle comprend l'étude de 167 préparations histopathologiques, l'image des lésions se trouvant située à côté de l'interprétation correspondante. Les différentes formes des processus inflammatoires, les types essentiels des tumeurs, les lésions les plus schématiques des divers organes sont représentés ici.

Les auteurs ont tenu compte, dans cette nouvelle édition, de l'évolution actuelle de la



# propi-ophtal

Un médicament nouveau employé en thérapeutique oculaire, ne déterminant pas de sensibilisation et permettant l'emploi des mydriatiques, des myotiques et des anesthésiques usuels.

## indications:

---

*Conjonctivites aiguës*  
*Conjonctivites allergiques*  
*Conjonctivites mycosiques*  
*Conjonctivites chroniques*  
*Blépharoconjonctivites chroniques*  
*Ulcères cornéens*  
*Autres infections oculaires externes.*

## formule:

---

**Propionate de sodium 5%**  
**Chlorure de benzalkonium 1:50.000**

On sait que l'acide propionique est normalement sécrété par les glandes sudoripares. Cette substance s'est avérée très efficace au cours d'essais cliniques en augmentant la résistance locale aux agents pathogènes. Ce fait en établit de façon logique l'importance thérapeutique.

## posologie:

---

Instiller 4 à 6 gouttes dans chaque oeil plusieurs fois par jour.

## présentation:

---

Flacon compte-gouttes de 15 cc.  
Pommade ophtalmique à 7.5% — tube 1/8 oz.

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE • MONTRÉAL 18



pathologie. Quelques lésions devenues rares ne figurent pas dans le volume; en revanche, une place a été faite à certaines altérations fréquentes, aujourd'hui mieux connues, comme la périartérite noueuse, la réticulose bénigne d'inoculation, le cancer intra-épithélial, etc.

**L'appareil vestibulaire.** — Conférences et travaux pratiques publiés sous la direction de A. AUBIN, prof. de Clinique otorhino-laryngologique à la Faculté de Méd. de Paris. — Presses Universitaires de France, édit, Paris, 1957.

La labyrinthologie apparaît à beaucoup de médecins et même de spécialistes ORL, aride et difficile. La discipline vestibulaire rebute le néophyte, souvent dès le premier contact, en raison de la technique des examens si différents de la clinique habituelle, en raison des difficultés d'interprétation de la sémiologie vestibulaire, en raison aussi du contexte neurologique souvent important qui se surajoute et vis-à-vis duquel les otologistes sont parfois peu familiarisés.

En réalité, cet écueil primaire franchi, progressivement on est pris par cette discipline relativement rigoureuse, au champ d'exploration vaste, débordant largement le cadre étroit d'une spécialité et d'un intérêt incontestable.

Même dans la pratique courante, l'intérêt de la labyrinthologie est loin d'être négligeable. Le nombre des malades vertigineux, venant frapper à la porte du médecin praticien constitue un lot assez important. Le plus souvent, chez de tels malades, l'examen somatique est négatif. Seul l'examen vestibulaire souligne un certain nombre d'éléments précis qui permettent d'envisager un diagnostic et d'établir une thérapeutique. En neurologie, un tel examen présente un gros intérêt. Dans les lésions de la fosse postérieure, il existe presque toujours une atteinte de la huitième paire. Le diagnostic d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, ne saurait être porté sans tenir compte des conclusions de l'examen oto-vestibulaire. Dans les lésions

de l'étage sus-tentorial, cet examen présente une importance moindre. Cependant, il permet parfois d'apporter un certain nombre d'éléments non négligeables dans l'établissement du diagnostic: l'hyperexcitabilité bilatérale et symétrique, le nystagmus de position type Nylen.

En présence d'un traumatisé crânien, l'examen vestibulaire est pratiquement indispensable. Chez un tel malade, il n'est pas possible le plus souvent, de prendre une décision sans le contexte oto-neurologique, d'autant qu'à la décision thérapeutique, se joint généralement un problème d'ordre médico-légal.

Enfin, l'intérêt de la labyrinthologie dépasse le cadre purement médical. Pour n'en donner qu'un exemple, nous citerons le domaine de l'aéronautique. Un pilote d'avion, d'avion à réaction en particulier, doit avoir un système vestibulaire parfaitement équilibré, avec réflexes parfaitement normaux, sans phénomènes d'hyperesthésie.

Ces différentes notions nous ont amenés à réunir, dans un même volume, les différentes conférences faites au cours international de labyrinthologie en janvier 1955. D'une part, toutes les conférences ont été faites par d'éminents spécialistes de l'appareil vestibulaire, connaissant parfaitement leur sujet et s'efforçant de se mettre à la portée des néophytes. D'autre part, ces dernières années, des progrès importants ont été réalisés dans ce domaine, et nous avons pensé qu'il serait très utile d'en faire profiter le plus grand nombre.

Les cours ont été conçus suivant plusieurs angles: anatomique, physiologique, sémiologique et clinique.

En anatomie, les derniers travaux sur les fibres vestibulaires centrales et leurs connexions cervicales sont présentés par Huizinga et Gruner. En physiologie, de Vries apporte une explication claire et séduisante sur le fonctionnement de la cupule de l'appareil vestibulaire, tandis que Ledoux, s'appuyant sur d'importantes recherches personnelles, fait le point des données actuelles de l'électro-physiologie.

TRAITEMENT RATIONNEL DE L'ACNÉ

# SULPHO-LAC

Pommade

Savon

Ne contient aucun corps gras



**Indications:**

Acné-Couperose  
Lupus Erythémateux  
Séborrhée huileuse  
Dermites de cause  
venéneuse.

Echantillon aux médecins  
sur demande.

Sur le plan sémiologique, outre l'exposé des méthodes classiques d'exploration, une large place est faite à la cupolométrie de Van Egmont, à la méthode des stimulations rotatoires d'Arslan ainsi qu'à la technique d'électro-nystagmographie de Montandon. Ces méthodes nouvelles prennent peu à peu une place de plus en plus importante et pénètrent dans la pratique courante.

Enfin, sur le plan clinique, Hallpike, Ferreri, Piquet, Mayoux, Greiner et, surtout

Aubry, apportent un certain nombre de précisions sur les différents syndromes vestibulaires. La classification proposée par Aubry mérite à elle seule une large diffusion, en raison de sa clarté et de sa précision.

La thérapeutique est également abordée par Terracol et Cawthorne, suivant l'axe médical et l'axe chirurgical.

Cet ouvrage représente, à la fois, une base d'initiation pour les jeunes et une base de référence et de complément pour les anciens.

## COMMUNIQUÉS

### CONFÉRENCE INTERNATIONALE SUR L'INFLUENCE DES CONDITIONS DE VIE ET DE TRAVAIL SUR LA SANTÉ

Cannes (France), 27, 28, 29 sept. 1957

*Présidents:* Professeur J. Parisot, Professeur J. de Castro.

