

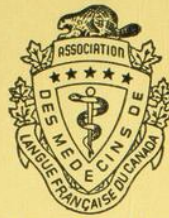
PER

U-19  
3

U-19

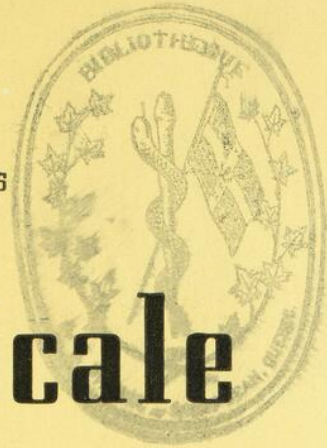
11

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



Fondée à Québec en 1902

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



# L'Union Médicale du Canada

1872 - 1958

## BULLETIN

Roma AMYOT Enseignement — Littérature malsaine .....	389
• • •	
Le XXVIII <sup>e</sup> Congrès de l'A. M. L. F. C. ....	391
Vie de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada .....	392
• • •	
R. KOURILSKY Recherches sur le mécanisme des maladies par auto-anticorps .....	394
Guy LAFOND, U. FRENETTE et J.-Ed. SAMSON De la valeur de la Butazolidine en clinique ortho- pédique externe .....	408

## L'HÉMATOLOGIE

Jean-Marie DELAGE, Pierre D'AUTEUIL et Raymond TOURIGNY Les aplasies médullaires, totales ou partielles .....	414
Jean-Louis BONENFANT Syndrome hodgkinien — Quelques corrélatifs anatomo- cliniques .....	421
Léopold-A. LONG Diagnostic et traitement des syndromes hémorragiques en clientèle .....	426
Donat-P. CYR, Garo S. MATOSSIAN et Jean-Marc PEPIN La transfusion .....	432

Jean-Paul DECHENE Incidents et accidents de la transfusion sanguine et traitement .....	438
---	-----

## REVUE GÉNÉRALE

Edgar LEPINE La lombalgie .....	443
Raymond LANGEVIN et Roger SAMSON Ostéoporose douloureuse post-traumatique .....	452
Antoine UGNAT Le traitement actuel de la tuberculose pulmonaire .....	459

## ÉDITORIAL

Charles LEPINE La toux chronique .....	464
---	-----

## VARIÉTÉS

Georges-E. CARTIER Réflexions sur l'hôpital canadien-français en fonction du temps présent .....	467
--	-----

## MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

René LEBEAU Propos sur la préanesthésie .....	478
ANALYSES .....	485
NOUVELLES .....	492
REVUE DES LIVRES .....	500
COMMUNIQUÉS .....	510
L'Union Médicale du Canada, en 1889 .....	518
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES .....	521

La grande marque d'origine...

## DIGITALINE NATIVELLE

médication digitalique par excellence de renommée mondiale

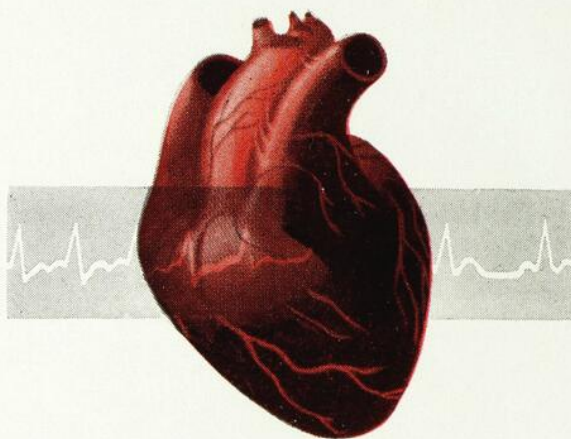


- Toutes les expériences ont démontré l'évidente supériorité de l'action pharmacologique de la DIGITALINE NATIVELLE sur celle de la Digitaline U.S.P. (Macht. D. I.).
- La substance digitalique la plus stable, la plus puissante et la plus fidèle. (Gold, H., Lenègre, J.)

Comprimés: 0.1 et 0.2 mg. — Ampoules: 0.2 mg. — Solution: 1/1000

Egalement de Nativelle... NATISEDINE, sédatif de la vie moderne  
Plus d'un demi-siècle consacré à l'avancement des Sciences médicales et pharmaceutiques au Canada

nouvel adjuvant très précieux dans le traitement  
des cardiopathies \*



\* S E R P A S I L <sup>®</sup> Calme le "Coeur Nerveux"

1. Diminue la fréquence cardiaque 2. Prolonge la diastole 3. Réduit l'excitabilité réflexe du système circulatoire 4. Ménage le coeur 5. Diminue la pression sanguine trop forte dans les poumons 6. Calme et tranquillise le malade.

Remarque: Serpasil n'augmente pas la force des contractions du coeur et ne peut par conséquent être employé à la place de glycosides cardiaques lorsqu'on désire obtenir une action inotrope positive.

<sup>®</sup> marque déposée

C I B A



# NOUVEAU FILIBON\*

PRENATAL CAPSULES LEDERLE

## *le mot d'ordre pour une grossesse active*

Le **nouveau** FILIBON est le développement le plus nouveau de Lederle en fait de suppléments prénatals... destiné à fournir les facteurs de nutrition additionnels plus efficacement et sous une forme mieux tolérée. Les avantages importants que vous trouverez dans le FILIBON comprennent:

Une **nouvelle** source mieux tolérée de fer — le fumarate ferreux — aide à supprimer les dérangements gastriques

Un **nouveau** facteur intrinsèque non inhibitif assure une plus grande absorption de B<sub>12</sub> pour satisfaire les besoins accrus

Une **nouvelle** formule plus complète comprend du calcium *sans phosphore*, les vitamines K et B<sub>6</sub>, et en plus des minéraux et oligo-éléments importants

Un **nouveau** pot qui attire l'attention... qu'elle pourra laisser sur la table à dîner pour lui rappeler de prendre ses vitamines

*vos patientes ne paient pas plus cher pour avoir les bienfaits additionnels du FILIBON*

*Chaque capsule contient:*

Vitamine A .....	4,000 U.I.
Vitamine D .....	400 U.I.
Mononitrate de Thiamine (B <sub>1</sub> ) .....	3 mg.
Pyridoxine (B <sub>6</sub> ) .....	1 mg.
Niacinamide .....	10 mg.
Riboflavine (B <sub>2</sub> ) .....	2 mg.
Vitamine B <sub>12</sub> .....	2 mcg.
Acide Ascorbique (C) .....	50 mg.
Vitamine K (Ménadione) .....	0.5 mg.
Acide Folique .....	1 mg.
Fumarate Ferreux .....	90 mg.
Fer (sous forme de Fumarate) .....	30 mg.
Facteur Intrinsèque .....	5 mg.
Fluor (sous forme de CaF <sub>2</sub> ) .....	0.015 mg.
Cuivre <sub>2</sub> (sous forme de CuO) .....	0.15 mg.
Iode (sous forme de KI) .....	0.01 mg.
Potassium (sous forme de K <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> ) .....	0.835 mg.
Manganèse (sous forme de MnO <sub>2</sub> ) .....	0.05 mg.
Magnésium (sous forme de MgO) .....	0.15 mg.
Molybdène (sous forme de Na <sub>2</sub> MoO <sub>4</sub> ·2H <sub>2</sub> O) .....	0.025 mg.
Zinc (sous forme de ZnO) .....	0.085 mg.
Carbonate de Calcium .....	575 mg.

*Dose:* une capsule ou plus par jour.

*Présentation:* attrayants flacons réutilisables de 100 capsules.



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

\*Marque déposée

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

# L'Union Médicale

du Canada

**DIRECTION SCIENTIFIQUE****MEMBRES D'HONNEUR**

Messieurs les Professeurs:

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

Messieurs les Professeurs:

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

**BUREAU DE REDACTION**

Rédacteur en chef: Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef:  
Edouard Desjardins.Secrétaire de la Rédaction:  
Roger-R. Dufresne.**BUREAU DE COLLABORATION**

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

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

**CORRESPONDANTS**

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

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

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

*En règle générale et SAUF INDICATION CONTRAIRE, l'eau VICHY CELESTINS doit être prise de préférence le matin à jeun, une demi-heure avant le petit déjeuner et 30 minutes avant les deux principaux repas. La dose habituelle de chaque prise sera d'environ 100 grammes.*

RECOMMANDÉE ET PRESCRITE PAR LE CORPS MÉDICAL DANS LE MONDE ENTIER

# VICHY CELESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE — PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS — PRESCRIVEZ CÉLESTINS

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



*Médication Intégrale*  
DES AFFECTIONS HÉPATO-BILIAIRES

# BILOGENE

ARTICHAUT  
SOUFRE  
BOLDO  
BILE  
FOIE

REGULARISE la fonction antitoxique du foie.  
AUGMENTE la sécrétion biliaire sans troubler  
le fonctionnement de la vésicule.  
CONTIENT les principes cholérétiques les plus  
actifs.  
STIMULE la fonction hépatique.

MILLET, ROUX  
MONTRÉAL



& CIE, LIMITÉE  
CANADA

FLACONS DE 50, 500 ET 1000 COMPRIMÉS

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

# L'Union Médicale

du Canada

## ADMINISTRATION

### OFFICIERS

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

### COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

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

### BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand,  
Emile Blain, Roméo Boucher, P. Bourgeois, Paul  
David, J.-A. Denoncourt, Edouard Desjardins, Ed-  
mond Dubé, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne,

MM. Paul Dumas, Léon Gérin-Lajoie, Albert Jutras,  
J.-M. Laframboise, P. Letondal, A. Marin, Donatien  
Marion, L.-P. Petitclerc, Jean Saucier, L.-Charles  
Simard, Pierre Smith, Hermile Trudel, J.-A. Vidal.

ADMINISTRATION et SecrÉTARIAT :  
PUBLICITÉ : Jacques-D. Clerk.

326 est. boulevard Saint-Joseph, Montréal  
Téléphone: AVenue 8-9888

Prophylaxie et soulagement  
de la **CONSTIPATION**



# "KONDRÉMUL"

ÉMULSION DE CHONDRUS ET D'HUILE MINÉRALE

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

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

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



"KONDRÉMUL"

étiquette bleue

"KONDRÉMUL"

ou  
CASCARA

étiquette verte

"KONDRÉMUL"

à  
la PHÉNOLPHTALÉINE

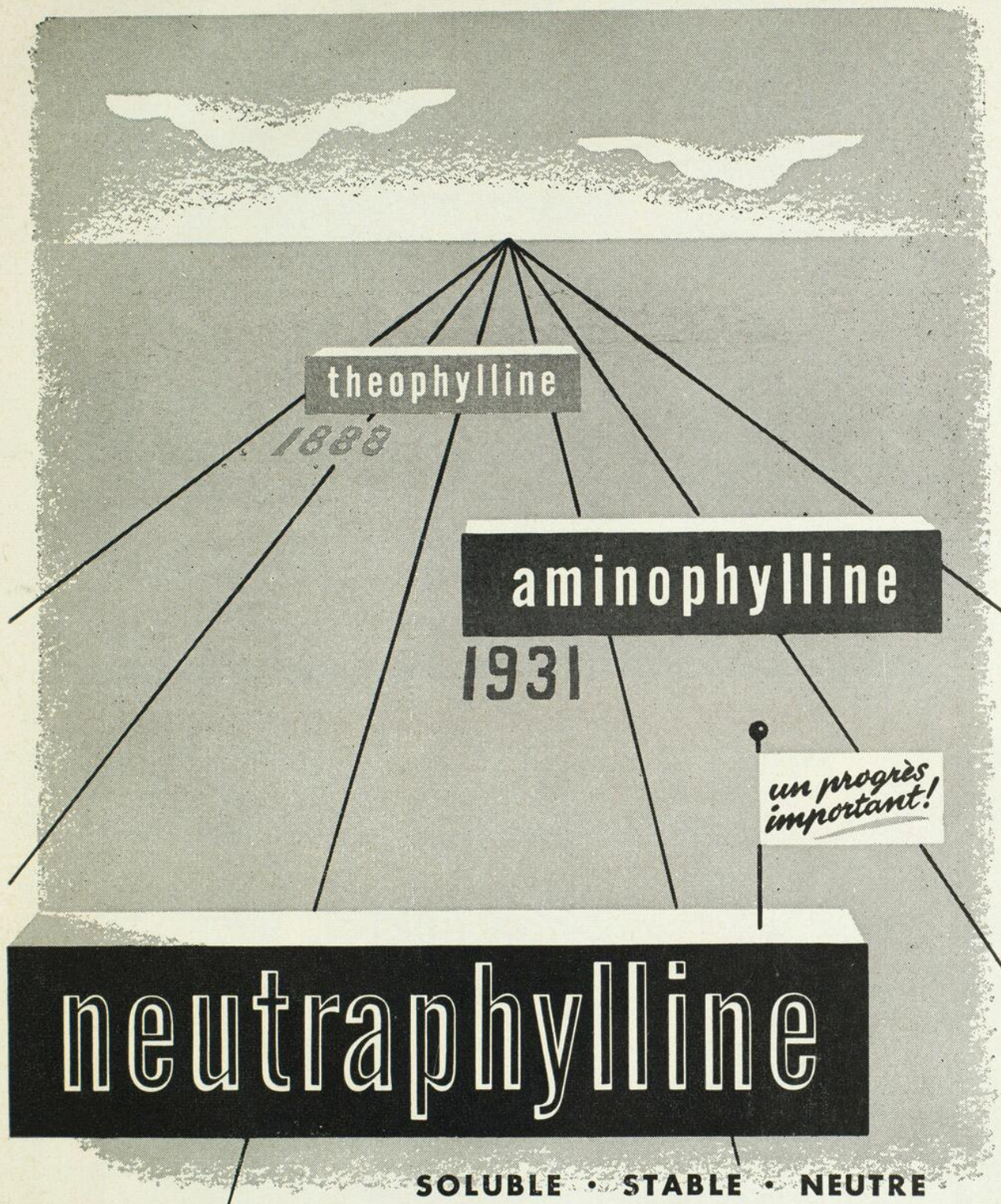
étiquette rouge

Flacons de 8 et 16 onces liquides.

Charles E. Frosst & Co.

MONTRÉAL

CANADA



Plus active que l'Aminophylline...  
sans ses inconvénients.

*Aussi...* NEUTRAPHYLLINE AU PHÉNOBARBITAL

ROUGIER INC. • 2055, RUE FAVARD, MONTRÉAL

## CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

Les manuscrits doivent être dactylographiés avec double interligne.

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

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

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

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

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

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

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

**Anusol**<sup>®</sup>  
**Hemorrhoidal**  
**Suppositories**

- soulagement rapide et durable des douleurs et démangeaisons
- ne contiennent ni narcotique ni anesthésique

**SÛRS**, ils ne risquent jamais de masquer une affection anorectale plus sérieuse.

**WARNER-CHILCOTT**

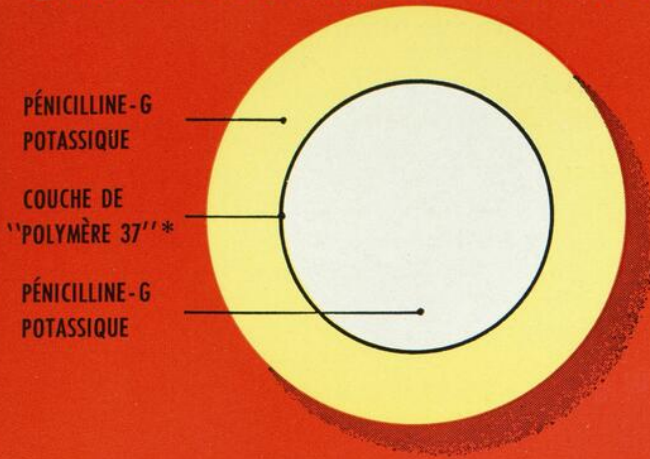
Laboratories CO. LIMITED, TORONTO, CANADA

# Une nouvelle invention en PÉNICILLOTHÉRAPIE

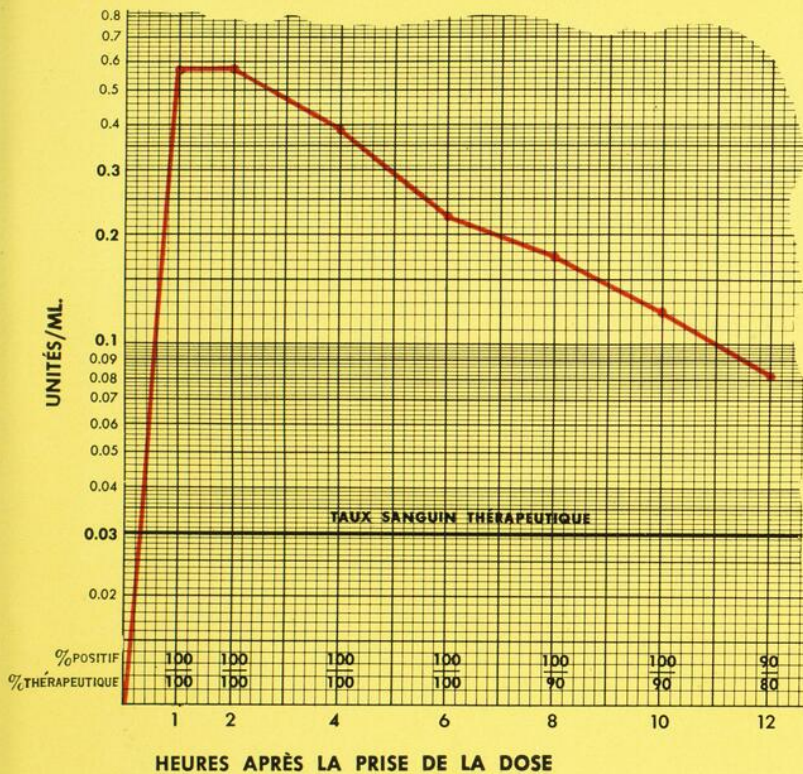
## "FALAPEN"

PÉNICILLINE D'ACTION RAPIDE ET PROLONGÉE

UN "FALAPEN" DURE TOUTE LA NUIT



Le "FALAPEN" toutes les 12 heures est plus efficace que toute autre concentration de 500,000 unités de pénicilline orale toutes les 6 à 8 heures



La courbe représente la moyenne des taux sanguins positifs chez 10 patients hospitalisés, après l'administration d'un comprimé de "Falapen".