#### *Programme:*

- I — Incidence du niveau de la nutrition sur le développement des maladies.
- II — Effets du travail sur la santé physique et mentale.
- III — Les effets tardifs des radiations ionisantes sur la santé de l'homme.

La « Conférence Internationale sur l'Influence des Conditions de Vie et de Travail sur la Santé » est la suite du premier Congrès Mondial des Médecins pour l'Étude des Conditions actuelles de Vie, qui s'est tenu à Vienne en 1953.

Les points principaux du programme doivent intéresser les membres de toutes les branches de la profession médicale: praticiens, spécialistes, chercheurs, experts de médecine sociale et techniciens de la Santé Publique. Les organisateurs espèrent que la Conférence apportera une contribution solide à l'étude des relations entre les conditions de vie et la santé.

*Le montant de l'inscription est fixé à 10 \$ U.S. ou l'équivalent dans d'autres monnaies.*

*Des chambres d'hôtel pourront être réservées à l'avance.*

*Les langues officielles seront le Français, l'Anglais, l'Allemand, le Russe et l'Espagnol.*

*Les Congressistes qui désirent intervenir sur un des points du programme, sont invités à s'adresser au Secrétariat du Congrès Mondial des Médecins, Vienne I, Wollzeile 29/3 (Autriche), ou au Secrétariat*

*d'Organisation du Congrès, 1, rue Le Nôtre, Paris 16e.*

*Tous autres renseignements peuvent être obtenus aux mêmes adresses.*

### QUATRIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE NÉO-HIPPOCRATIQUE

Athènes, du 4 - 12 avril 1958

Le Quatrième Congrès International de Médecine Néo-Hippocratique s'ouvrira à Athènes le 4 avril 1958, sous la présidence du Professeur Oeconomos, Président de la Société Médico-Chirurgicale.

*Thème principal: Les conditions nouvelles de la pratique médicale et les exigences d'une médecine de qualité.*

*Thème secondaire: Le facteur moral en médecine.*

Après trois jours à Athènes, le Congrès tiendra une séance à Cos et se prolongera jusqu'au 12 avril par des excursions et une croisière dans les Îles.

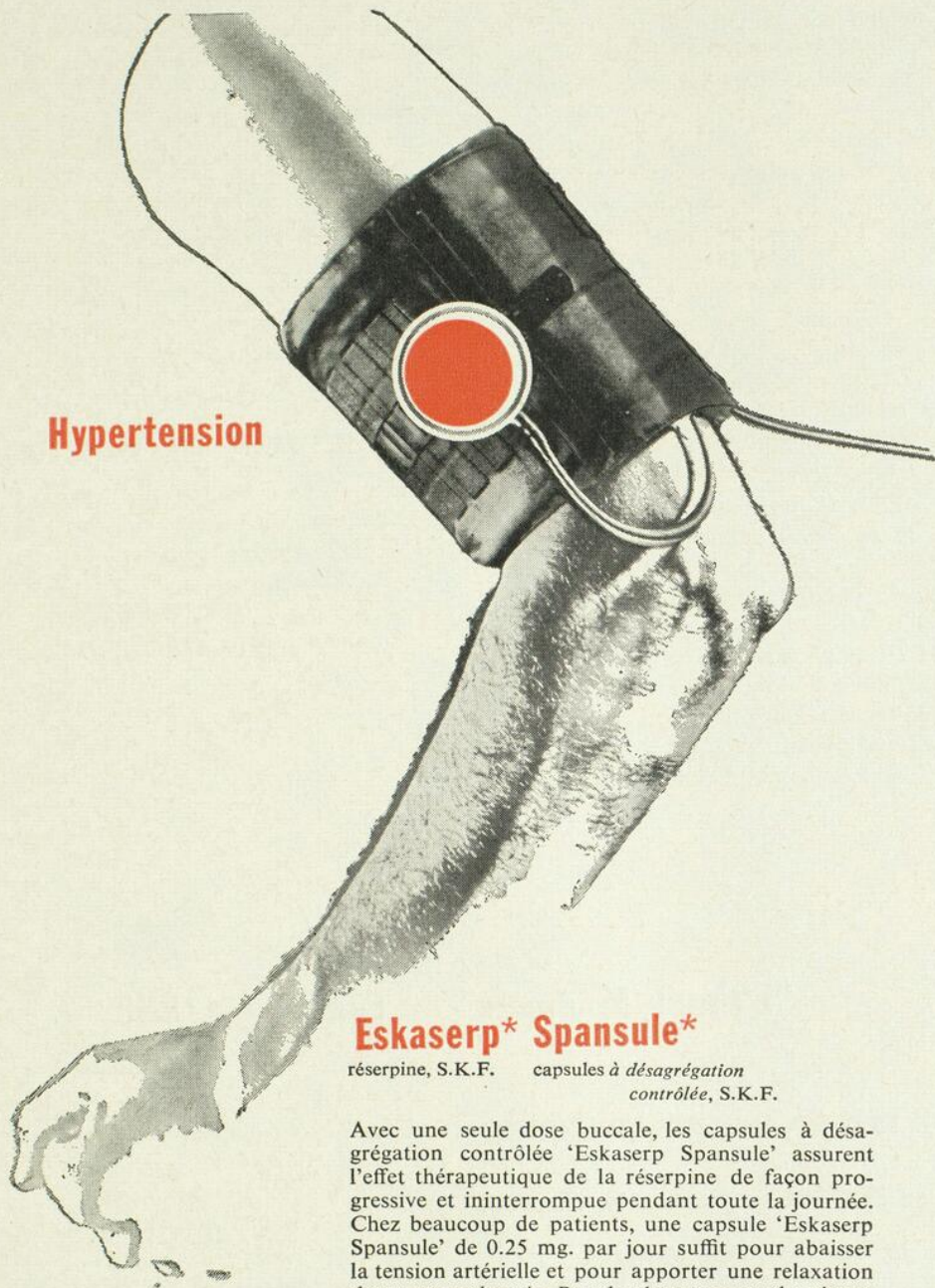
Pour renseignements d'ordre général et inscriptions, prière de s'adresser aux secrétaires du Congrès; Professeurs Phocas et Pavlakis — Faculté de médecine d'Athènes.

Pour informations sur le programme de travail, prière de s'adresser au Professeur Delore; Faculté de Médecine de Lyon.

### NOUVELLE ADDITION À LA COLLECTION D'ILLUSTRATIONS MÉDICALES DE LA CIBA: "DIGESTIVE SYSTEM: LIVER, BIL- IARY TRACT AND PANCREAS"

La Compagnie CIBA vient de publier le troisième volume de son recueil d'illustrations médicales. La série entière, comprenant probablement neuf volumes, sera complétée dans l'espace de vingt ans et

**Hypertension**



**Eskaserp\* Spansule\***

réserpine, S.K.F. capsules à désagrégation  
contrôlée, S.K.F.