LE "FALAPEN" EST CONÇU DE FAÇON À DONNER  
— LE MAXIMUM D'EFFETS THÉRAPEUTIQUES  
— LE MAXIMUM DE COMMODITÉ  
— LE MAXIMUM D'ÉCONOMIE

INVENTÉ AU CANADA PAR  
**Charles E. Frosst & Co.**  
MONTRÉAL CANADA



### RAPIDE

Le dégagement d'une partie de la dose de pénicilline-G potassique dans l'estomac produit RAPIDEMENT DES TAUX SANGUINS THÉRAPEUTIQUES.

Grâce à la couche de "Polymère 37"\* — une substance récemment perfectionnée — le noyau du comprimé, qui renferme le reste de la pénicilline, est intact lorsqu'il parvient dans l'intestin.

### PROLONGÉE

Le dégagement du reste de la pénicilline dans l'intestin procure de TAUX SANGUINS THÉRAPEUTIQUES CONTINUS QUI SE MAINTIENNENT DURANT 12 HEURES.

\* Demande de brevet en instance

## "FALAPEN"

MARQUE DÉPOSÉE

Chaque comprimé renferme: pénicilline-G potassique..... 500,000 unités  
POSOLOGIE. Adultes: un comprimé toutes les 12 heures. Augmenter ou diminuer la dose selon les besoins du patient.  
Fioles de 10 comprimés.

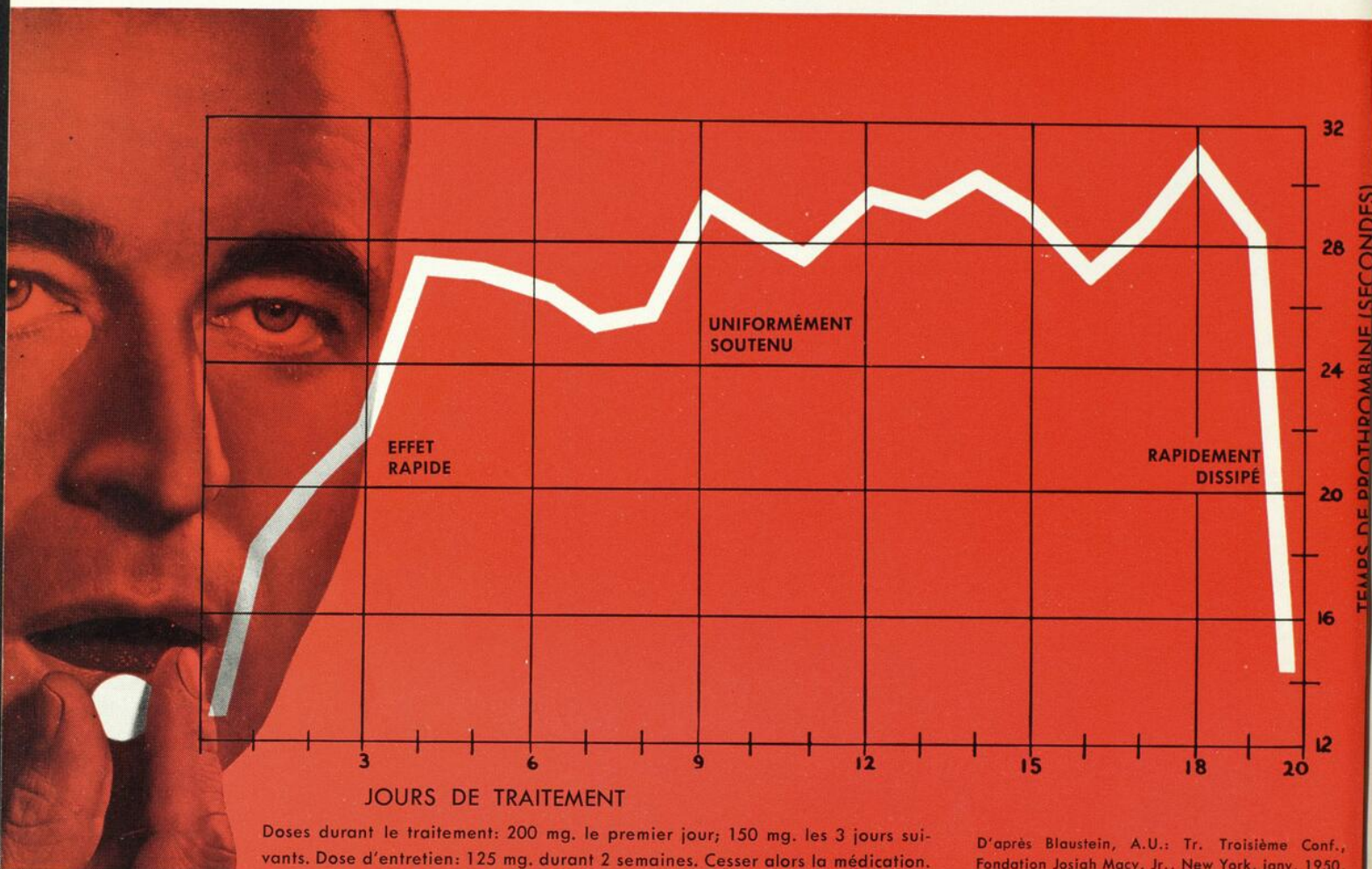
MISE EN GARDE. Bien que rarement, l'administration de pénicilline par voie parentérale, et plus rarement encore par voie orale, peut occasionner de l'anaphylaxie aiguë. Les patients souffrant d'asthme bronchique ou d'autres allergies, et ceux qui se sont déjà montrés sensibles à la pénicilline, semblent les plus sujets à cette réaction.

# THÉRAPIE ANTICOAGULANTE ORALE PLUS SÛRE ET PLUS EFFICACE

**EFFET RAPIDE**<sup>1,2</sup> — “tend à atteindre un taux thérapeutique plus rapidement que d'autres anticoagulants.”<sup>2</sup> La période d'action latente varie entre 10 et 24 heures, contre 48 heures dans le cas du Dicumarol.<sup>3</sup>

**SOUTENU AVEC FACILITÉ ET SÉCURITÉ** — “comparativement facile à contrôler”<sup>1</sup> à cause de la possibilité de prévoir les réactions, de la rapidité d'excrétion, de l'absence d'accumulation.<sup>1,4</sup> Une fois la dose d'entretien avérée, les déterminations de temps de prothrombine s'imposent moins souvent (une fois tous les 7 à 14 jours)<sup>5,6</sup> ou plus rarement encore selon les résultats obtenus.

**RAPIDEMENT DISSIPÉ** — Le retour du temps de prothrombine à la normale est déjà bien avancé après 24 heures, et complètement révolu dans les 40 heures qui suivent l'arrêt du traitement.<sup>7</sup>



Doses durant le traitement: 200 mg. le premier jour; 150 mg. les 3 jours suivants. Dose d'entretien: 125 mg. durant 2 semaines. Cesser alors la médication.

D'après Blaustein, A.U.: Tr. Troisième Conf., Fondation Josiah Macy, Jr., New York, janv. 1950.

#### SOURCES À CONSULTER

- Green, P.T., et Barsky, P.: Manitoba M. Rev. 33:123, 1953.
- McMahon, A.: Postgrad. Med. 18:180, 1955.
- Bierkelund, C.J.: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 2:83, 1950.
- McCabe, E.S., et Fittipaldi, J.: Am. Pract. & Digest Treat. 4:765, 1953.
- Blaustein, A., et al.: Am. J. Med. 14: 704, 1953.
- Owren, P.A.: Northwest Med. 56:298, 1957.
- Brown, K.W.G., et MacMillan, R.L.: Am. J. M. Sc. 225:495, 1953.
- Beamish, R.E., et Carter, S.A.: Canad. M.A.J. 74:39, 1956.
- Townsend, S.R., et al.: Ibid. 69:149, 1953.

## "DANILONE"

Marque de Comprimés de Phénylindanedione BP

25 mg.

(Comprimé N° 831 "Frosst")

50 mg.

(Comprimé N° 805 "Frosst")

**POSOLOGIE.** La DOSE D'ATTAQUE est très élastique. Le plus souvent l'on recommande 200 mg. divisés en deux doses prises à 12 heures d'intervalle. Une récente publication<sup>8</sup>, signale qu'une dose d'attaque de 500 à 600 mg. durant les premières 24 heures s'avère nécessaire chez environ 50 p.c. des patients. On doit user de prudence dans l'administration de doses aussi fortes, et les éviter chez les patients souffrant de défaillance cardiaque et chez ceux de plus de 65 ans.

La DOSE D'ENTRETIEN est aussi très élastique — variant entre 25 et 250 mg. par jour.<sup>8,9</sup>

Flacons de 100 comprimés.

**MISE EN GARDE.** Si le temps de prothrombine est excessivement prolongé, la diminution de la dose ou l'arrêt de la drogue suffit généralement à corriger cet état. Dans le cas d'hémorragie grave, l'administration orale ou intraveineuse de vitamine K<sub>1</sub> est promptement efficace. Les réactions toxiques sont extrêmement rares. Trois cas de dyscrasie sanguine et un cas de sensibilité ont été signalés.



Charles E. Frosst & Co.  
MONTRÉAL CANADA

ÉMULSION DE

# 'Mephyton'

(VITAMINE K<sub>1</sub>)

*En cas d'urgence . . . ou pour rétablir l'équilibre en prothrombine pendant la période d'ajustement*



L'ÉPISTAXIS OU SAIGNEMENT DE NEZ EST UNE COMPLICATION TRÈS COMMUNE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

**ON PEUT ACTUELLEMENT ENVISAGER** un traitement anticoagulant à long terme dans certaines affections thrombo-emboliques sans obliger le malade à demeurer à l'hôpital. Le traitement peut être administré soit à domicile, soit au dispensaire.<sup>1</sup> En tant qu'adjuvant dans le traitement de ces affections, le 'MEPHYTON' présente des avantages incontestables. C'est l'antidote le plus efficace que l'on connaisse pour arrêter les hémorragies et remédier à l'hypoprothrombinémie causée par l'emploi des médicaments suivants: 'Dicumarol', 'Cumopyran', 'Tromexan' et 'Hedulín'.

Il faut 3 à 6 heures à une injection intraveineuse de 'MEPHYTON' pour restaurer la prothrombine à un niveau écartant tout danger et fréquemment, en 4 à 12 heures, l'équilibre est rétabli. L'hémorragie est généralement enrayée en 3 à 6 heures, parfois plus

rapidement—sans l'aide de transfusions de sang. Le médecin devrait toujours avoir dans sa trousse une ampoule au moins de 'MEPHYTON' pour parer à toute éventualité.

**AUTRES INDICATIONS:** Hypoprothrombinémie causée par les antibiotiques, les salicylates, l'ictère par rétention, les affections hépatiques, les difficultés d'absorption gastro-intestinale et la déficience en vitamine K du nouveau-né.

**PRÉSENTATION:** Boîtes de 6 ampoules de 1 cm<sup>3</sup>, chaque centimètre cube renfermant 50 mg. de vitamine K<sub>1</sub>.



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

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

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEURS GÉNÉRAUX HONORAIRES

**R.-E. VALIN,**

165 est, avenue Laurier, Ottawa.

**Donatien MARION,**

326 est, boul. Saint-Joseph, Montréal.

DIRECTEUR GÉNÉRAL

**Emile BLAIN,**

400 est, rue Sherbrooke, Montréal.

EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION

**Emile BLAIN,** Montréal.

**Hermile TRUDEL,** Montréal.

**Lucien LaRUE,** Québec.

**Georges-L. DUMONT,** Campbellton, N.-B.

**Pierre SMITH,** Montréal.

**Jean-Paul CARETTE,** Campbellton, N.-B.

**François ST-LAURENT,** Campbellton, N.-B.

SECRÉTAIRE-TRÉSORIER GÉNÉRAL

**Hermile TRUDEL,**

1990 est, rue Rachel, Montréal.

SECRÉTAIRE ADJOINT

**B.-G. BEGIN,**

3440, rue Hutchison, Montréal.

SECRÉTARIAT

326 est, boulevard Saint-Joseph, Montréal.

Téléphone: Victor 5-8076.

Après } amygdalectomie  
et  
adénoïdectomie

**aspergum**  
et pour le mal de gorge

Destiné spécifiquement au soulagement  
du mal de gorge par contact direct  
prolongé avec l'acide acétylsalicylique.  
White Laboratories of Canada, Ltd.,  
Montréal 9, Que.

dans les cas d'allergie...

## Chlor-Tripolon

ACTIVITÉ ACCRUE: efficace à la dose de 2 à 4 mg.

ACTION RAPIDE: en deça de 10 à 30 minutes

TOLÉRANCE REMARQUABLE: réactions  
secondaires peu fréquentes

SOULAGEMENT PROLONGÉ: efficace pendant  
des heures et même une journée entière.



Repetabs\* Chlor-Tripolon 8 mg. et 12 mg.

Comprimés Chlor-Tripolon 4 mg.

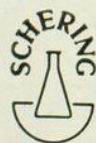
Sirop Chlor-Tripolon 2 mg./5 c.c.

**AUSSI**

**Sirop CHLOR-TRIPOLON COMPOSÉ**

(1.25 mg. de maléate de chlorprophène-pyridamine et 2.5 mg. de chlorhydrate de phényléphrine par 5 cc.)

pour — Congestion nasale • Toux • Allergies ordinaires de la peau.



Schering

MONTREAL

COMITÉ DU XXVIII<sup>e</sup> CONGRÈS

Georges-L. DUMONT, Président.

Pierre SMITH, 1er vice-président.  
Horace PAIEMENT, 2ème vice-président.  
Pierre JOBIN, 3ème vice-président.  
Henri GUYOT, 4ème vice-président.

Jean-Paul CARETTE, secrétaire.  
François ST-LAURENT, trésorier.

SECRETARIAT DU CONGRÈS:

1, rue Duke, Campbellton, N.-B.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Albert PAQUET  
Richard GAUDET  
Arthur-L. RICHARD  
J.-A. VIDAL

J.-A. DENONCOURT  
J.-B. JOBIN  
René-L. DuBERGER

Jean-Marie LAFRAMBOISE  
Roma AMYOT  
Louis-Philippe MOUSSEAU  
Lucien LaRUE

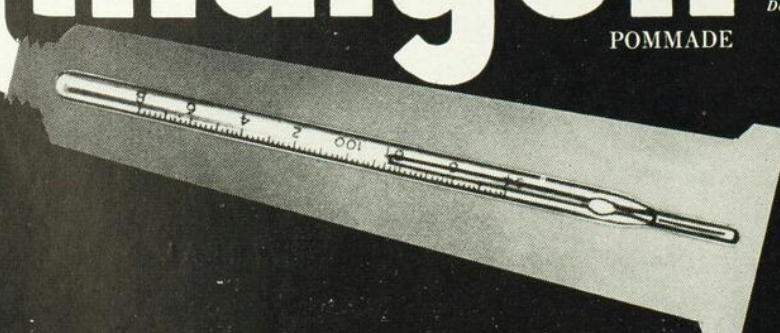
MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, F., 1150 est, boul. St-Joseph, Montréal 1958  
ARCHAMBAULT, Gérard, 472, av. Laurier, St-Jean, P.Q. 1960  
BEAUCHEMIN, L.-O., 208, Edifice Grain Exchange, Calgary, Alberta 1958  
BIBAUD, Barthélemy, 65, rue Nicholson, Valleyfield 1960  
BLAIS, E.-Roland, 1779, avenue de l'Eglise, Montréal 1958  
BONIN, Wilbrod, 575, avenue Davaar, Outremont 1958  
BROUSSEAU, Louis-Philippe, Malaric, P.Q. 1958  
CORMIER, J.-G., Sydney, Nouvelle-Ecosse 1960  
COUTURIER, Alphonse, Rivière-du-Loup, P.Q. 1958  
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal 1960  
DOMINGUE, Albert, 191, rue Principale, Granby, P.Q. 1960  
EMARD, L.-M., 119, rue Marlborough, Cornwall, Ont. 1958  
FONTAINE, Auray, 52, av. Hamlet, Woonsocket, R.I. 1958  
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B. 1958  
GOYETTE, Roger-B., 415 est, av. Laurier, Ottawa, Ont. 1959  
ISABELLE, Gaston, 66, rue Notre-Dame, Hull, P.Q. 1961  
JOANNETTE, Albert, Sainte-Agathe-des-Monts, P.Q. 1958  
L'ERLOND, Sylvio, Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi 1960  
LECOURS, J.-A., 538, King Edward, Ottawa, Ont. 1961

LEDUC, André, 156, ave Willowdale, Outremont, P.Q. 1960  
LEMIEUX, Renaud, Hôpital du Saint-Sacrement, Québec 1960  
LESSARD, Richard, 115, Grande-Allée, Québec 1960  
MASSON, Gaston, 148, rue Sanborn, Sherbrooke, P.Q. 1958  
MILOT, J.-Donat, 1017 Stafford Rd., Fall River, Mass. 1960  
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q. 1960  
PERRON, J.-M., 12, rue Mercier, Shawinigan, P.Q. 1958  
PIETTE, Edmond, 37 sud, S.-Charles-Borromée, Joliette 1958  
PILON, Jean-Louis, 389 est, boul. St-Joseph, Montréal 1958  
POWERS, Arthur, 11, rue Front, Hull, P.Q. 1958  
RIOUX, J.-Emile, Sainte-Anne-des-Monts, P.Q. 1958  
R.-de-ST-VICTOR, Henri, 222, av. Daly, Ottawa, Ont. 1958  
ROULEAU, J.-Maurice, Saint-Grégoire (Nicolet), P.Q. 1960  
ROULEAU, Yves, 1227, William, Sillery, Québec, P.Q. 1961  
SIROIS, Jean, 144, Grande-Allée, app. 1, Québec 1958  
TETREAULT, Adélar, 1005, rue S.-Prosper, T.-Rivières 1958  
THIBAUT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q. 1958  
TURGEON, Pierre-A., 837, rue Cherrier, Montréal 1958

traitement calorigène des douleurs musculaires et articulaires

**finalgon**  
POMMADE



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

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

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

Destiné à la profession médicale seulement.