Avec une seule dose buccale, les capsules à désagrégation contrôlée 'Eskaserp Spansule' assurent l'effet thérapeutique de la réserpine de façon progressive et ininterrompue pendant toute la journée. Chez beaucoup de patients, une capsule 'Eskaserp Spansule' de 0.25 mg. par jour suffit pour abaisser la tension artérielle et pour apporter une relaxation douce et prolongée. Pas de changements du niveau médicamenteux; effets secondaires réduits au minimum. Présentation: 0.25 mg. et 0.50 mg.



Smith Kline & French • Montréal 9

\*Marque déposée au Canada

constituera la première collection véritable d'illustrations authentiques, en couleurs, de toutes les parties importantes du corps humain et des maladies qui les affectent.

Les dessins sont l'œuvre du Dr Frank H. Netter, illustrateur médical de renom. La collection a été commandée par la maison CIBA, dans le but de rendre service à la profession médicale sans en tirer de profit matériel.

Le troisième volume comportera trois parties. Si la troisième partie fut publiée avant les deux autres, c'est que, selon une récente enquête, les sujets qui y sont traités, à savoir le foie, les voies biliaires et le pancréas, ne le cèdent qu'au système nerveux quant à l'intérêt qu'ils suscitent chez les médecins.

Ce manuel contient la description de l'anatomie normale du foie, des voies biliaires et du pancréas; signes et symptômes des diverses maladies qui affectent ces organes; épreuves diagnostiques; anomalies congénitales; relations entre hôte et parasites; afflux du sang vers les tissus.

La première partie traitera des voies digestives supérieures et la deuxième des voies digestives inférieures.

Ont collaboré à la troisième partie: Les docteurs Oscar Bodansky, Chef du Département de Biochimie du Memorial Hospital, New York; Eugene Clifton, Professeur adjoint de chirurgie clinique, Cornell University Medical College; Donald D. Kozoll, Chirurgien adjoint, Cook County Hospital, Evanston, Illinois; Hans Popper, Directeur du Départe-

ment de pathologie, Mount Sinai Hospital, ancien Directeur du Hektoen Institute for Medical Research, Chicago; et Victor M. Sborov, Professeur adjoint de médecine clinique, University of California Medical School.

La troisième partie présente une innovation qui augmente considérablement la valeur de ce livre comme manuel de consultation pour les cliniciens, professeurs, chercheurs et étudiants. Il s'agit d'une bibliographie de publications sur les sujets discutés dans le texte, à l'intention de ceux qui désirent approfondir ces questions. Le volume a 165 pages et 133 illustrations en couleurs dessinées par le Dr Netter.

Le prix de la troisième partie du volume III est de \$10.50. Tous les volumes de la Collection CIBA sont vendus au prix de revient.

---

### MÉDECIN RÉSIDENT DEMANDÉ

Poste offert à l'Institut Albert Prévost, clinique psychiatrique de cent cinquante lits. Rémunération mensuelle: \$240.00, pension et chambre en plus ainsi que le blanchissage des uniformes.

Prière de poser candidature par écrit en fournissant *curriculum vitae* et références.

Bureau d'administration,  
Institut Albert Prévost,  
6555 ouest, boulevard Gouin,  
Montréal, P. Q.

---

## "L'Union Médicale" du Canada en 1888

---

### CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

Hôpital de la Salpêtrière (Paris), M. Charcot.

#### De la Paralyse alcoolique.

(Notes recueillies par le Dr J.-A. Prieur.)

Juillet 1888

Je suis heureux d'avoir l'occasion de vous présenter ce matin une malade qui offre beaucoup d'intérêt. Cette femme souffre d'une affection encore peu connue: je veux parler de la paraplégie d'origine alcoolique.

C'est une maladie qui, comme je viens de vous le dire, n'est pas encore bien connue. Toutefois la

description en a été faite d'une manière magistrale par MM. Leudet et Lancereaux.

M. Leudet a prouvé que dans la paraplégie alcoolique les nerfs périphériques sont lésés et que la moelle est intacte. De plus — et c'est là un point très important — il a démontré que cette paraplégie est *douloureuse*.

M. Lancereaux a attiré particulièrement l'attention sur ce fait que la paraplégie alcoolique envahit de préférence les extenseurs, et surtout les extenseurs des membres inférieurs.

D'autres médecins ont écrit sur cette maladie, entre autres Huss, mais ils n'en ont pas donné une description suffisante; en d'autres termes, les caractères cliniques ne sont pas assez longuement décrits.

MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS

EXIGEZ TOUJOURS "OSMOPAK"

**OSMOPAK**  
LOCALISE SÛREMENT L'INFECTION

N'A PAS DE SUBSTITUT!

**Herdt & Charton Inc.**

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

Dans toutes les maladies où l'alcool joue un rôle pathogénique, vous savez, sans doute, que le médecin est forcément obligé de se fier à ses propres lumières sans espérer d'être renseigné par les malades ou par leur entourage, du moins dans la grande majorité des cas. Naturellement, cette remarque est surtout vraie quand il s'agit des femmes. Il vous faudra donc être bien sur vos gardes puisque la paraplégie alcoolique se produit surtout chez les femmes. Pourquoi? Simple prédisposition, sans doute.

La malade qui est devant vous présente les caractères assez nets de la paraplégie alcoolique. Ce n'est pas cependant un cas typique; il y manque quelque chose. Mais enfin, il y en a assez pour vous permettre de faire le diagnostic.

Comme nous venons de le dire, la paralysie alcoolique occupe surtout les membres inférieurs. Si les membres supérieurs sont affectés, ils le seront beaucoup moins.

De plus, la maladie s'attaque de préférence aux extenseurs; c'est là une particularité intéressante. Voyez le pied de la malade: il est tombant et flasque. On pourrait dire que c'est un pied-bot paralytique. Ce symptôme répond à ce que vous voyez survenir aux extenseurs de l'extrémité supérieure dans la paralysie saturnine: le "*wrist-drop*". Toutefois, il ne faut pas confondre: le "*foot-drop*" tient de l'alcoolisme, et le "*wrist-drop*" appartient au saturnisme.

Chez notre malade le pied tombant a été plus marqué qu'il ne l'est aujourd'hui; mais, tout de même, il est encore assez évident. Si je dis à la malade de relever son pied, elle n'y arrive pas, pour peu que je fasse le moindre effort pour l'empêcher de le relever.

Dans la paraplégie alcoolique (comme dans la paralysie saturnine) il y a des cas peu prononcés, et alors, il faut chercher à découvrir la paralysie des extenseurs en expérimentant comme je viens de le faire sur cette malade.

Voyons maintenant comment la paralysie alcoolique est une paralysie douloureuse.

Elle est d'abord douloureuse à la pression. Et remarquez que c'est là un fait important, car, comme vous le savez, les paralysies douloureuses sont rares en dehors de celles dues à l'alcoolisme. Si vous pressez les muscles et les tendons, le malade ressentira une douleur, et, instinctivement, il poussera une exclamation. C'est ce que j'ai constaté la première fois que j'ai eu à traiter une paraplégie alcoolique.

C'était chez une femme qui, toute la journée, ne faisait que boire en compagnie de son mari. Celui-ci en était quitte pour des troubles gastriques, du tremblement, etc., etc., mais sa femme prit une paraplégie des membres inférieurs à la suite de ses

excès alcooliques qui duraient déjà depuis assez longtemps.

A ma première visite je la trouvai avec les symptômes dont je viens de vous parler: les pieds étaient tombants, et les jambes d'une grande sensibilité à la pression même la plus légère. Remarquez aussi que cette douleur n'est pas du tout la même que celle que vous rencontrerez dans l'ataxie locomotrice.

Dans l'ataxie il n'y a pas de douleur à la pression. Sans doute, on voit quelquefois des malaises ataxiques qui présentent une hyperesthésie cutanée; mais cette hyperesthésie qui, le plus souvent, succède aux douleurs fulgurantes, n'est que passagère et superficielle. On peut en dire autant de l'hyperesthésie cutanée que l'on observe dans les paralysies hystériques. Ainsi donc, la douleur peut être spontanée, et, chose curieuse, ces douleurs spontanées surviennent surtout la nuit.

La malade qui est devant vous a de plus aux talons des douleurs brusques et fulgurantes, assez semblables à celles de l'ataxie et du diabète.

Il y a donc là un point sur lequel j'appelle votre attention, car le diagnostic peut présenter, dans ces cas, certaines difficultés.

Mme B. a aussi un autre symptôme que l'on rencontre dans l'ataxie: l'absence des réflexes rotuliens. Vous voyez par là que les paralytiques alcooliques et les ataxiques se ressemblent sous plus d'un rapport. Mais, à côté de ces analogies, il y a aussi des différences essentielles: ainsi, par exemple, le pied-tombant ne se voit dans l'ataxie que très rarement, tandis qu'il ne fait presque jamais défaut dans la paralysie alcoolique. Autre signe caractéristique de la paralysie alcoolique: les troubles de l'innervation ne tardent pas à se montrer, les muscles s'atrophient, les membres perdent leurs formes arrondies, et les forces musculaires, tout naturellement, vont en diminuant. Or cette atrophie musculaire fait défaut dans l'ataxie locomotrice progressive.

Il existe encore d'autres symptômes qui, malheureusement, manquent dans le cas de la femme B... Je veux parler de la chaleur de la peau des membres paralysés par le fait de l'alcoolisme, de leur coloration violacée et de l'œdème qui siège autour des malléoles.

Si la maladie dure un certain temps il faut s'attendre à voir survenir une rétraction tendineuse qui subsistera même alors que la paraplégie aura disparu.

Dans ces cas, l'intervention du chirurgien devient nécessaire, et l'opération de la ténotomie réussit presque toujours. Mon collègue, M. Terrillon, a opéré deux de nos malades atteintes de rétraction tendineuse survenue après une paralysie alcoolique, et elles ont guéri.

# arrête la douleur



**U**n DONNAGÉSIC Extentab fournit durant 10 à 12 heures une analgésie à la codéine intense et soutenue. Aucun besoin de renouveler l'analgésie par des doses répétées. Le confort du malade est maintenu.

Les DONNAGÉSIC Extentabs soulagent la douleur mieux que la codéine seule — l'analgésie de la codéine est potentialisée par le phénobarbital. En outre, le phénobarbital diminue l'anxiété, réduisant ainsi la sensibilité à la douleur.

DONNAGÉSIC est plus sûr aussi, parce que les inconvénients de la codéine sont réduits par l'action périphérique des alcaloïdes de la belladonne.

**Action prolongée**—L'efficacité des effets que fournit chaque DONNAGÉSIC Extentab durant toute la journée ou toute la nuit égale ou dépasse le maximum que fournirait l'administration à toutes les quatre heures du tiers des ingrédients actifs.

## Donnagésic\* Extentabs\*\*

*comprimés de CODÉINE et DONNATAL® à action prolongée*

**une fois** toutes les 10 à 12 heures  
**pour**  
**toutes** les indications de la codéine

Chaque DONNAGÉSIC EXTENTAB (Rose) contient:

|                                   |            |
|-----------------------------------|------------|
| Phosphate de CODÉINE (1 gr.)..... | 64.8 mg.   |
| Sulfate d'hyoscyamine .....       | 0.3111 mg. |
| Sulfate d'atropine .....          | 0.0582 mg. |
| Bromhydrate d'hyoscine .....      | 0.0195 mg. |
| Phénobarbital (¼ gr.).....        | 48.6 mg.   |



A. H. ROBINS COMPANY OF CANADA, LTD., MONTREAL, QUEBEC *Produits pharmaceutiques de choix depuis 1878*

\*Reg. Can. Pat. Off.

\*\*Marque de commerce

Arrivons maintenant à l'histoire de la malade B. Elle est âgée de 33 ans; mariée en 1878; deux enfants bien portants; a exercé le métier de fleuriste-commissionnaire; est entrée à l'hôpital Beaujon en janvier dernier pour se faire guérir de sa paralysie alcoolique. Mais après quelques jours survient un délire alcoolique: la malade était agitée, voyait des animaux de toutes sortes, allait d'un lit à l'autre, etc. Bref, il devint nécessaire de transporter Mme B. à Ste-Anne, à cause des désordres nocturnes qu'elle occasionnait à Beaujon. De Ste-Anne elle fut conduite à l'asile de Villejuif où elle était encore jusqu'à ces jours derniers.

Les nuits sont encore un peu agitées depuis qu'elle est entrée à la Salpêtrière; ainsi, la nuit dernière elle a eu des hallucinations terrifiantes de la vue: il lui semblait qu'une bête fantastique, plus grosse qu'un bœuf, venait à sa rencontre dans un bois pour la dévorer, elle et ses enfants. Durant le jour elle est tranquille.

Je continue l'histoire de la malade.

Son père est mort d'accidents alcooliques en 1873, après avoir eu un dérangement cérébral durant 8 jours. Très probablement il s'agit ici d'un accès final de *delirium tremens*.

La mère, femme très nerveuse, est morte à 22 ans.