Produits  
Pharmaceutiques

**geigy**

Division de Geigy (Canada)  
Limited  
Montréal, Québec



# Wyseals / Equanil

une nouvelle  
forme pratique  
de l'Equanil\*

## • CARACTÉRISTIQUES

Les WYSEALS EQUANIL sont des comprimés jaunes enrobés, ne portant aucune marque d'identification et qui sont dosés à 400 mg. d'EQUANIL. La posologie des WYSEALS est la même que celle des comprimés ordinaires à 400 mg. d'EQUANIL.

## • LE MALADE NE PEUT LES RECONNAÎTRE

Le malade qui est au courant de l'existence des tranquillisateurs ne pourra reconnaître comme tels les WYSEALS jaunes. Le nouveau comprimé a permis de dissimuler la saveur caractéristique de l'EQUANIL. Autre avantage: pour prescrire cette nouvelle forme de l'EQUANIL, vous pouvez écrire "WYSEALS Méprobamate"

## • L'ENROBAGE SPÉCIAL LES REND FACILES À AVALER

Les WYSEALS sont pourvus d'un enrobage spécial qui fait glisser le comprimé au simple toucher de la langue et en facilite l'ingestion. C'est là un avantage marqué pour les jeunes et pour les vieux qui pourraient éprouver une certaine difficulté à avaler le comprimé ordinaire d'EQUANIL à 400 mg.

## • MÊMES INDICATIONS, MÊME POSOLOGIE

que pour le comprimé original d'EQUANIL.



MARQUE DÉPOSÉE

WALKERVILLE, ONTARIO MONCTON • MONTRÉAL • WINNIPEG • VANCOUVER

\*Marque Déposée MEPROBAMATE Breveté 1957, No. 537437



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

# SOMENAL

NOUVELLE SYNERGIE BARBITURIQUE

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

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

## BETAGÈNE

ÉLIXIR GLYCÉROPHOSPHATES  
TONIQUE ET ALIMENT D'ÉPARGNE

Vitamine « B » Composée

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

*Principaux composants :*

Vitamine B<sub>1</sub> — Riboflavine — Pyridoxine — Acide nicotinique — Acide pantothénique — Lécithine — Avénine — Glycérophosphates de Sodium, Calcium, Potassium.

DOSE :

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

SAVEUR  
AGRÉABLE

TOLÉRANCE  
PARFAITE

GROSSESSE  
LACTATION  
PYROSIS  
NAUSÉES

*Comprimés  
enrobés*

## LACTO-CAL

AVEC OU SANS FER

CALCITHÉRAPIE SANS PHOSPHATE

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

DOSE :

Deux comprimés  
trois fois par jour.

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

## ARTERYL

(comprimés blancs)

Pantaérythritol tétranitrate ..... 10 mg.

### AVEC MÉPHÉNÉSINE

(comprimés jaunes)

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

### AVEC SOMENAL

(comprimés roses)

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

\* (Butéthal 50% — Phénobarbital 50%)

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

Dose:  
Selon l'avis du médecin.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

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

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

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

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

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

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

# KYNEX

SULFAMÉTHOXYPYRIDAZINE LEDERLE



LEDERLE LABORATORIES DIVISION, CYANAMID OF CANADA LIMITED  
5550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTREAL, P.Q.

\*Marque déposée

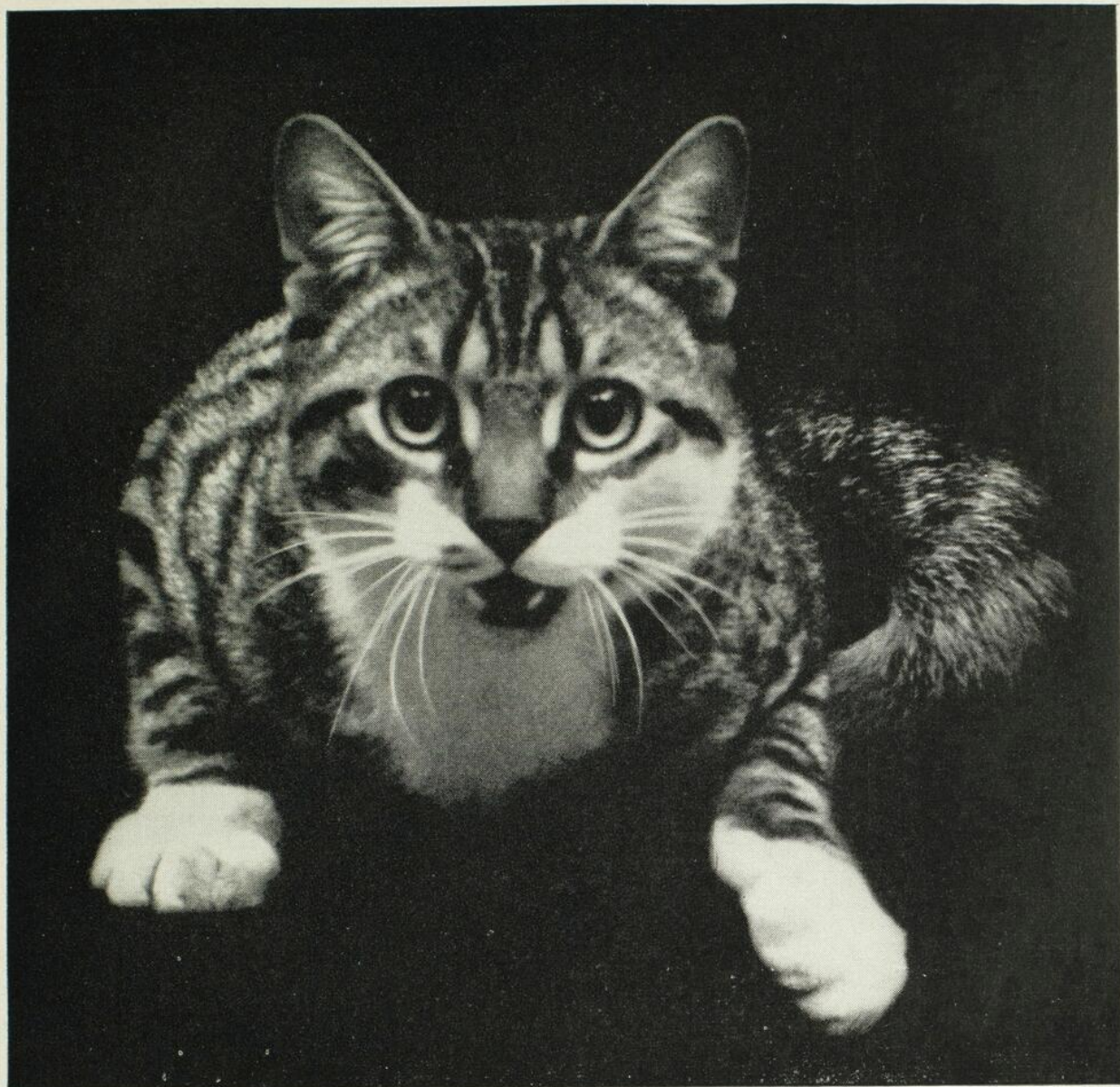
Dans  
les  
bras  
de  
Morphée  
grâce  
au

**NOLUDAR<sup>®</sup>**



NOLUDAR . . . un sédatif-  
hypnogène léger pour la tension  
diurne et l'insomnie nerveuse  
Comprimés rainurés à 50 et 200 mg.  
Elixir à 50 mg. par cuillerée à thé

Noludar — marque du méthypylone  
Marque déposée



## JETEZ UN NOUVEAU COUP D'OEIL SUR LES ALLERGÈNES\* — JETEZ UN COUP D'OEIL SUR LE NOUVEAU DIMÉTANE

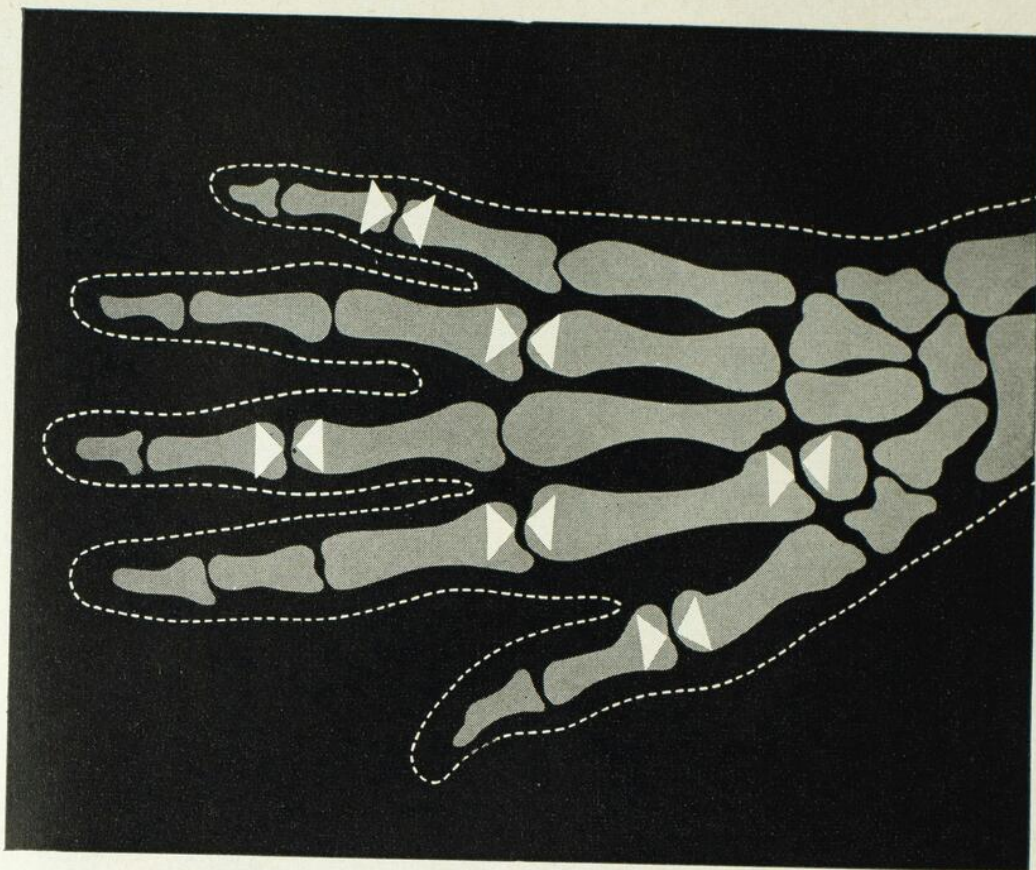
L'antihistaminique par excellence pour assurer une protection efficace contre les accidents allergiques. ■■■ Comparez le DIMÉTANE aux antihistaminiques que vous prescrivez maintenant: cette préparation apporte tous les avantages que vous demandez d'un tel médicament: puissante activité, indice thérapeutique élevé, tolérance remarquable... somnolence et effets secondaires réduits au minimum. La préparation s'avère efficace dans beaucoup de cas où les autres antihistaminiques sont restés sans effet. ■■■ Un seul comprimé à effet durable DIMÉTANE Extentab® (dosé à 12 mg. de principe actif) protégera votre patient pendant 10 à 12 heures. DIMÉTANE est également offert sous forme de comprimés ordinaires, dosés à 4 mg. et d'élixir, dosé à 2 mg. par 5 cc.

A. H. Robins Company of Canada Ltd., Montréal  
Produits Pharmaceutiques de qualité depuis 1878

\*ALLERGÈNES TYPIQUES: Poils et squames d'origine animale • Pollen • Moisissures • Bactéries et virus • Plumes • Ecaillés d'insectes • Graines et fibres végétales • Sucrs de plantes • Poussière de maison • Médicaments et produits chimiques • Minéraux et métaux divers



(MALÉATE DE PARABROMDYLAMINE)  
**Dimétane**®



une évaluation récente de

## BUTAZOLIDINE

(marque de phénylbutazone)

dans le traitement des maladies rhumatismales †

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

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

*Littérature détaillée disponible sur demande.*

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

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

PRODUITS PHARMACEUTIQUES GEIGY

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



**NOUVEAU!**

**un antibiotique de sécurité**



# Rovamycine

SPIRAMYCINE (5337 R. P.)

Capsules à 250 mg.

La ROVAMYCINE n'est pas un antibiotique à "large spectre". Son action s'exerce directement contre les organismes Gram-positifs.

Elle est remarquablement bien tolérée par les patients de tout âge.



# Rovamycine

SPIRAMYCINE (5337 R. P.)

- \* est particulièrement efficace dans les INFECTIONS A GERMES GRAM-POSITIFS (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, entérocoque) et spécialement dans les INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES
- \* est le médicament de choix dans les CAS DE RÉSISTANCE aux autres antibiotiques et en particulier dans les STAPHYLOCOCCIES
- \* semble être un excellent traitement de la COQUELUCHE
- \* donne de très bons résultats dans la furonculose, la pyodermite, etc.

## PRÉSENTATION

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

## POSOLOGIE

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

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


*renseignements détaillés sur demande*

**P**oulenc Limitée

8580 Esplanade, Montréal

# TACE

(Chlorotrianisène)

.....pour soulager  
les symptômes de  
la ménopause pen-  
dant des mois,<sup>1-3</sup> avec  
un seul traitement  
de 30 jours... 

On observe promptement un soulagement symptomatique<sup>1</sup> dès le début du traitement initial. Dans la plupart des cas, un soulagement "frappant"<sup>4</sup> des symptômes de la ménopause a été obtenu pendant des mois<sup>1-3</sup> après un seul traitement de 30 jours au TACE. Grâce à la propriété unique de TACE d'être emmagasiné dans les tissus adipeux de l'organisme<sup>1</sup> . . . la ménopause est plus sereine . . . l'importante "sensation de bien-être"<sup>3,4</sup> est rétablie . . . les symptômes récidivent moins fréquemment qu'avec d'autres oestrogènes.<sup>1-3</sup> Il y a une plus faible incidence d'écoulement sanguin à la discontinuation.<sup>1-3</sup> *Posologie: 2 capsules par jour pendant 30 jours.*

**Références:** 1. Woodhull, R. B.: *Obst. & Gynec.* 3:201, 1954. 2. Ausman, D. C.: *Wisc. M. J.* 53:322, 1954. 3. Edwards, B. E.: *J. Indiana M. A.* 47:869, 1954. 4. Ivory, H. S.: *J. M. Soc. New Jersey* 51:273, 1954.

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



MARQUE DÉPOSÉE: TACE



peignez-vous  
?

faites-vous  
de la photographie  
?

**Soumettez vos travaux au Physicians' Art Salon 1958**

à: Halifax, Nouvelle Ecosse  
du: 16-20 juin  
lors de la convention de la C.M.A.

Tous les médecins ou étudiants en médecine du Canada sont invités à soumettre leurs peintures et/ou photographies à ce concours annuel. Toutes les oeuvres seront exposées durant la convention de la C.M.A. et les prix seront adjugés par un jury compétent. La majorité des oeuvres primées seront reproduites dans le calendrier Physicians' Art Salon 1959.

Il n'y a aucun frais d'inscription et toutes les dépenses, y compris le transport des exhibits seront à la charge de Frank W. Horner Limited.

*Pour participer au concours,  
veuillez simplement compléter  
et nous retourner la formule à  
droite. Ou, écrivez à Frank W.  
Horner Limited, Montréal,  
pour demander  
la formule et les conditions  
d'inscription.*

Secrétaire  
Comité Physicians' Art Salon  
a/s Frank W. Horner Limited  
C.P. 959, Montréal, Canada

Veuillez, je vous prie, faire parvenir une formule d'inscription, dès qu'elles seront disponibles, à:

NOM .....

RUE .....

VILLE .....

(en lettres moulées s.v.p.)

J'ai indiqué ci-dessous les catégories qui m'intéressent.