A l'âge de 6 ans, Mme B. a tremblé pendant 6 semaines, — probablement de la chorée. A 19 ans elle a voulu se jeter par une fenêtre après une de ses attaques nerveuses. Nous ne savons pas au juste ce qu'étaient ces attaques, qui ont fini par disparaître. Ce n'était pas l'épilepsie, car la malade ne se mordait pas la langue et n'urinait pas dans ses habits durant ces attaques. C'était, sans doute, de l'hystérie, purement et simplement.

Elle se marie en 1878. Peu après arrivent les chagrins domestiques dus à l'inconduite de son mari et à diverses autres circonstances. C'est alors qu'elle devient fleuriste-commissionnaire et qu'elle commence à boire outre mesure, pour arriver au point où vous la voyez maintenant.

La paraplégie est restée stationnaire, ou à peu près, depuis le mois de janvier, époque de son entrée à l'hôpital Beaujon.

Voici le traitement que nous avons institué et qui nous continuerons d'employer jusqu'à son indication contraire.

D'abord la surveillance; inutile d'insister sur ce fait, je crois. Il ne faut pas que cette femme prenne désormais une seule goutte d'un stimulant quelconque, au moins tant que la paraplégie ne sera pas guérie.

Dans beaucoup de cas l'isolement, et par conséquent la privation de l'alcool, suffit, sans qu'il soit besoin d'un grand déploiement de moyens thérapeutiques.

Le massage et l'électrothérapie contribueront aussi beaucoup à donner de la tonicité aux muscles affectés et à guérir complètement la paraplégie.

Permettez-moi de vous raconter ici brièvement le cas d'un « *sportsman* » que j'ai guéri de trois attaques de paraplégie alcoolique des membres inférieurs. La première attaque ne dura que deux mois.

Après sa sortie de la maison de santé, il recommença sa vie de « *sport* » et à boire comme de plus belle. Quelques mois après il fut pris une deuxième fois de paraplégie; cette fois, la démarche était plus incertaine, les pieds étaient tombants et la santé générale moins bonne. Mais, grâce à sa robuste constitution, B. sortit une deuxième fois après quelques mois de traitement. Cette fois, la paraplégie avait guéri, mais déjà on apercevait le début de l'atrophie et une légère rétraction tendineuse.

J'avertis B. encore plus sévèrement que je l'avais fait jusqu'alors, qu'il devait à tout prix cesser ses excès alcooliques. Naturellement, il me fit les plus belles promesses, ainsi qu'à sa femme. Tout alla bien durant quelques mois. Mais, arrivé le temps des courses, voilà B. qui recommence à fréquenter ses anciens amis et à se griver plus que jamais. Ça ne pouvait pas durer. Au bout de quelques semaines, la paraplégie survint de nouveau et B. entra une troisième fois à la maison de santé de M. X.

Cette fois-ci les rétractions tendineuses devinrent si accentuées qu'il fut nécessaire de faire intervenir le chirurgien. Après un séjour de plusieurs mois à l'hospice, B. sortit une troisième fois, bien décidé à rompre avec ses anciennes habitudes d'alcoolique.

Je n'en entendis plus parler à partir de ce temps. Cependant, j'ai lu dernièrement qu'il s'était suicidé d'un coup de revolver. Dans quelle circonstance? Je l'ignore.

Je reviens maintenant à la maladie pour vous faire constater quelques-uns des phénomènes qu'elle présente, en rapport avec la sensibilité cutanée.

Je pique la peau avec une aiguille, et vous voyez qu'il s'écoule quelques secondes avant que la patiente ressente la douleur de la piqûre: il y a donc un léger retard de la sensibilité. Elle a de plus une hyperesthésie plantaire: le plus léger frôlement de la plante des pieds produit une vive douleur. Ce symptôme était très marqué chez le malade B. dont je viens de vous raconter l'histoire pathologique. Enfin les réflexes rotuliens n'existent pas. D'un autre côté, elle n'a pas de douleurs en ceinture, aucun trouble vésical, pas de signe de Romberg, etc., etc.

Voilà, en résumé, ce que j'ai cru être de plus intéressant dans le cas de cette malade.

Je pourrais bien vous parler des névrites périphériques que l'on rencontre dans l'alcoolisme, l'ataxie, le diabète, etc., mais je vous entretiendrai là-dessus dans une de mes prochaines leçons.



## Prélude de l'asthme ?

### *pas nécessairement...*

En prenant Tedral dès les premiers signes d'une attaque, on peut souvent prévenir les symptômes graves.

### *Soulagement en quelques minutes...*

Tedral fournit un soulagement symptomatique en quelques minutes. La respiration devient plus facile car Tedral relâche la musculature lisse, réduit l'œdème des tissus et procure une légère sédation.

*Pendant 4 heures pleines...* Tedral maintient la respiration à un rythme plus nor-

mal pendant une période prolongée — il ne procure pas seulement une accalmie transitoire pendant une attaque.

### *Tedral contient:*

|                     |                   |
|---------------------|-------------------|
| Théophylline .....  | 2 gr.             |
| Ephédrine .....     | $\frac{3}{8}$ gr. |
| Phénobarbital ..... | $\frac{1}{8}$ gr. |

*en boîtes de 24, 120 et 1,000 comprimés.*

# Tedral

**WARNER-CHILCOTT**

*Laboratories* DIV. WM. R. WARNER & CO. LTD.

TORONTO ONTARIO



# NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

## STÉMÉTIL (6140 R.P.)

Le Stémétil est un nouveau dérivé de la phénothiazine répondant au nom générique de prochlorperazine.

C'est un *anti-émétique puissant* et un « *neurostatique* » doué d'une action spécifique sur le système neuro-végétatif. *Actif à faible dose*, il ne provoque ni somnolence, ni dépression.

Des résultats remarquables ont été obtenus avec le Stémétil chez plus de 20,000 patients en France, en Angleterre, aux Etats-Unis\* et au Canada. Ce nouveau médicament a été mis au point spécialement à l'intention des omnipraticiens, pour ces deux indications qu'ils rencontrent presque tous les jours en pratique générale: *nausées et vomissements d'étiologies diverses; névroses et troubles émotifs.*

La posologie est simple: *5 mg. trois ou quatre fois par jour.* Quelques cas pourront exiger une dose plus élevée allant de 30 à 40 mg. par jour, en trois ou quatre prises. Cependant, la dose quotidienne totale ne dépassera jamais 40 mg. sauf dans de très rares cas psychiatriques. Lorsque le médicament est administré à titre préventif, ou encore dans les cas bénins, une dose unique de 5 à 10 mg. est souvent suffisante. Dans les cas de vomissements incoercibles ou chez des sujets incapables d'absorber un comprimé, on utilisera d'abord la voie rectale: 1 ou 2 suppositoires à 25 mg. au cours de la première journée, puis on passera au traitement buccal. On s'abstiendra de recourir au Stémétil chez les enfants de moins de 2 ans. Passé cet âge, la posologie sera, pour la voie buccale, de 1 mg. par kg. de poids, répartie en plusieurs doses. Au delà de 12 ans, il est recommandé d'utiliser la dose faible pour adultes.

Des expériences cliniques très étendues ont prouvé que les *nausées et vomissements* sont rapidement jugulés par le Stémétil, quel que soit le facteur en cause: grossesse, affections gastro-intestinales, intolérance médicamenteuse, radiothérapie, gastro-entérite d'origine infectieuse, troubles post-opératoires, cancer, urémie, facteurs psychogènes, etc. Les *migraines, céphalées et vertiges* (giratoires, ébrieux ou post-traumatiques) répondent également très bien au Stémétil. Dans le domaine des *névroses* et des *troubles émotifs*, le Stémétil trouve de multiples indications où on lui a reconnu une grande efficacité: angoisse, appréhension, hyperémotivité, anxiété, tension, hystérie, psycho-névrose, soit seules, soit associées à d'autres affections. Les recherches d'ailleurs

\* Le Stémétil est désigné sous le nom de Compazine, aux Etats-Unis, où il est vendu par les Laboratoires Smith, Kline & French, sous licence Rhône-Poulenc.

se poursuivent et on nous signale que le produit donne de très beaux résultats dans des cas mentaux ou psychiatriques plus graves, n'ayant pas répondu à d'autres médications.

Bien entendu, le Stémétil, comme tout nouveau médicament doit être administré avec discernement et les patients traités seront examinés régulièrement et avec soin. Il importe également de préciser l'étiologie des vomissements avant d'y recourir, car sa puissante action anti-émétique est susceptible de masquer les symptômes d'autres affections, telles que l'occlusion intestinale ou la tumeur du cerveau.

Le Stémétil est contre-indiqué dans les états comateux ou dans les cas de dépression marquée due à l'administration de dépresseurs du système nerveux central. D'autre part, si des dépresseurs sont employés conjointement avec le Stémétil, il faut en réduire la dose de moitié, à cause d'action potentialisatrice possible.

*Aux doses recommandées, le Stémétil est très bien toléré et les réactions secondaires, réduites à un minimum.* Il est important de ne pas dépasser ces doses parce que, au fur et à mesure qu'elles deviennent plus élevées, elles peuvent déclencher certains phénomènes extrapyramidaux. Bien que ces incidents soient brefs, transitoires, et disparaissent avec l'interruption du traitement, on déconseille généralement l'emploi des doses supérieures à 40 mg. par jour.

Les cliniciens qui ont effectué des essais avec le Stémétil ont été particulièrement impressionnés par l'absence presque totale de somnolence ou de dépression chez les sujets traités. *Chez les 20,000 patients étudiés tant en Europe qu'en Amérique, on n'a relevé aucun cas de jaunisse ou d'agranulocytose attribuable au produit, même au cours de traitements ayant duré plusieurs semaines ou plusieurs mois.*

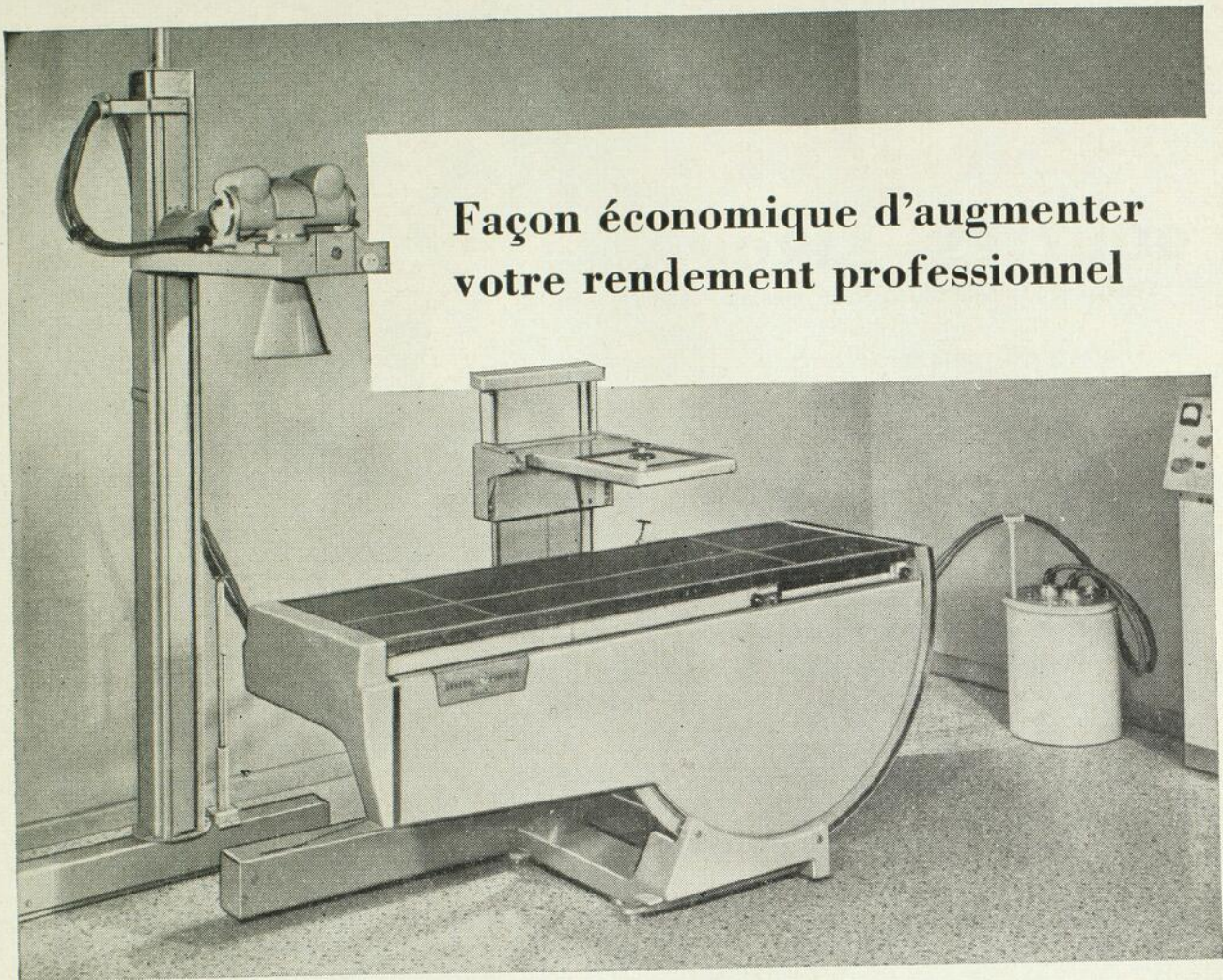
*Présentations:* comprimés à 5 et à 10 mg., flacons de 50, 500 et 1000; suppositoires à 10 et à 25 mg., boîtes de 10 et de 100. (Poulenc Limitée, Montréal).