PEINTURES  MONOCHROMES  CLICHES POLYCHROMES

nouvelles acquisitions  
en matière de sédation  
chirurgicale et obstétricale



## QUIÉTUDE ... sans dépression

- 1 Abolit l'appréhension sans obnubiler la perception ni déprimer les fonctions vitales
- 2 Augmente le sang-froid et favorise la collaboration
- 3 Provoque un sommeil léger et permet un réveil facile
- 4 Supprime la nausée et le vomissement, à la fois comme préventif et comme moyen thérapeutique
- 5 Réduit les besoins en analgésiques et en sédatifs

Littérature détaillée adressée sur demande

CHLORHYDRATE DE  
**SPARINE\***

Chlorhydrate de 10-( $\gamma$ -diméthylamino-  
n-propyl)-phénothiazine

Breveté 1952, 1955

\*Marque déposée


SIROP COMPRIMÉS  
INJECTION



MARQUE DÉPOSÉE

WALKERVILLE, ONTARIO

MONCTON · MONTREAL · WINNIPEG · VANCOUVER

 Ordonnance obligatoire



**NOUVEAU PRODUIT**

# SANDOSTENE

un  
nouvel  
antiprurigineux  
anti-allergique  
Imperméabilisant  
de haute  
efficacité

*Pour échantillon et littérature, écrivez à*

**SANDOZ**  
P H A R M A C E U T I C A L S  
M O N T R É A L



SANDOZ

# SQUIBB

Présente

## KENACORT\*

Triamcinolone Squibb

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

### LE TRAITEMENT ORAL PRÉFÉRÉ

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

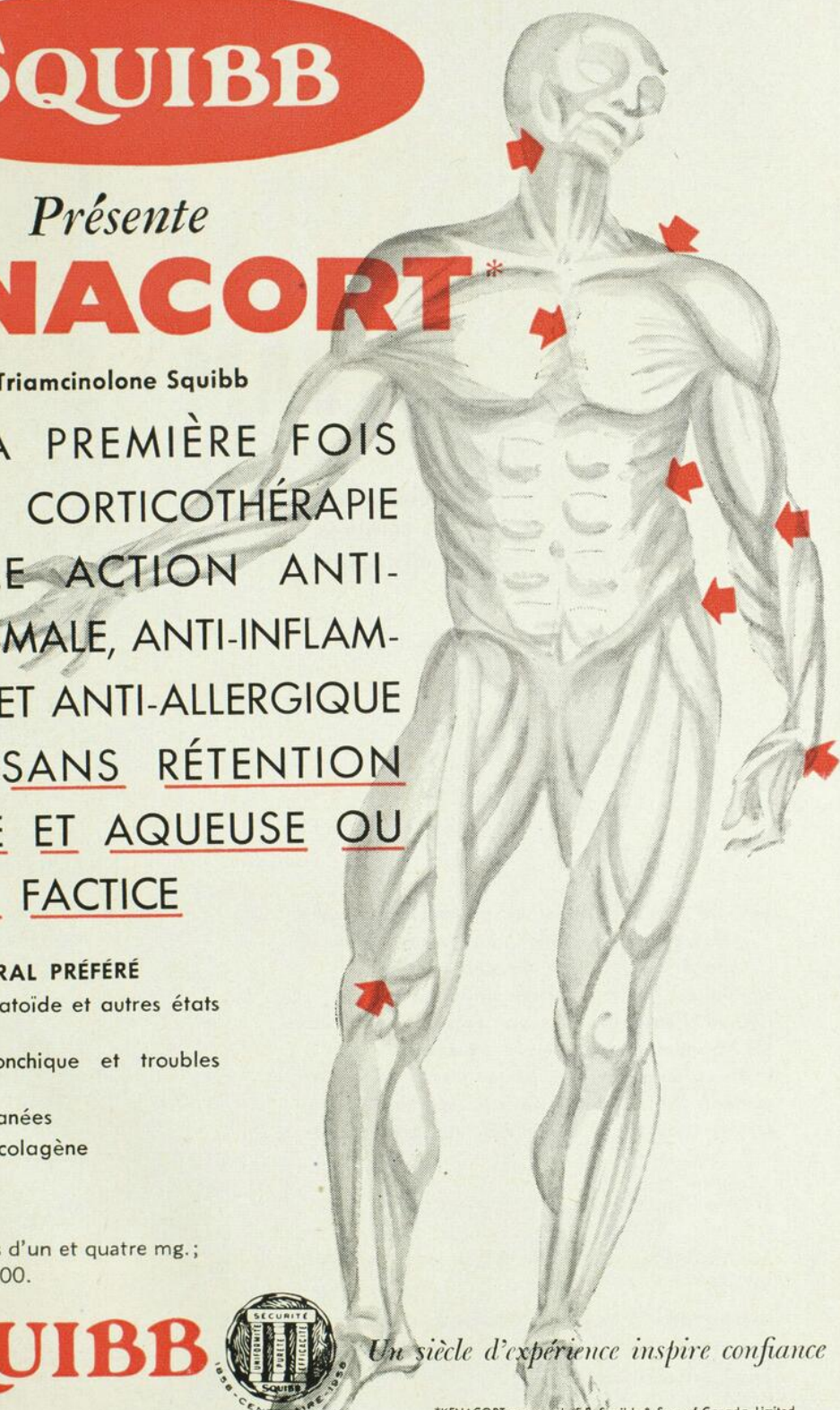
Comprimés cochés d'un et quatre mg. ;  
flacons de 30 et 100.

# SQUIBB



*Un siècle d'expérience inspire confiance*

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



unique!  
protection  
nutritive  
sur  
**3** plans

**nouveau!**  
**BIVAM**  
COMPRIMÉS  
bioflavonoïdes  
vitamines  
minéraux

**1**  
complexe  
bioflavonoïde  
au citron  
**exclusif,**  
**hydrosoluble**  
(tel que présent dans  
le C.V.P.)

**2**  
vitamines multiples

**3**  
minéraux  
multiples

**BIVAM est un protecteur nutritif supérieur contre les carences alimentaires, pour prévenir l'excès de fragilité et de perméabilité capillaires, pour favoriser un métabolisme normal, l'anabolisme et une santé optima, chez les femmes en période de grossesse ou d'allaitement, chez les personnes âgées, avant et après l'intervention, dans les régimes alimentaires, chez les patients âgés ou débilités.**

**présenté en:** flacons de 100 et 500 comprimés

ECHANTILLONS de BIVAM et renseignements sur demande adressée à...

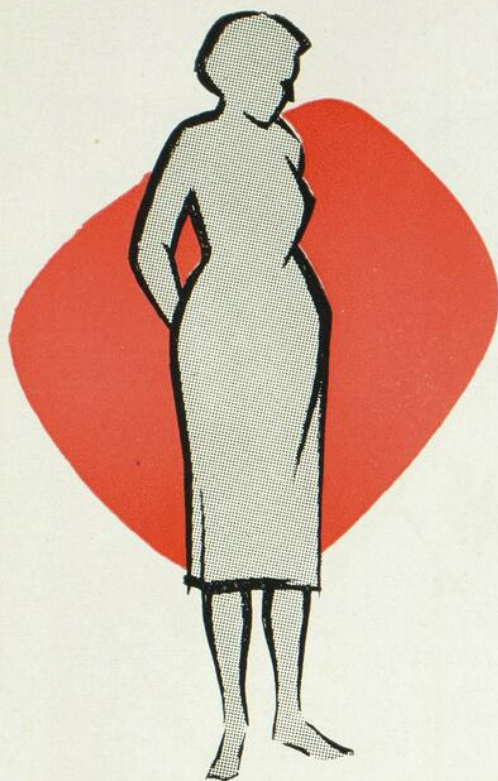
**arlington-funk laboratories, division  
u.s. vitamin corporation of canada, ltd.**

1452, rue Drummond  
Montréal, Québec.

La dose de 3 comprimés BIVAM  
renferme:

Composé Bioflavonoïde au Citron*	100 mg.
Acide Ascorbique (C)	100 mg.
Lactate de Calcium	1 Cm.
Gluconate Ferreux	100 mg.
Vitamine A	6000 unités int.
Vitamine D	600 unités int.
Mononitrate de Thiamine (B <sub>1</sub> )	3 mg.
Riboflavine (B <sub>2</sub> )	3 mg.
Pyridoxine HCl (B <sub>6</sub> )	3 mg.
Vitamine B <sub>12</sub> (concentré de cobalamine)	3 mcg.
Niacinamide	25 mg.
d-Pantothénate de Calcium	5 mg.
Acide Folique	0.5 mg.
Ménadione (K)	1 mg.
Vitamine E (acétate de dl-alpha-tocophéryle)	1 unité int.
Magnésium	3 mg.
Manganèse	1 mg.
Cuivre	1 mg.
Zinc	1 mg.
Molybdène	0.2 mg.
Iode	0.1 mg.
Cobalt	0.1 mg.

\*Contient les nombreux facteurs bioflavonoïdes actifs du complexe bioflavonoïde hydrosoluble, extrait du citron selon un procédé spécial.



*Pour vous aider  
à lui assurer santé  
et bonheur pendant  
sa grossesse*

## ORIFER

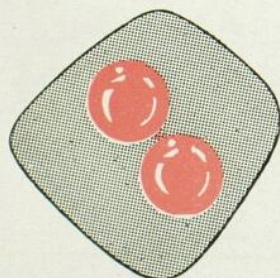
offre une assurance peu  
coûteuse contre les déficiences  
alimentaires ordinaires.

- Seulement trois comprimés faciles à avaler fournissent:

*14 gr. sulfate ferreux*

*15 gr. carbonate de calcium (équivalent à 45 gr. lactate de calcium) ration substantielle de vitamines A, D, C.*

- La désintégration lente et l'administration aux repas réduisent au minimum l'irritation gastrique.
- Coût modique, seulement 9¢ par jour.



*le comprimé  
prénatal sûr,*


## ORIFER

d'une efficacité éprouvée,  
est à votre service.


Pourquoi ne pas le  
prescrire à la  
prochaine occasion?

*E. B. Shuttleworth Limited*  
PHARMACEUTICALS  
TORONTO CANADA

**NEURINASE**  
*amorce le  
sommeil naturel*



*Comprimés  
Suppositoires*



**ALEPSAL**  
*10cg convulsions  
5cg spasmes  
1cg5 naupathie*

**Laboratoires  
Génévrier**

**PARIS - FRANCE**



**GÉNÉVRAL**  
**TROUBLES NEURO-CARDIAQUES**  
**HYPERTENSION**  
ADULTES - ENFANTS

J. EDDÉ, Limitée  
1154 Beaver Hall - MONTREAL, Canada

pénicilline  
per os

à  
la Désagrégation\*  
RÉGLÉE

"Hylenta" DR\*  
COMPRIMÉS  
(No 888)  
500,000 U.I.  
de pénicilline G  
potassique

\* la Désagrégation Réglée

- ✓ empêche la pénicilline d'être détruite dans l'estomac
- ✓ libère la pénicilline seulement dans le milieu basique de l'intestin grêle
- ✓ maintient la pénicillémie à un niveau efficace durant plus de 7 heures

autre présentation:

comprimés DR\* "Hylenta"-S No 887  
250,000 U.I. de pénicilline G potassique et  
0.5 gramme de sulfaméthazine ("Sulfadine")



Ayerst, McKenna & Harrison Limitée, Montréal

LORSQU'IL FAUT  
APAISER L'ANXIÉTÉ

# MILTOWN\*

le  
méprobamate  
original

*Ayerst*  
N° 748

400 mg au comprimé

**POSOLOGIE**

un comprimé trois fois par jour ou  
selon les indications du médecin

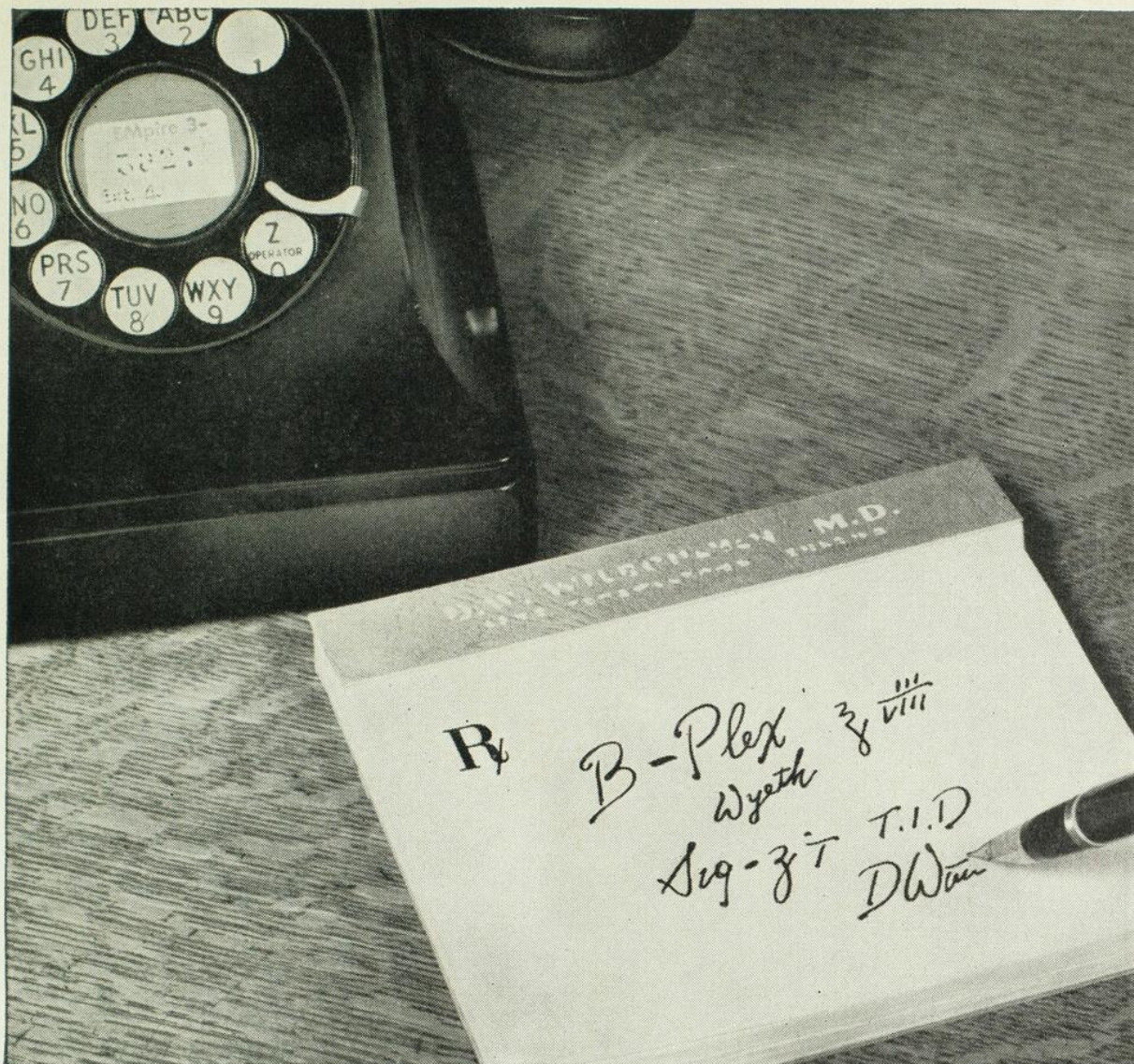
**"MILTOWN" CONVIENT PARFAITEMENT AU TRAITEMENT DE LONGUE DURÉE**

*"C'est probablement avec le méprobamate  
que l'on trouve le moins de complications  
associées au traitement de longue durée."*

*Fazekas, J.F. et al.: GP 14:75, 1956.*

Vendu au Canada uniquement par  
*Ayerst, McKenna & Harrison Limitée, Montréal*

*Ayerst*



*Voici la prescription  
pour le patient épuisé!*

# B-PLEX

ÉLIXIR AU COMPLEXE B WYETH

COMPLET  
PUISSANT  
ÉQUILBRÉ

provenant de  
sources NATURELLES

Renferme la  
VITAMINE B<sub>12</sub>



Marque déposée  
WALKERVILLE, ONTARIO  
MONTREAL • WINNIPEG • VANCOUVER

# ARGYROL S.S.

(solution stabilisée)

## nouveau stabilisé

la seule solution stabilisée de protéine d'argent faible

pour les  
infections  
de la  
membrane  
muqueuse



### SÉCURITÉ EFFICACITÉ STABILITÉ

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

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

Flacons compte-gouttes de 1/2 once et de 1 once.

Pour assurer  
une nutrition  
saine—

# UNE DIGESTION PARFAITE

ne doit pas être un simple "désir"

Chaque dragée Entozyme à double enrobage renferme:

Pepsine, N.F. .... 250 mg.  
— contenue dans l'enrobage extérieur de la dragée et libérée dans l'estomac.

Pancréatine, U.S.P. .... 300 mg.

Sels biliaires .... 150 mg.  
— retenus dans le noyau interne à enrobage entérique et libérés au niveau de l'intestin grêle.

A. H. ROBINS CO. OF CANADA, Ltd.  
Montréal, Qué.

Produits Pharmaceutiques de Choix depuis 1878

Comme supplément rationnel quand la sécrétion naturelle des enzymes digestifs fait défaut, surtout chez les personnes âgées, l'Entozyme améliore grandement la nutrition en rétablissant l'équilibre entre une ingestion adéquate et une digestion parfaite. Chez les patients de tout âge, il s'est avéré très utile dans la cholécystite chronique, le syndrome post-cholécystectomique, la gastrectomie subtotale, la pancréatite, la dyspepsie, l'intolérance alimentaire, la flatulence, les nausées et les troubles digestifs chroniques.

Moyen rationnel de suppléer aux enzymes digestifs

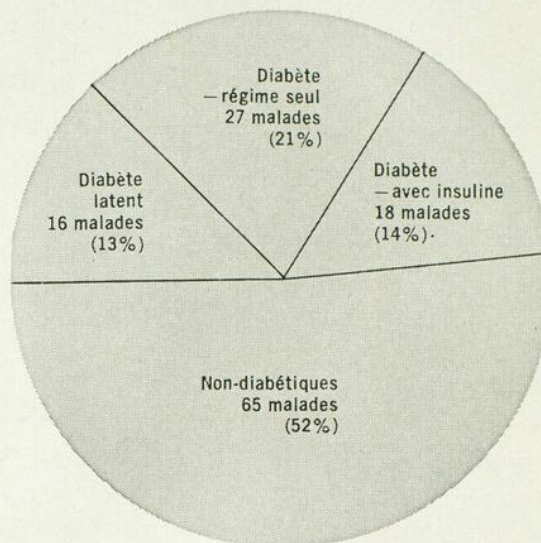
# ENTOZYME<sup>®</sup>



# UN "CLINIQUICK" AMES

RESUMES CLINIQUES  
POUR LA PRATIQUE MODERNE

## DIABETE SUCCEDANT A UNE GLYCOSURIE TRANSITOIRE\*



### *faut-il attacher de l'importance à une glycosurie transitoire chez un non-diabétique?*

Toujours! Un malade qui présente une glycosurie transitoire, même légère, doit être suivi pendant des années comme étant suspect de diabète.\*

Diagnostic final portant sur 126 malades ayant présenté une glycosurie légère et transitoire. Vingt diabétiques furent découverts 5 à 10 ans après l'incident glycosurique—et dix plus de 10 ans après celui-ci.\*

\*R. Murphy: Connecticut M. J. 21:306, 1957.

## COMPRIMES REACTIFS CLINITEST MARQUE Mesure Colorimétrique

Le test STANDARD sûr permettant  
d'estimer la quantité de sucre urinaire

- graduation colorimétrique, changements de couleur bien définis
- échelle de graduations positives couvrant toute la zone critique
- spectre standard du bleu à l'orange, familier au diabétique
- échelle colorimétrique invariable, contrôlée au laboratoire



AMES COMPANY OF CANADA, LTD., TORONTO

CA45457

# Choix de trois formats pour soulager toute opiniâtre **ALLERGIE**



DES MÉTISTÉROÏDES ÉPROUVÉS ALLIÉS  
À L'ANTI-HISTAMINE SOUVERAIN  
PROCURENT UN SOULAGEMENT  
TRANSCENDANT

*Nouvel alliage contre les allergies de l'œil*

METICORTELONE (PREDNISOLONE) AVEC  
GLUCONATE DE CHLOR-TRIPOLON

## **METRETON** en suspension ophtalmique

*pour un soulagement topique excellent  
des allergies de l'œil*

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

Vendu en bouteille compte-gouttes de 1 cc.

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

## comprimés **METRETON**

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

METICORTELONE (PREDNISOLONE) AVEC GLUCONATE DE CHLOR-TRIPOLON

## **METRETON** pour pulvérisation nasale

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

### Composition:

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

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

### Présentation:

Comprimés **METRETON**, en bouteilles de 30 et de 100.  
Vaporisateur nasal **METRETON**, bouteille compressible de 15 cc. en plastique — boîte individuelle.

*Schering*  
CORPORATION LIMITED



MONTREAL



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

# Quiactin

(oxanamide)

## pour la quiétude

QUIACTIN — pris à la dose recommandée — un comprimé de 400 mg. q.i.d., assure une plus grande tranquillité avec moins de somnolence, ainsi qu'une activité plus prolongée.<sup>1</sup> QUIACTIN est remarquablement non-toxique, non-cumulatif et n'a pas provoqué de symptômes à la discontinuation.

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

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

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



# CONTRE LES AFFECTIONS DES VOIES URINAIRES

(cystite, prostatite, pyélite, pyélo-néphrite)

# Mandelamine

EST UN TRAITEMENT **PRATIQUE\***

- **AUCUNE RÉSISTANCE BACTÉRIENNE...** les traitements prolongés n'engendrent aucune accoutumance au médicament.
- **EFFICACE...** enrave 75% des affections communes des voies urinaires en l'espace de 3 à 14 jours.
- **BIEN TOLÉRÉ...** provoque rarement des réactions secondaires indésirables.
- **NON TOXIQUE...** le plus sûr des médicaments pour les médications prolongées.
- **ÉCONOMIQUE...** ne coûte qu'une fraction du prix des autres agents antibactériens.

## POSOLOGIE

ADULTES: La dose moyenne initiale est de 4 à 6 g. par jour, en doses divisées (de 2 à 4 "Hafgrams", 3 ou 4 fois par jour). Cette médication sera continuée jusqu'à ce que l'infection des voies urinaires montre des signes d'apaisement. On pourra administrer alors une dose d'entretien de 1 g. (2 "Hafgrams") 3 fois par jour.

ENFANTS: Au-dessus de cinq ans, 0.25 g., t.i.d. Au-dessous de cinq ans, 0.25 g., deux fois par jour.

## PRÉSENTATION

"Hafgrams" Mandelamine: 0.5 g. (7½ gr.) chacun, comprimés, en flacons de 100, 500 et 1,000.

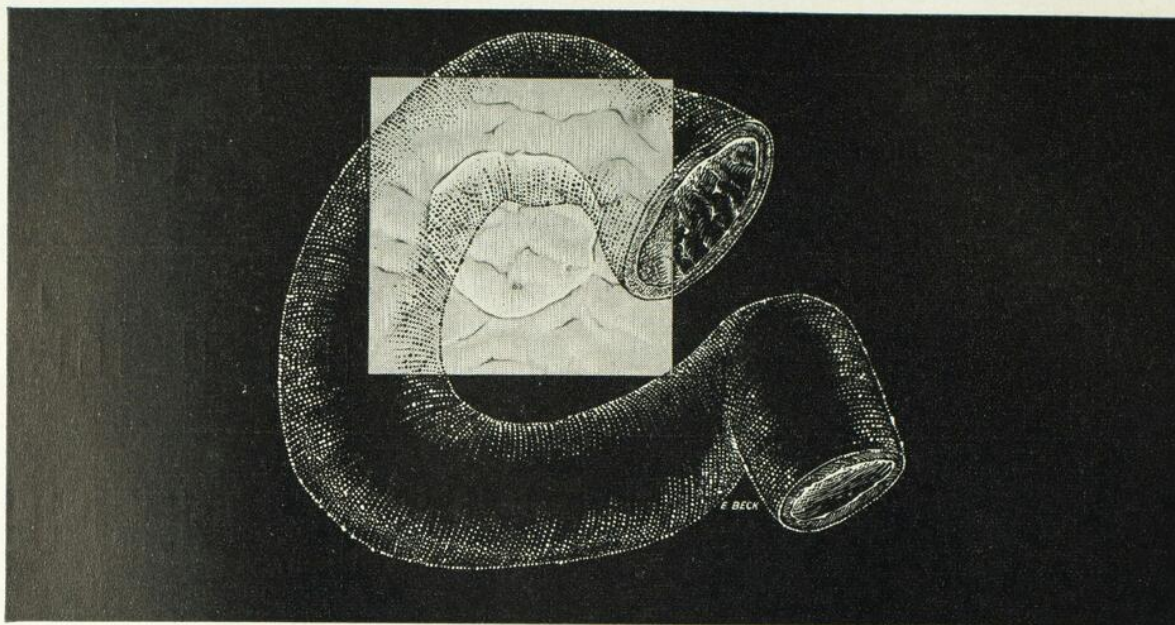
Mandelamine 0.25 g.: (3¾ gr.) chacun, comprimés. Recommandés pour les traitements à petites doses ou aux malades préférant prendre des petits comprimés. Flacons de 100, 500 et 1,000.

**WARNER-CHILCOTT**

*Laboratories* CO. LIMITED,

TORONTO, ONT.

## SOULAGE LES TIRAILLEMENTS D'ESTOMAC



## Pro-Banthine jugule rapidement la douleur, dans l'ulcère peptique

Selon une étude clinique<sup>1</sup> poursuivie pendant deux ans par Lichstein et collaborateurs, et appuyée sur des observations personnelles très poussées, la Pro-Banthine (marque du bromure de propanthéline) produisit souvent un soulagement immédiat de la douleur due à l'ulcère. Les patients (11 pour cent) qui ne réagirent pas à la thérapie Pro-Banthine d'une manière satisfaisante, "manifestaient de l'anxiété à un degré psychoneurotique".

En outre de produire fréquemment un soulagement symptomatique immédiat, la Pro-Banthine réduit la motilité gastro-intestinale et diminue la sécrétion et l'acidité du suc gastrique, tous facteurs importants dans la génération et l'aggravation de l'ulcère peptique.

Ces actions de la Pro-Banthine, jointes à son efficacité évidente à hâter la guérison de

l'ulcère<sup>2-5</sup>, en font un adjuvant extrêmement précieux dans le traitement de l'ulcère peptique.

On suggère comme dose initiale une dragée à 15 mg. au cours des repas, et deux dragées au coucher. Une posologie plus élevée peut être nécessaire dans des cas sérieux, où l'on peut alors prescrire deux dragées ou plus, quatre fois par jour.

G. D. Searle & Co., Chicago 80, Illinois.  
La Recherche au Service de la Médecine.

1. Lichstein, J.; Morehouse, M.G., and Osmon, K.L.: *Am. J. M. Sc.* 232:156 (Aug.) 1956.

2. Sun, D.C.H., and Shay, H.: *Arch. Int. Med.* 97:442 (April) 1956.

3. Rafsky, H.A.; Fein, H.D.; Breslaw, L., and Rafsky, J.C.: *Gastroenterology* 27:21 (July) 1954.

4. Schwartz, I.R.; Lehman, E.; Ostrove, R., and Seibel, J.M.: *Gastroenterology* 25:416 (Nov.) 1953.

5. Silver, H.M.; Pucci, H., and Almy, T.P.: *New England J. Med.* 252:520 (March 31) 1955.

G. D. SEARLE & CO. OF CANADA LTD., 247 QUEEN ST., E., BRAMPTON, ONT.



## 24 marches à un lit d'hôpital

Le moindre effort soutenu, tel que monter un escalier, met le malade angineux en présence d'une question redoutable: "Arriverai-je jusqu'au bout?"

**L'effort favorise l'attaque . . .** et la crainte d'une attaque ralentit graduellement l'activité du malade au point où la vie devient souvent anormale, même durant les périodes libres d'attaques.

**Enrayez le facteur crainte.** Dans 4 cas sur 5, la prophylaxie ordinaire au Peritrate réduit la fréquence et la gravité des attaques d'angine de poitrine, améliore l'ECG et favorise une meilleure tolérance à l'exercice.

Une nouvelle sensation de liberté redonne au "cardiaque handicapé" une raison de vivre et le sentiment d'appartenir à son milieu; il ne devra pas, toutefois, prendre de l'exercice violent précédemment défendu.

**La prophylaxie au Peritrate est simple:** 10 ou 20 mg. avant les repas et au coucher.

Le Peritrate est présenté sous quatre formes pour les besoins spécifiques de la plupart des malades: Peritrate en comprimés de 10 mg. et de 20 mg.; Peritrate avec phénobarbital (10 mg. et phénobarbital 15 mg.) pour obtenir une sédation; et le nouveau 80 mg. à Action Soutenue.

### NOUVEAU

#### Peritrate à Action Soutenue

Seulement 2 comprimés par jour suffisent en général pour assurer une protection de vingt-quatre heures; un comprimé avant le déjeuner, l'autre avant le repas du soir.

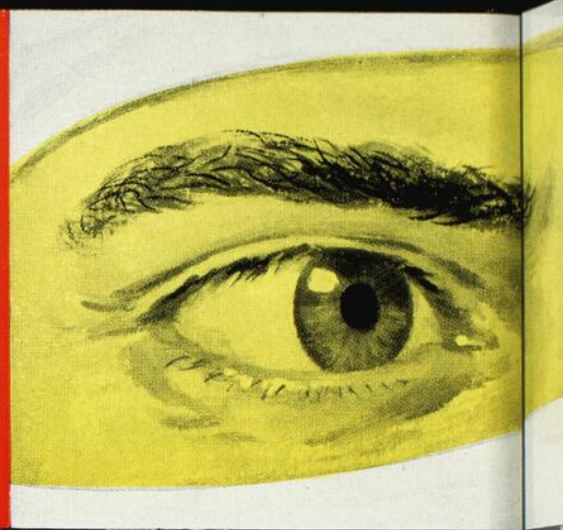
**Posologie habituelle:** Un régime soutenu de 10 à 20 mg. avant les repas et au coucher.

# Peritrate

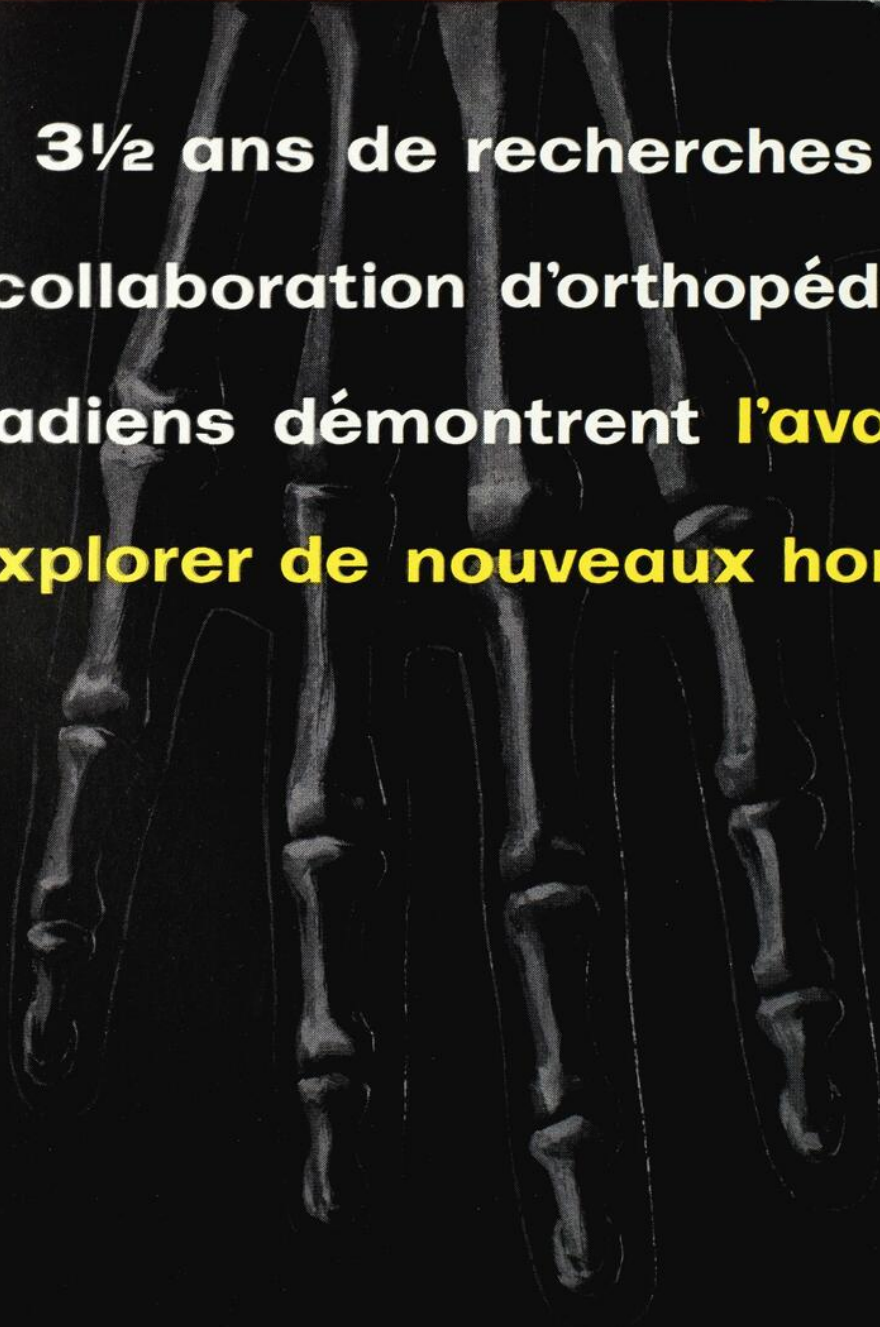
(Marque de tétranitrate de pentaérythritol)

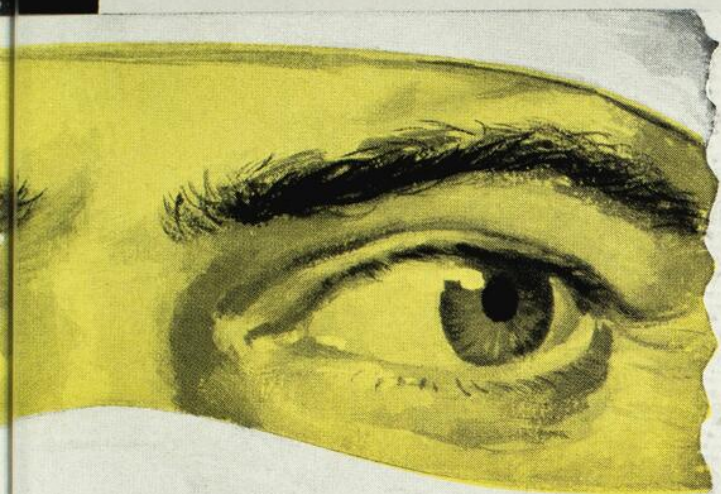
**WARNER-CHILCOTT**  
*Laboratories* CO., LIMITED, TORONTO, CANADA

**“ Doit-on regarder plus avant  
lorsque tout semble satisfaisant ? ”**



**3½ ans de recherches avec la  
collaboration d'orthopédistes  
canadiens démontrent l'avantage  
d'explorer de nouveaux horizons ...**





Jusqu'à ces derniers temps, très peu de professionnels mettaient en doute l'efficacité des bandes plâtrées orthopédiques. Il était convenu que ces bandes étaient généralement satisfaisantes.