## LOTION SPECTROCIN

Lotion onctueuse et blanche renfermant 2.5 mg de néomycine-base sous forme de sulfate, et 0.25 mg de gramicidine dans une solution additionnée d'agents de suspension, dispersion et de préservation appropriés. La lotion est formée d'une base miscible à l'eau. *Elle ne souille ni n'irrite et s'applique aisément sur la peau.* Son emploi est surtout avantageux pour les régions pileuses et dans les autres cas où l'on préfère une lotion aqueuse à une pommade.

*Pour usage externe exclusivement, contre les in-*

# PATRICIAN / un produit de General Electric qui progresse avec vous



**Façon économique d'augmenter  
votre rendement professionnel**

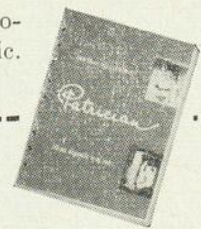
**E**n effet, les grandes possibilités pour le diagnostic que vous offre le Patrician de G-E vous ouvrent en même temps un nouveau champ pour votre pratique. Maintenant, pour un prix qui se compare avantageusement à celui des appareils à puissance moindre et à rayon limité, vous pouvez obtenir des facilités rationnelles de radiographie et de fluoroscopie — puissance à haute intensité de 200-ma, 100-kvp.

Considérez ces trois éventualités:

- Vous aimeriez améliorer les traitements aux rayons x pour vos patients, mais vous en étiez empêché par la mise de fonds nécessaire pour un appareil moderne.
- Votre appareil actuel à rayons x ne répond plus aux besoins de votre nombreuse clientèle, mais cela ne justifie pas une mise additionnelle de fonds.

- Vos diagnostics se ressentent d'un appareil lent, inflexible et de faible densité.

Si l'une de ces situations est la vôtre, vous aurez tout à gagner à obtenir tous les renseignements sur le Patrician. Servez-vous du coupon ou communiquez avec votre représentant G-E X-Ray, qui se fera un plaisir de vous fournir toutes les informations sur les plans commodes de financement General-Electric.



X-RAY DEPARTMENT  
GENERAL ELECTRIC CO.  
Milwaukee 1, Wis. RM. FF-71

- M'envoyer votre livret de 16 pages Patrician
- Modes de financement
- Plan de location MAXISERVICE®

Nom .....

Adresse .....

Ville ..... Zone ..... Prov. ....

*Le Progrès est à l'honneur dans tous nos produits*

**GENERAL  ELECTRIC**

**ENFIN** pour soulager la fièvre,  
les douleurs et  
les malaises de l'enfance

# Tempra\*

## GOUTTES - SIROP

N-acétyl p-aminophénol de Mead Johnson

l'analgésique-antipyrétique  
sous deux formes LIQUIDES  
agréables au goût

Tempra (n-acétyl p-aminophénol) est un antipyrétique et un analgésique efficace et bien toléré pour soulager la fièvre, les douleurs bénignes et les malaises des enfants. Sa sécurité relative a été mise en lumière par des études où l'on a observé l'absence de toxicité et d'autres effets secondaires importants.



*Les parents aimeront Tempra* parce qu'il est prêt à utiliser, facile à administrer . . . aucun comprimé à couper, à écraser ou à dissoudre.

*Les enfants aimeront Tempra* . . . parce que ses liquides aromatisés sont faciles à prendre, qu'ils ont bon goût et ne dérangent pas l'estomac.

*Vous aimerez Tempra* parce que ses deux formes sont efficaces et permettent une posologie précise.

### MEAD JOHNSON

EMBLÈME DE SERVICE À LA PROFESSION MÉDICALE  
TORONTO • BELLEVILLE • MONTRÉAL



Aliments  
Pour  
Nourrissons

\*M. dép.



Vitamines



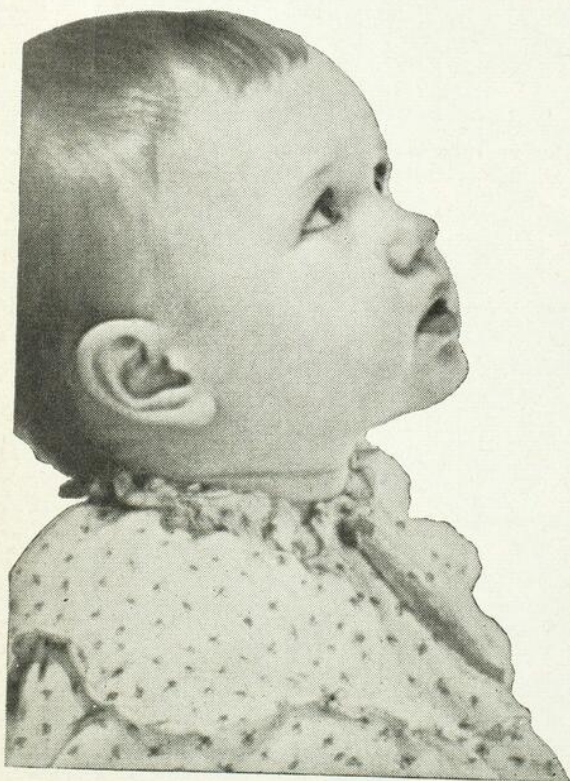
Céréales



Produits  
Pharmaceutiques



Produits Pour  
Administration  
Parentérale



**Vos jeunes malades et  
leurs parents vous seront  
reconnaisants de leur  
avoir prescrit**

# Tempra\*

## INDICATIONS:

Pour le soulagement symptomatique de la fièvre, de la douleur et des malaises chez les nourrissons et les enfants, comme dans les cas d'infection des voies respiratoires supérieures, de douleurs musculaires, ou après une inoculation.

## PRÉSENTATION:

### Gouttes Tempra

flacon de 15 cc accompagné d'un compte-gouttes gradué "Safti-Dropper"—60 mg (1 grain) de N-acétyl p-aminophénol par 0.6 cc (solution rouge).

### Sirop Tempra

flacon de 4 oz. liq.—120 mg. (2 grains) de N-acétyl p-aminophénol par cuillerée à thé (solution verte).

## POSOLOGIE:

Par voie buccale, toutes les 4 ou 6 heures, selon les besoins:

| Age<br>(années) | Gouttes<br>cc | Sirop<br>c. à thé |
|-----------------|---------------|-------------------|
| 0 à 1           | 0.6           |                   |
| 1 à 4           | 0.6 à 1.2     | ½ à 1             |
| 4 à 8           |               | 1 à 2             |
| 8 à 12          |               | 2                 |

\*M. Dép.