Cependant, un groupe d'orthopédistes canadiens vient de terminer à ce sujet une étude de trois ans et demi dont les résultats ont été très révélateurs.†

Travaillant dans des hôpitaux universitaires reconnus, ces spécialistes ont fait des centaines de moulages à l'aide de bandes plâtrées de diverses qualités. Deux conclusions importantes se dégagent de la synthèse de leurs rapports:

Tout d'abord, le nombre de plâtres qui font défaut et qu'il faut renforcer ou remplacer est beaucoup plus élevé qu'on ne le soupçonnait. Cette constatation a mis en lumière la nécessité d'augmenter la résistance des plâtres, surtout au début de leur séchage.

En second lieu, les médecins ont établi, pour la première fois, des normes devant servir de base à la fabrication de bandes plâtrées orthopédiques de qualité supérieure, et *jusqu'à présent inexistantes.*

C'est en se basant sur ces données qu'on a mis au point les bandes orthopédiques VELROC, d'après une formule et un procédé entièrement nouveaux.

† Pour obtenir un rapport détaillé  
de cette étude, écrivez au directeur,  
DIVISION ORTHOPÉDIQUE

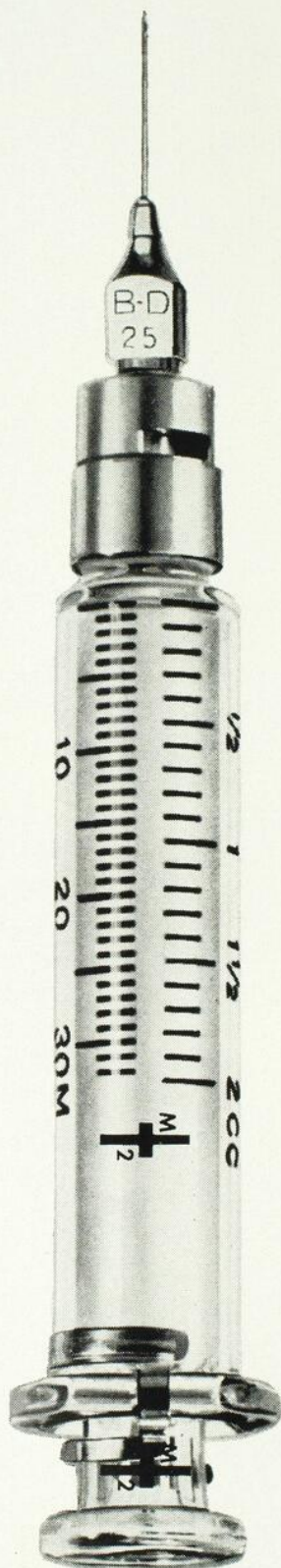
**Johnson & Johnson**  
LIMITED MONTREAL

# Velroc\*

BANDES PLÂTRÉES  
ORTHOPÉDIQUES

\*Marque déposée

pour  
un maximum  
d'utilisation  
hypodermique



**B-D**

**SERINGUES MULTIFIT\* B-D**

**rapidité d'assemblage accrue**  
chaque piston s'adapte  
à chaque corps de seringue.

**moins de casse**

le cylindre non dépoli est plus solide  
et offre plus de résistance.

**moins de remplacements**

en cas de casse,  
la pièce indemne demeure utilisable.

**AIGUILLES YALE\* B-D**

**pointes aigües**

facilité de pénétration dans les tissus.

**biseau latéral**

prévient le suintement  
et la douleur ultérieure.

**parfaitement inoxydables**

fabrication Hyperchrome\* acier inoxydable.

**BECTON, DICKINSON AND COMPANY**  
RUTHERFORD, N. J.

In Canada

**BECTON, DICKINSON & Co., CANADA, LTD.**  
TORONTO 10, ONT.



réduisez l'intestin paresseux

avec **Constiban 120**

**nouveau**

Grâce à son action mouillante marquée, Constiban ramollit le contenu intestinal avec de l'eau et facilite l'évacuation des fèces.

Chaque comprimé renferme 120 mg. de sulfosuccinate de dioctyl sodique.



PITMAN-MOORE OF CANADA LIMITED

*E. B. Shuttleworth division*

DON MILLS

ONTARIO

# Comment les SUPPOSITOIRES hémorroïdaux DESITIN®

assurent un  
**CONFORT**  
**SOUTENU**  
**SI BIENFAISANT**  
à vos  
**PATIENTS**  
en **PROCTOLOGIE**



## les SUPPOSITOIRES DESITIN

- adoucissent
- protègent  
lubrifient
- soulagent la douleur
- calment le prurit
- décongestionnent
- favorisent la guérison



**POURQUOI  
NE PAS NOUS DEMANDER  
DES ÉCHANTILLONS?**



*(par l'intermédiaire de l'huile de foie de morue norvégienne, riche en vitamines A et D et en acides gras non saturés)*

Ne contiennent pas d'astringents, d'anesthésiques locaux ou de narcotiques et, par conséquent, ne peuvent masquer une affection rectale sérieuse. En boîtes de 12.

**DESITIN CHEMICAL COMPANY**

*Seul représentant et Distributeur canadien:*

**LESLIE A. ROBB**

5, Traymore Crescent, Toronto 9, Canada



Une **nouvelle forme** pour un contrôle rapide quand l'administration orale ne peut être employée

# Trilafon

**injectable**

(PERPHENAZINE, SCHERING)

Injection intramusculaire ou intraveineuse bien tolérée, d'une plus grande activité, provoquant une réponse plus rapide et contrôlant rapidement les cas sévères.

## Utile pour instituer la thérapeutique tranquilisante dans les états d'agitation:

- enraiment, avec une seule dose, de l'hystérie, des réactions de panique, de l'excitation catatonique
- agissant en 10 minutes et durant 6 - 12 heures
- permet de passer à la thérapeutique orale au bout de 24 - 48 heures
- a fait ses preuves sur le plan clinique en obstétrique
- dans le hoquet, la douleur chronique, le prurit intense

## Insurpassé pour son action rapide dans les vomissements causés par:

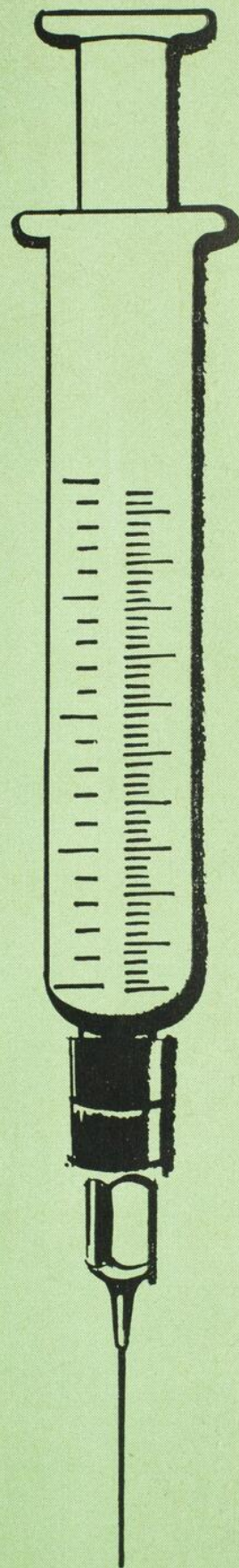
- "Nausées du matin", toxémie et hyperémèse de la grossesse
- les infections telles que la gastro-entérite aiguë, la pyélite, la cholécystite
- les traitements médicamenteux, e. g., l'aminophylline, les antibiotiques, la digitale
- la toxicose, e. g., l'urémie, l'acidose diabétique, la leucémie, la carcinomatose
- les interventions chirurgicales, la maladie de Ménière, le mal des radiations.

**Posologie:** La dose initiale usuelle est de 5 mg. (1 cc.). Elle peut être répétée toutes les 6 heures. La dose globale, par jour, ne devrait ordinairement pas excéder 15 mg. pour les patients ambulants ou 30 mg. pour les hospitalisés. Dans les cas sévères, on peut donner une dose intramusculaire initiale de 10 mg. Pour la posologie intraveineuse, consulter les "Renseignements pour le Médecin".

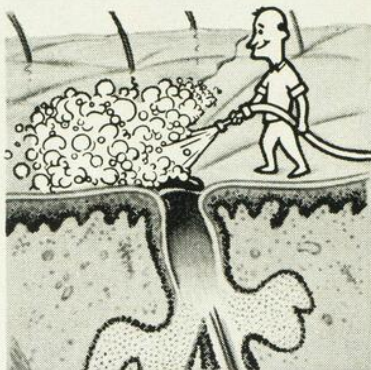
**Présentation:** TRILAFON INJECTABLE, 5 mg., ampoules de 1 cc., boîtes de 6 et de 100.

TRILAFON: perphénazine Schering.

*Schering*  
CORPORATION LIMITED



# DANS L'ACNE



## Fostex<sup>®</sup> dégraisse la peau et aide à faire disparaître les comédons

*Fostex renferme une association d'agents actifs en surface (Sebulytic\*) qui:*

- ◀ émulsionnent complètement l'excès d'huile de façon à en débarrasser rapidement la peau.
- ◀ pénètrent les comédons et les amollissent en débouchant les pores et en facilitant l'enlèvement des bouchons de matière sébacée.

## Fostex assèche la peau et la fait desquamer

- ◀ La base Sebulytic de Fostex assèche la peau et facilite la desquamation...actions accrues par les effets kératolytiques du soufre micropulvérisé et de l'acide salicylique.

\*(Lauryl sulfoacétate de sodium, sulfonate de sodium alkyl aryl polyether, dioctyl sulfosuccinate de sodium.)

**CRÈME FOSTEX**  
pour lavage thérapeutique de la peau, à la phase initiale du traitement de l'acné, alors qu'un dégraissage et une desquamation maximum sont requis.

**PAIN DE SAVON FOSTEX**  
pour le traitement de maintien, afin de garder la peau sèche et relativement exempte de comédons.



## Fostex est facile à employer par vos patients...

◀ Ils cessent d'utiliser le savon sur les régions affectées de la peau. Au lieu de savon, ils emploient Fostex pour lavage thérapeutique de la peau. Il faut masser la peau avec la mousse Fostex pendant 5 minutes — puis rincer et assécher.

**WESTWOOD Pharmaceuticals, Buffalo, New York**  
Distributeurs canadiens:  
John A. Huston Company, Limited, Toronto 10, Canada.



*une nouvelle mesure  
dans le traitement de l'obésité*

# PRELUDINE®

(marque d'hydrochlorure de phenmétrazine)

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

**chimiquement différent:**

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

**preuve d'efficacité:**

PRELUDINE provoque une perte de poids progressive et significative par une réduction volontaire et sans effort de la ration alimentaire.

**expérience clinique:**

Dans les essais cliniques à date, il y a eu une absence remarquable de palpitations ou d'excitation nerveuse<sup>2,5,6</sup> (quoique théoriquement ces réactions pourraient se produire chez des cas exceptionnels).

PRELUDINE peut généralement être administré en toute confiance à des patients souffrant d'hypertension modérée ou à des patients diabétiques.<sup>3,4</sup>

Efficace et bien toléré chez les enfants obèses.<sup>1</sup>

**posologie:**

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

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



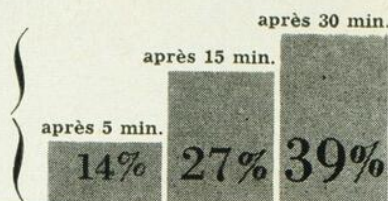
PRODUITS PHARMACEUTIQUES GEIGY

Division de Geigy (Canada) Limited

2626, Bates Road, Montréal 26, Canada.

X 77056 F

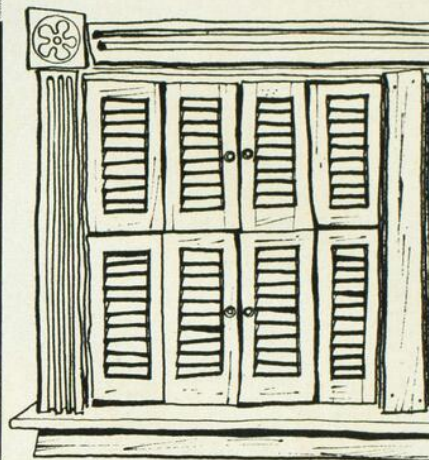
Augmentations progressives de la capacité vitale après une seule dose orale de cinq c. à soupe d'Elixophyllin.  
(Augmentation moyenne en 30 minutes — 307 cc.)\*



La capacité vitale moyenne de 20 patients souffrant de crise asthmatique aiguë, était de 2088 cc. avant le traitement.\*

\*Spielman, D.:  
Ann. Allergy,  
15:270, 1957.

# MANQUE D'AIR dans l'ASTHME



## SOULAGÉ EN QUELQUES MINUTES PAR UNE DOSE ORALE...

*74% des crises graves  
jugulées par une médication orale*

Cinquante patients non sélectionnés, admis à la salle d'urgence pour traitement de crises asthmatiques aiguës graves, reçurent 75 cc. d'Elixophyllin *par voie orale* au lieu d'aminophylline intraveineuse. Sur ce nombre, 37 (74%) furent complètement soulagés et reçurent leur congé — 9 réagirent à une thérapie additionnelle — 4 furent gardés à l'hôpital comme cas de status asthmaticus.

*Schlager, J., et coll.: Am. J. M. Sci. 234:28, 1957.*

Chaque c. à soupe (15 cc.) renferme 80 mg. de THÉOPHYLLINE, et 3 cc. d'ALCOOL.

Flacons de 16 onces liq., en vente aux pharmacies d'ordonnances — Sur ordonnance seulement.

# ELIXOPHYLLIN

Intolérance gastrique  
rarement observée.

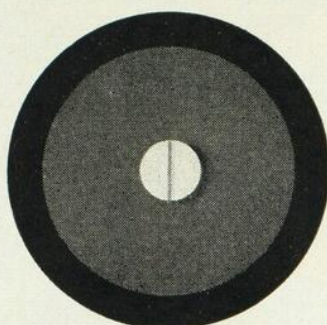
*Sherman Laboratories*

Documentation sur demande

Windsor, Ontario

# QUAND L'AVORTEMENT MENACE...

**UN TRAITEMENT PROGESTATIF VRAIMENT  
EFFICACE PAR VOIE ORALE**



## NORLUTIN\*

(noréthindrone, Parke-Davis)

**thérapie orale progestative d'une activité sans pareille  
et d'une efficacité sans égale**

Dans les complications obstétricales judiciables d'un traitement progestatif, il est maintenant possible d'obtenir avec des petites doses de NORLUTIN prises par voie buccale les mêmes résultats cliniques qu'en utilisant un progestérone injectable. Un travail récent rapporte par exemple que chez 20 femmes enceintes sur 21, traitées pour menaces d'avortement, l'administration de NORLUTIN a été suivie de bons résultats.\*

**RESUME D'UNE OBSERVATION:**\* Une femme mariée, 39 ans, avec des antécédents de dysménorrhée et de petites métrorragies survenant au cours du cycle menstruel régulier de 28 jours, est traitée par du stilboestrol. Les métrorragies persistent malgré l'augmentation des doses. Une grossesse de 16 semaines est constatée environ deux mois après le début de ce traitement. Les pertes sanglantes continuent pendant les deux semaines suivantes. Le stilboestrol est arrêté et on lui substitue un traitement de NORLUTIN. Les pertes sanglantes cessent 3 jours après le début du traitement par NORLUTIN. La grossesse se poursuit jusqu'à terme sans incident et la femme accouche d'un garçon bien portant pesant 2 livres, 5 onces.

**INDICATIONS DE NORLUTIN:** les états comportant une insuffisance de progestogène tels que: aménorrhée essentielle ou secondaire, règles irrégulières, hémorragies utérines fonctionnelles, stérilité d'origine endocrine, avortement à répétition, menaces d'avortement, tension prémenstruelle et dysménorrhée.

**PRESENTATION:** Flacons de 30 comprimés sécables à 5 mg (C.T. N° 882)

\*D. Abramson: Communication personnelle.

† MARQUE DÉPOSÉE

CP 25258



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



... sans aucun doute, voici une méthode unique d'appliquer topiquement les antibiotiques en poudre— dans ce cas, une combinaison stable de zinc-bacitracine, néomycine et polymixine 'B'. Dispersée sous forme de poudre ultra-fine (particules d'une finesse moyenne de 60 microns) cette trilogie bactéricide est envoyée sous pression, par l'action d'un gaz propulsif inerte atoxique et ininflammable. L'emploi de Polybactrin est remarquablement économique, vu la rapidité de son action bactéricide. Son efficacité a été prouvée lors d'essais bactériologiques, alors que les organismes gram positifs ou gram négatifs sur des plaques sanguines fortementensemencées furent totalement inhibés lorsque exposés à son jet pendant une fraction de seconde. De plus, l'action réunie de ces antibiotiques offre l'avantage important de

ne pas provoquer l'apparition de souches résistantes. Polybactrin ne comporte aucune contre-indication; il s'est révélé hautement efficace, tant pour le traitement des plaies contaminées que pour la prophylaxie dans toutes les branches de la chirurgie.

## POLYBACTRIN

poudre antibiotique unique à pulvérisation

Chaque contenant renferme:

Sulfate de néomycine.....	750 mg.
Sulfate de polymixine 'B'.....	150,000 unités
Zinc-bacitracine.....	37,500 unités
Gaz disperseur (Dichlorotétrafluoroéthane).....	83.5 g.
Contenu.....	85 g. approx.

**CALMIC LIMITED:** 220 Bay Street, Toronto

Crewe et Londres, Angleterre • Johannesburg, Afrique du Sud • Sydney, Australie

EN  
MEDECINE  
GENERALE

# Pacatal 12.5

Marque de mépazine à

12.5 mg.

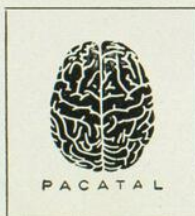
*dans les cas de légère confusion mentale*

## *“Tout le monde souffrait du retour d'âge de Marianne”*

La ménopause pour Marianne n'était pas qu'un simple retour d'âge, mais s'accompagnait d'un changement radical du comportement. Triste, morose, elle fuyait ses amis... ses crises de larmes et ses alarmes se multipliaient... il était impossible de la rassurer.

Mais, hier, après de nombreux mois loin du monde, Marianne a fait sa réapparition au cercle — complètement transformée.

Pacatal, 12.5 mg. t.i.d., lui a rendu la sérénité.




## **Pacatal 12.5**

*présente les avantages suivants*

- NOUVEAU TRAITEMENT ÉCONOMIQUE
- EFFETS SECONDAIRES NÉGLIGEABLES
- EFFICACITÉ À FAIBLE DOSE 25 — 50 mg. PAR JOUR

**WARNER-CHILCOTT**  
*Laboratories* CO., LIMITED, TORONTO, CANADA

AU SERVICE DE LA PROFESSION MÉDICALE DEPUIS UN SIÈCLE



ACCÉLÈRE LE PROCESSUS

*Nouveau*  
**BUCCAUX**  
**comprimés**

Maintenant, une façon nouvelle d'aborder le problème universel du traumatisme et de l'infection en enrayant l'enflure et l'inflammation.

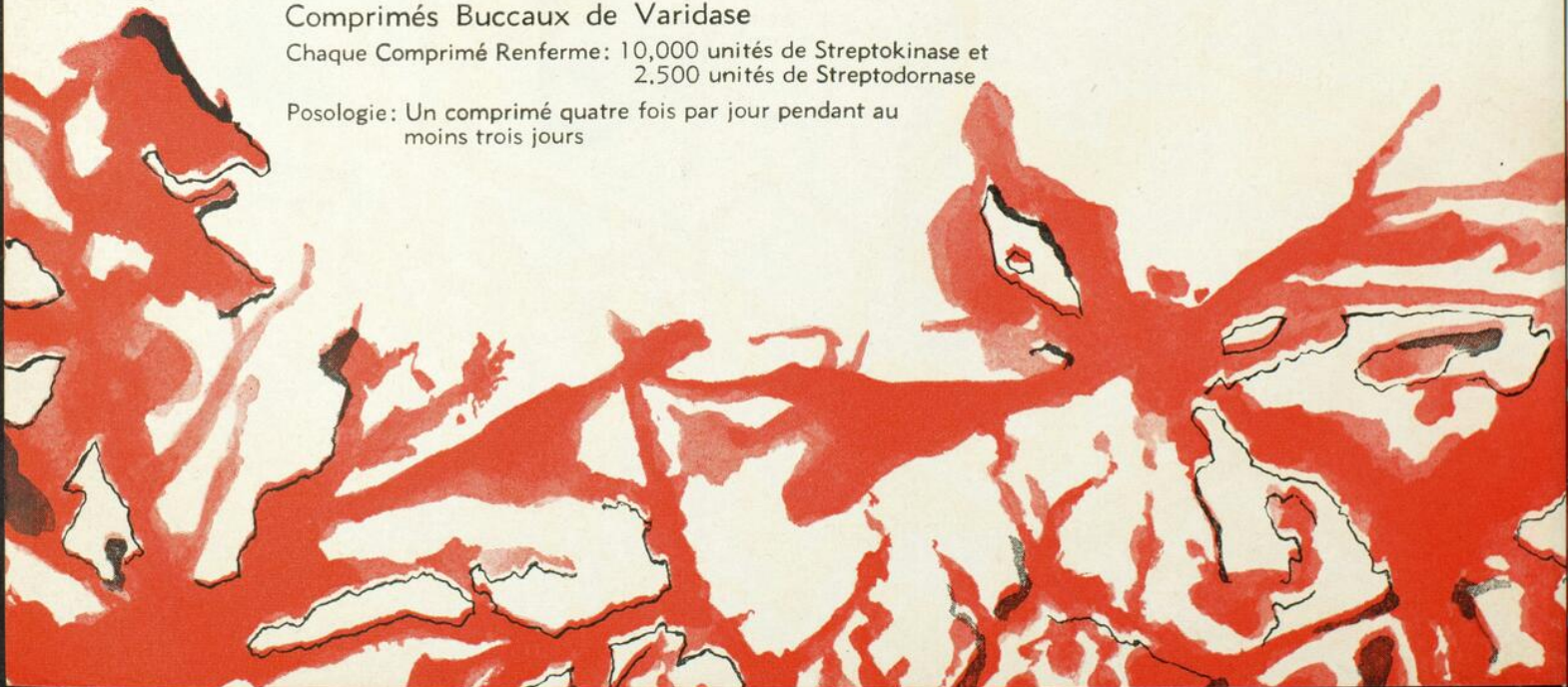
La Streptokinase, qui a fait ses preuves sur le plan clinique, est absorbée directement et agréablement, par voie buccale, et accélère le processus fibrinolytique normal.

Les essais cliniques faits jusqu'à présent démontrent que la VARIDASE Buccale possède une efficacité significative sans produire d'irritation des muqueuses ni des manifestations allergiques.

Comprimés Buccaux de Varidase

Chaque Comprimé Renferme: 10,000 unités de Streptokinase et  
2,500 unités de Streptodornase

Posologie: Un comprimé quatre fois par jour pendant au  
moins trois jours





FIBRINOLYTIQUE NORMAL

de **VARIDASE\***

STREPTOKINASE-STREPTODORNASE LEDERLE

ENRAIE L'INFLAMMATION — RÉDUIT L'ENFLURE — SOULAGE LA DOULEUR.

INDICATIONS : Pour le traitement de l'œdème associé au TRAUMATISME et à L'INFECTION:

- CELLULITE • ABCÈS • HÉMATOME • THROMBO-PHLÉBITE • SINUSITE • UVÉITE
- BRONCHITE CHRONIQUE • BRONCHECTASIE CHRONIQUE • ULCÈRES DE LA JAMBE

LEDERLE LABORATORIES DIVISION, CYANAMID OF CANADA LIMITED, MONTREAL, QUEBEC

\*Reg. Trademark in Canada



**THIOMERIN\***

(Mercaptoméline sodique)

Indiquée comme diurétique. La THIOMERIN permet d'obtenir une perte de liquide uniforme, persistante et nettement efficace. Elle est bien tolérée par voie sous-cutanée et est le moins irritant de tous les mercuriels organiques.

Présentation:

**SOLUTION DE THIOMERIN**—prête à l'injection

En fioles de 2 et de 10 cc.

**THIOMERIN LYOPHILISÉE**

En fioles de 10 et de 30 cc.

**PURODIGIN\***

(Digitoxine cristallisée)

Indiquée dans l'insuffisance cardiaque. La PURODIGIN, administrée à dose orale qui est la plus faible de tous les glucosides tonicardiaques, permet d'obtenir et de maintenir une digitalisation efficace. Parmi ses avantages, on peut citer: grande activité, absorption complète, entretien régulier, action uniforme.

Présentation: **PURODIGIN EN COMPRIMÉS**, dosés à 0.2 mg., en flacons de 30, de 100 et de 500 comprimés; à 0.15 mg. et à 0.1 mg., en flacons de 100 et de 500 comprimés.

**PURODIGIN EN AMPOULES**, à 0.2 mg., en boîtes de 6 ampoules.

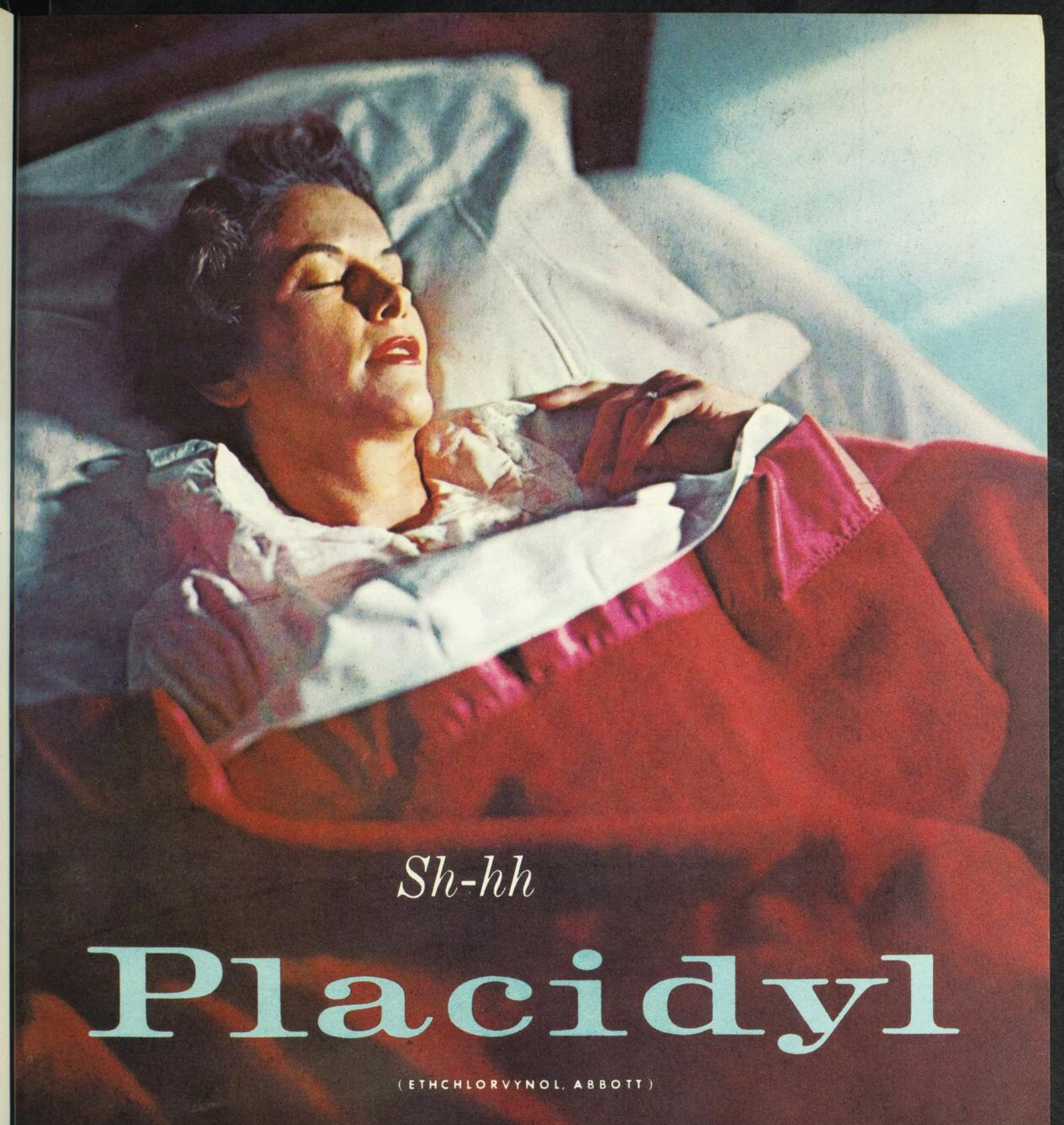


**Wyeth ...**  
**Un nom à se rappeler**  
**en**  
**thérapeutique**  
**cardio-vasculaire**



MARQUE DÉPOSÉE  
WALKERVILLE, ONTARIO  
MONCTON  
MONTREAL  
WINNIPEG  
VANCOUVER

\*Marque déposée



*Sh-hh*

# Placidyl

(ETHCHLORVYNOL, ABBOTT)

*amène doucement le sommeil*

.....

Ce nouvel hypnotique doux *amène* le sommeil au lieu de l'imposer.

Pour les nombreux cas où vous trouvez que les barbituriques ne sont pas désirables. Capsules de 500 mg., flacons de 100. *Abbott*

LA PATIENTE  
ATTEINTE DE  
DERMATITE  
SÉBORRHÉIQUE  
DU CUIR  
CHEVELU

VOUS SEUL

POUVEZ LA SOULAGER

... AVEC

# Selsun<sup>®</sup>

Elle n'a probablement jamais entendu parler du SELSUN— parce que c'est un produit ne se vendant que sur ordonnance et de publicité strictement médicale.

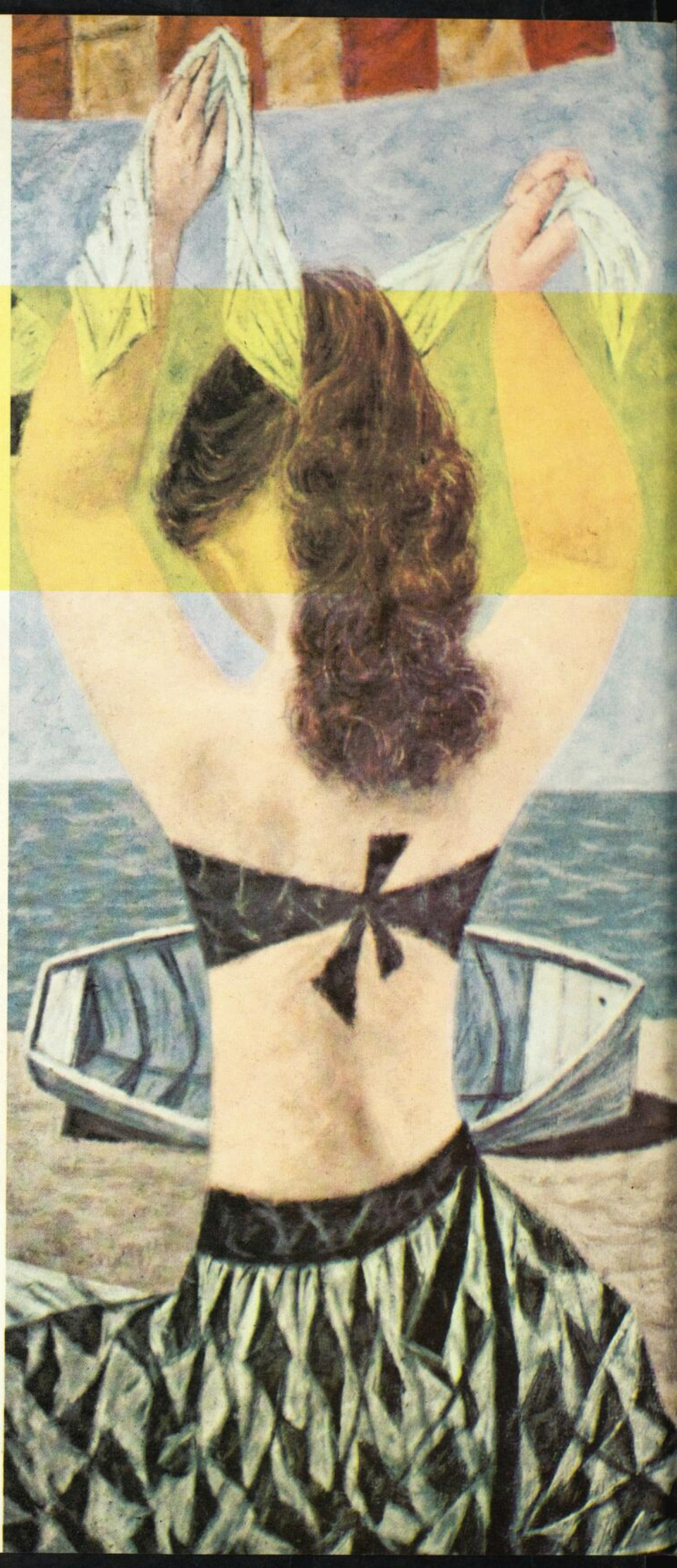
*Et pourtant le SELSUN est le traitement le plus efficace de la séborrhéique et des pellicules qui soit disponible actuellement.*

Quand vous avez l'occasion de signaler ce trouble à l'attention des patients et de prescrire le SELSUN, vous êtes assuré d'un contrôle rapide et durable—dans 81-87% des cas de dermatite séborrhéique, 92-95% des cas de pellicules. Une fois le mal enrayé, le SELSUN maintient le cuir chevelu en bon état pendant une période pouvant aller jusqu'à quatre semaines entre les applications.

D'un usage simple et agréable comme un shampooing, le SELSUN est présenté dans un flacon de 4 onces accompagné du mode d'emploi.

Abbott

<sup>®</sup>Selenium Sulfide, Abbott





ENSEIGNEMENT — LITTÉRATURE MALSAINÉ

Les spoutniks et tout autre satellite artificiel lancé dans l'espace dans le voisinage immédiat de notre globe, illustrent le potentiel de la technique et l'ingéniosité de l'esprit humain. Mais ils nous démontrent en même temps sa faiblesse infinie et l'extrême pauvreté de ses accomplissements en regard des espaces illimités.

Le climat de notre petit monde en a été récemment vigoureusement secoué et, phénomène assez curieux, la répercussion de ces événements s'est fait sentir jusqu'aux fondements de notre culture et du caractère de la formation intellectuelle de notre élite, jusqu'à la structure de notre système d'enseignement secondaire et universitaire.

Coïncidence assez bizarre, des conférences se sont tenues au niveau provincial et fédéral. Des rapporteurs se sont produits, ont émis des opinions diverses qui ne manquaient ni de pertinence ni d'opportunité.