**MEAD JOHNSON**

EMBLÈME DE SERVICE À LA PROFESSION MÉDICALE  
TORONTO - BELLEVILLE - MONTRÉAL

fections bactériennes et peu étendues de la peau: impétigo, dermatite impétiginisée (eczémateuse, atopique, de contact, etc.), eethyma, panaris aigu, sycose vulgaire, folliculite pustuleuse, ulcères cutanés (y compris les ulcères statiques et neurogènes), petites brûlures accompagnées d'infection secondaire, excoriations neurotiques et pemphigus, perlèche à streptocoque, cryptite périnéale et dermatite herpétiforme. Prophylaxie anti-infectieuse après opérations de petite chirurgie, prophylaxie et traitement des égratignures infectées, plaies de lit, infections cutanées superficielles du diabétique et infections bactériennes superficielles de l'oreille externe et du canal auriculaire (otite externe).

*Note:* Ne convient pas au traitement des abcès profonds ou des lymphangites. Ces cas réclament l'antibiothérapie parentérale.

On applique la lotion Spectrocin plusieurs fois par jour en la faisant bien pénétrer. Il est préférable, lorsqu'il y a des croûtes, de les enlever avec des compresses humides ou de l'eau savonneuse avant d'étendre la lotion.

Bouteilles compressibles de 15 cc. (E.R. Squibb & Sons of Canada).

## L'ARLIDIN EST DE NOUVEAU DÉCLARÉE "BIENFAISANTE" DANS LES MALADIES VASCULAIRES PÉRIPHÉRIQUES

**Soulagement des crampes nocturnes dans les jambes.  
Amélioration de la capacité de marcher.**

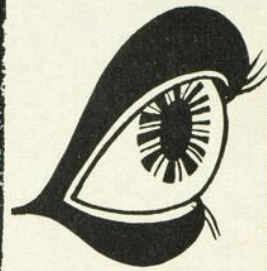
Les docteurs H. L. Murphy et D. H. Klasson obtinrent un « heureux » pourcentage d'amélioration après administration d'Arlidin dans 79 cas de maladies vasculaires périphériques, dont la plupart, à un stade avancé. Ils constatèrent que ce vaso-dilatateur périphérique augmente le débit sanguin dans les muscles striés, « ce qui se traduit par une diminution de la douleur, au repos, et une amélioration de la claudication intermittente ». On ne nota aucun signe de toxicité et on observa peu de réactions secondaires. La dose moyenne était d'un comprimé (6 mg. d'Arlidin) trois fois par jour, par voie orale. (*New York St. J. M.*, 1er juin 1957).

Dans le groupe d'artério-sclérose oblitérante sous observation, on remarqua que 22 des 36 patients souffraient de claudication intermittente. Avec Arlidin, « leur capacité de marcher fut considérablement améliorée et les crampes nocturnes dans les jambes disparurent complètement ». Neuf des 17 patients présentant des lésions ulcératives en furent guéris en une période de deux à six mois.

Dans la thrombo-angéite oblitérante chronique (maladie de Buerger) accompagnée d'insuffisance artérielle prononcée, la claudication intermittente fut améliorée chez 4 des 6 patients, et les ulcères chez l'un d'entre eux.

**NOUVEAU!**

Traitement efficace externe  
par les méti-stéroïdes dans  
les allergies ou infections  
de l'œil!

**metimyd**

Suspension ophtalmique—aseptique  
(acétate de prednisolone 0.5% dans  
une solution de sulfacétamide  
sodique)

pour le traitement externe  
de l'œil, antibactérien, anti-  
inflammatoire, anti-allergique.

Et pour une meilleure action  
antibiotique dans les cas  
d'affections internes de l'œil.

**metimyd**

Onguent ophtalmique avec  
néomycine 0.25%

à l'action anti-inflammatoire,  
anti-allergique, antibiotique  
et antibactérienne efficace là  
où les autres stéroïdes  
sont sans effet.

Présentation: Suspension ophtalmi-  
que METIMYD, bouteille comp-  
te-gouttes 5 cc, Onguent ME-  
TIMYD avec néomycine. Tube  
applicateur 1/8 oz. 1 par boîte.

*Schering*  
CORPORATION LIMITED



Dans l'insuffisance veineuse chronique, 23 des 32 cas traités manifestèrent quelque amélioration. L'œdème fut réduit et, dans les cas d'ulcérations, la granulation des tissus fut stimulée.

Les cliniciens signalent « la facilité de la conduite du traitement » avec Arlidin, et déclarent « qu'il donne d'heureux résultats dans les maladies vasculaires périphériques, particulièrement celles où les muscles striés sont en cause ».

### RÉDUCTION DE LA FRÉQUENCE DES "COUPS DE SANG" CHEZ LES PATIENTS ÂGÉS, AVEC LES BIOFLAVONOÏDES AU CITRON SOLUBLES

Le C.V.P. est également qualifié d'utile dans  
l'hypertension, la rétinite et l'épistaxis.

Soulignant l'« importance étiologique » de l'augmentation de la perméabilité et de la fragilité capillaires dans les maladies chroniques, et le « rôle vital » de l'intégrité capillaire pour maintenir une hémostasie normale, Sokoloff et collaborateurs ont administré un complexe bioflavonoïde au citron, hydrosoluble, avec de l'acide ascorbique (C.V.P.), chez des patients âgés ayant déjà souffert de « coups de sang ». (B. Sokoloff, W.C. Martin et C.C. Saelhoff: *J. American Geriatrics Society*, mars 1957).

Dans les « coups de sang », « les résultats obtenus chez ce petit nombre de patients semblent démontrer que le C.V.P. exerce une action bienfaisante », et « font également ressortir le rôle important qu'une fragilité capillaire augmentée semble jouer dans ce genre d'attaques ». Chez dix des treize patients, les « coups de sang » ne se sont pas reproduits et l'état des malades fut noté comme « amélioré — bon — satisfaisant ou excellent ».

Utile dans les maladies chroniques.

Dans la fragilité capillaire avec ou sans hypertension, après quatre semaines de traitement avec le C.V.P. chez 28 patients, « l'activité capillaire fut ramenée à la normale ou presque », dans 26 cas. (Dose: 200 mg. ou 2 capsules de C.V.P. trois fois par jour).

Dans la rétinite (due au diabète ou à l'hypertension), chez 85 pour cent des 198 patients, « les hémorragies furent rapidement maîtrisées et promptement absorbées. On ne remarqua pas de nouveaux foyers d'hémorragie ». Le C.V.P. fut administré seul ou en association avec une thérapie lipotrope (Méthischol).

Dans l'épistaxis, 45 patients d'âge mûr « répondirent favorablement » au C.V.P., leur saignement de nez ayant été maîtrisé souvent en moins de 36 heures. Les auteurs signalent que l'épistaxis « est toujours le signe d'une fragilité capillaire accrue ». (Dose: 300 mg. ou 3 capsules de C.V.P. toutes les quatre heures.)