Au niveau social on a insisté sur le fait fondamental que l'enseignement supérieur ne devait pas être la prime de la fortune et de l'aisance, mais avant tout de l'intelligence et de l'aspiration vers la perfectibilité.

On a aussi formulé que le peuple canadien-français ne pouvant s'affirmer par le nombre et la quantité, devait plutôt chercher à s'imposer par la qualité. Vérité que personne ne conteste et que toute élite, d'où qu'elle soit, s'efforce d'appliquer.

On a, de plus, déclaré que notre enseignement, bien que modifié éventuellement dans des modalités changeantes de recrutement et d'application, devait conserver deux caractères fondamentaux, soit de foi chrétienne et catholique et de langue française.

Je retiens deux mots qui traduisent ces énoncés: qualité et authenticité.

Et que ce soit par l'enseignement secondaire et universitaire, la qualité de la culture de notre élite ne vaudra que par son authenticité.

Autrement, à quoi bon aspirer à cet essor collectif, si le groupe qu'il implique ne garde plus son caractère distinctif essentiel. A quoi

bon tendre le ressort? A quel destin seront voués les sacrifices consentis et les énergies dépensées?

La profession médicale, partie intégrante de notre élite, ne peut rester indifférente ni insensible à cet enjeu des temps présents.

L'influence qu'elle exerce dans la société l'oblige de contribuer à la maintenance de notre authenticité confessionnelle et ethnique au cours de la montée des jeunes générations vers la maîtrise de la connaissance et des techniques.

\* \* \*

Autre remous dans notre milieu fut la nausée déclenchée par l'expansion d'une littérature toxique. Littérature délétère, répandue par les feuilles malsaines semant l'ordure, la crapule, le commérage perfide ou simplement crétinisant en plus d'une imagerie pour lupanars ou associations de gangsters. Ce poison moral constitue non seulement un danger moral, mais aussi une atteinte à la plus élémentaire hygiène mentale. Et c'est par dessus tout dans cette perspective que le médecin, de quelque discipline professionnelle qu'il soit, doit s'efforcer de combattre l'influence et la diffusion de ces feuilles malpropres et abrutissantes. Les jeunes avant tout y puisent une déformation morale qui entrave la maturation saine et équilibrée de leur personnalité; les adultes maintiennent de la sorte leur curiosité et leur intérêt à un niveau qui abêtit leur existence et contribue à leur en donner un suprême dégoût.

S'il m'était permis d'émettre un vœu et si ce qu'il exprime n'est pas derechef appliqué intégralement, je prierais les confrères qui font partie du personnel médical de nos hôpitaux, d'user de leur influence pour empêcher la vente de ces journaux malsains dans leur propre hôpital et même pour inciter ceux de leurs malades qui les liraient de bien vouloir en cesser l'usage.

Cette participation serait proprement d'ordre médical et ferait œuvre, plus précisément, d'excellente hygiène mentale.

Roma AMYOT.

---

## LE XXVIII<sup>e</sup> CONGRÈS DE L'A. M. L. F. C.

11-14 septembre, à Saint-André-sur-Mer

Après les congrès précédents de Jasper et de Québec, sites **peut-être les plus pittoresques** de notre pays, on pouvait difficilement faire un meilleur choix que Saint-André-sur-Mer, N.-B., pour tenir le 28<sup>e</sup> congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

Centre touristique très fashionable, Saint-André-sur-Mer est blotti au fond d'une baie d'une beauté incomparable. Nous nous garderons bien de décrire les paysages merveilleux de cette région afin de ne pas anticiper sur le ravissement de nos visiteurs, « Mais la nature est là qui t'invite et qui t'aime... ».

Les amateurs d'histoire se rappelleront avec émotion qu'en 1604 Champlain hiverna sur l'île Sainte-Croix, à six milles en amont de Saint-André.

L'hôtel Algonquin, où se tiendront les assises du congrès, offre à ses hôtes un confort moderne, un service impeccable et courtois. Les séances d'études se dérouleront au Casino, à quelques pas de l'hôtel, ce qui ne sera pas sans éveiller chez plusieurs des souvenirs de la Côte d'Azur.

Les gastronomes sacrifieront à leur péché mignon, en savourant les huîtres, le homard et tous les produits de la mer qui font la renommée de nos Maritimes.

Nous avons abordé le côté matériel du congrès. Toutefois, sous la conduite enthousiaste du docteur Georges-L. Dumont, le programme social et scientifique s'élabore rapidement.

Dans le prochain bulletin, nous vous en communiquerons les détails.

*Le Comité du 28<sup>e</sup> Congrès*

---

## VIE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

L'Exécutif de l'A. M. L. F. C. tenait une réunion samedi le 8 mars 1958, sous la présidence du docteur Emile Blain, Directeur Général.

A cette séance, le secrétaire aborde la correspondance: l'Exécutif est saisi d'un débat qui a eu lieu en novembre 1957 au Sénat canadien sur l'établissement de la médecine et son premier échelon, l'assurance-santé.

L'A. M. L. F. C. faisait récemment des représentations au Ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, l'hon. Waldo Monteith, et attirait son attention sur le fait que l'A. M. L. F. C. est le porte-parole officiel de ses membres en particulier pour ce qui concerne la santé nationale et les questions connexes. Le Ministre répond que l'A. M. L. F. C. lui est connue comme une des deux associations médicales du pays.

La Commission canadienne de classification des hôpitaux a été saisie de notre demande (cf *L'Union Médicale du Canada*, déc. 1957, page 1442) à l'effet que le ou les visiteurs des hôpitaux rencontrent séparément les médecins ou le Bureau Médical des institutions concernées. La réponse du secrétaire de la Commission laisse entendre que des ordres seront donnés en ce sens.

Les Antilles Françaises tiennent leur sixième congrès à Port-au-Prince, Haïti, les 29, 30 avril et 1er mai 1958. Pour répondre à l'aimable invitation faite à l'Association par le docteur Constant Pierre-Louis, président de l'Association Médicale Haïtienne, l'Exécutif délègue officiellement à cet événement le président du 28ème congrès de notre Association, le docteur Georges-L. Dumont, de Campbellton.

Le docteur H. Domond, cardiologue et membre étranger de notre Association, de Port-au-Prince, à l'occasion d'un article écrit par le Directeur Général dans *Médecine de France*, formule des vœux de succès « dans la belle et noble tâche qu'elle (l'A.M.L.F.C.) accomplit déjà si bien ».

L'Exécutif prend connaissance du rapport financier de 1957, lequel sera présenté au Conseil à la prochaine assemblée. Puis vient l'étude des rapports: a) du comité d'économie médicale (cf *L'Union Médicale du Canada*, déc. 1957, page 1442 et février 1958, page 117). L'Exécutif ne peut que féliciter les membres du comité d'économie médicale qui poursuivent assidûment leur besogne dans le plus grand intérêt de la profession; b) la Commission canadienne d'accréditation des hôpitaux: celle-ci deviendra exclusivement canadienne en janvier 1959 sous le nom de « Conseil Canadien d'accréditation des hôpitaux » pour lequel les lettres patentes sont actuellement en préparation; c) comité spécial des lettres patentes de l'A.M.L.F.C.: aux assemblées des 1er février et 1er mars 1958, les membres de ce comité ont complété leur étude de la constitution après avoir obtenu l'opinion légale sur deux sujets et ont rédigé un texte d'amendements qui sera soumis au Conseil en septembre prochain; d) comité d'assurance-santé: le rapport soumis au Conseil par le docteur Rolland Blais revient pour étude. L'Exécutif encourage le comité inter-associations (voir la composition du comité dans *L'Union Médicale du Canada*, de déc. 1957, page 1442) à continuer son travail; e) comité des vœux et résolutions: il s'agit

de vœux ou résolutions à adopter au congrès annuel. L'Exécutif a accepté la suggestion du docteur Roma Amyot de demander au comité d'économie médicale de mettre cette question à son agenda de la séance de mai.

Par suite du décès du docteur J.-R. Tittley, le poste de secrétaire du comité provincial de l'Ontario était vacant et le docteur Jean Terrien, d'Ottawa, a été appelé à succéder au docteur Tittley.

Etude de la proposition du docteur Roger Dufresne, présentée au Conseil en 1957 à l'effet que l'A.M.L.F.C. mette sur pied un organisme permanent qui travaillera à canaliser et à organiser à plus ou moins longue échéance, les travaux scientifiques des chercheurs, des cliniciens ou autres, pour présenter, au cours des congrès futurs, une vue d'ensemble sur différentes questions scientifiques d'actualité. L'Exécutif se montre très favorable à cette proposition et présentera un schéma de ce problème au Conseil.

Diverses associations médicales, en l'occurrence l'Association de Psychiatrie de la Province de Québec, demandent le patronage de l'A.M.L.F.C., qui, par la voix de son Exécutif, prend en haute considération toute sollicitation de ce genre. Ainsi, pour ce qui concerne l'Association de Psychiatrie, le comité provincial du Québec de l'A.M.L.F.C. déléguait à l'assemblée du 28 janvier dernier le docteur Camille Laurin, qui a fait un rapport élaboré et a présenté des suggestions pertinentes.

Pour établir une propagande utile et nécessaire à l'Association, l'Exécutif nomme un directeur des relations extérieures dans la personne du docteur Pierre Smith qui accepte avec empressement de le diriger. Les visites de propagande dans différents centres du Canada se poursuivent et ce sont les confrères de Saint-Boniface et de Winnipeg qui recevaient dernièrement la visite du docteur L.-Philippe Mousseau, d'Edmonton, président du 26e congrès.

La « vie de l'Association » est devenue une rubrique permanente qui apparaîtra régulièrement à chaque mois dans *L'Union Médicale du Canada* afin de tenir les membres au courant des activités de plus en plus nombreuses de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

Le Secrétaire-Trésorier Général.

---

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

Séance du 22 mars 1958

Etude du travail présenté par le docteur Aimé Leduc, président de la Fédération des Sociétés Médicales, intitulé « Le Praticien dans l'Hôpital ». Ce travail a été réalisé dans l'esprit suivant: le respect du principe de la liberté du choix de son médecin par le client; l'amélioration de la condition du praticien en lui permettant de participer, dans la mesure du possible, à la vie de l'hôpital; la solidarité entre le spécialiste et le généraliste qui contribuent tous deux au rétablissement de la santé du malade; l'entente parfaite avec les administrateurs des institutions hospitalières. Et le comité serait favorable à ce principe de la présence du praticien dans l'hôpital, surtout de celui qui, à l'instar du médecin régulier du Bureau Médical, s'astreindra à la même discipline rigoureuse exigée par les règlements du Bureau Médical concerné.

## RECHERCHES SUR LE MÉCANISME DES MALADIES PAR AUTO-ANTICORPS <sup>1</sup>

R. KOURILSKY,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,  
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

Directeur du Laboratoire d'Immunopathologie de l'Association Claude Bernard (Paris).

### INTRODUCTION GÉNÉRALE

L'idée qu'un certain nombre de maladies humaines puissent résulter d'une sensibilisation de l'organisme à certaines de ses propres substances a été formulée par les cliniciens dès le début de ce siècle.

1) Un travail expérimental princeps de Metalnikoff (1) en 1900, à l'Institut Pasteur, avait montré que le sérum d'un cobaye qui avait reçu en injection parentérale des spermatozoïdes de cobaye, était devenu spermatoxique pour tous les spermatozoïdes de cobaye — y compris ceux de l'animal qui avait été soumis à l'injection.

2) L'idée fit son chemin chez les cliniciens. Ils eurent, les premiers, le pressentiment du rôle possible des auto-anticorps dans la pathogénèse de certaines affections.

En 1901, Hulot et Ramon (2) obtinrent des résultats intéressants avec le foie, et en 1908 Noël Fiessinger (3) constate dans le sérum des *cirrhotiques* en poussée évolutive, l'existence d'un facteur capable de fixer le complément en présence d'un extrait de foie humain. Il écrit, dans sa thèse, cette formule saisissante: « Le malade ne défend plus son foie, il se défend contre son foie ». La même constatation fut faite en 1944 par Findlay, Martin et Mitchell (4) et, aux Etats-Unis par Murphy et Hanford (5) dans les hépatites virales, puis partiellement confirmée par Olitzki et Bernkoff (6) (1945) et Bjorneboe et Krag (1947) (7) en Scandinavie.

3) En 1902 Castaigne et Rathery (8), et en 1905 Rathery (9) observèrent avec le rein des phénomènes d'auto-cytotoxicité sur le plan expérimental et incriminèrent un mécanisme de cet ordre pour expliquer certaines *glomérulo-néphrites*; Rathery avait trouvé en

effet une néphrotoxicité importante dans le sérum des malades atteints de néphrite — Chez les mêmes malades Kellett en Angleterre (1936) (10) puis Lange et ses collaborateurs (en 1951) aux Etats-Unis (11) ont trouvé une baisse de taux du complément parallèle à la puissance évolutive de la maladie, et qui peut être interprété comme le reflet d'un conflit antigène-anticorps. Ceux-ci ont été trouvés par Schwentker et Comploier en 1939 aux Etats-Unis (12) dans le sérum des scarlatineux: ils fixent le complément en présence de rein de lapin. Dix ans plus tard, Lange encore, (en 1949) avec Gold Weiner et Simon (13) constate que le sérum des malades atteints de glomérulonéphrite agglutine des particules de collodion enrobées dans un extrait de rein humain.

4) En 1922, Verhoeff et Lemoine (14) au Congrès des Ophtalmologistes à Washington constatèrent, après l'extraction du cristallin pour cataracte, une endophtalmie: inflammation intraoculaire qu'ils appellent phacoanaphylactique. Les sujets opérés ou atteints de cataracte étaient sensibles au cristallin quand on les éprouvait par voie intradermique.

Ce témoin de sensibilisation a été retrouvé par différents auteurs chez des sujets atteints et surtout opérés de cataracte (Goodman (15) François (16) et bien d'autres).

Les sujets normaux n'ont jamais d'intra-dermo réaction positive au cristallin. Lorsque, même chez des sujets atteints de cataracte, l'intra-dermo réaction au cristallin est négative, on peut prévoir l'absence de réaction post-opératoire (Lemoine (17) Goodman (1935) Burky et Wood (1931) (18). Effectivement du point de vue expérimental Uhlenhuth (1903) (19) Hektoen (1924) (20) Woods (1934) (21 bis) aux Etats-Unis, obtiennent des résultats intéressants.

1. Communication au XXVIII<sup>e</sup> Congrès de l'A. M. L. F. C., Québec, septembre 1957.

5) En 1919, Remlinger (22) de l'Institut Pasteur, étudiant les accidents névraxiques de la *vaccination antirabique*, les conçoit comme étant consécutifs à une défense immunologique contre la substance nerveuse injectée, servant de substratum au virus — en l'espèce la *moëlle épinière du lapin*; substance hétérogène qui suscite l'élaboration d'anticorps. La démonstration expérimentale devait en être donnée ultérieurement d'une façon précise par la production, après injections de substance nerveuse chez l'animal, d'*affections démyélinisantes du névraxe — encéphalomyélites* — Lewis 1933 (23), Rivers surtout 1933 (24) — Ferraro et Jervis 1940 (25), puis Kabat 1946 et ses collaborateurs (26, 27, 28, 29, 30) — et récemment *névrite* (Waksman et Adams) (31). *Il n'a cependant pas été possible de retrouver chez l'homme l'existence d'anticorps-antisubstance blanche, chez les malades* (32).

6) Une tendance inévitable et, à notre avis dangereuse, a conduit les cliniciens à étendre le concept des malades par auto-anticorps et à rechercher dans une série de syndromes de cause inconnue des tests directs de la présence d'anticorps ou des preuves indirectes de l'action d'un mécanisme antigène-anticorps.

Depuis 1937 le champ des maladies *rhumatismales* et des *affections du collagène* a été souvent exploré.

Kellett (1937) (33), constate une baisse du taux du complément au cours des accès du rhumatisme articulaire aigu, Coburn et Pauli (1939-45) (34), observent que deux échantillons de sérum, prélevés chez le même malade, avant et après un accès de rhumatisme articulaire aigu, *floculent* — ce qui s'expliquerait par la réaction entre l'auto-antigène (premier échantillon de sérum) et l'auto-anticorps (présent dans le second) — Brokman, Brill et Frenzel 1935 (35) (Belgique) trouvent des *anticorps fixant le complément en présence de foie humain rhumatismal* et en 1945, dix ans après, Cavelti (36) aurait constaté des anticorps agglutinant des particules de collodion sensibilisées à l'extrait de cœur humain.

De même en 1950, Lansbury et ses collaborateurs Crosby et Bello (Etats-Unis) (37) retrouvent des anticorps *anti-tissu conjonctif* dans le sérum de 6 malades atteints de polyarthrite chronique évolutive. Ils ont obtenu des réactions positives (fixation du complément et précipitation) avec 7 des 10 extraits utilisés, et des réactions constamment négatives chez les sujets normaux.

Récemment, en ce qui concerne des affections du collagène, la mise en évidence dans le Lupus Erythémateux de la cellule de Hargraves — qui est une figure d'autophagocytose — et du *facteur de Haserick*, opsonisant les leucocytes électivement vis-à-vis du noyau, et peut-être de son constituant l'acide *désoxyribonucléique* (Miescher 1953) (38), fait rentrer le LE dans les maladies par auto-anticorps.

7) Au cours de ces dernières années, on a trouvé dans certaines *stérilités masculines des auto-anticorps* agglutinant les spermatozoïdes humains normaux (Wilson 1954) (39) — ce qui rejoint sous une autre forme l'expérience princeps de Metalnikoff 1900 (1) chez les cobayes. Chez une femme stérile fut trouvée une substance urinaire inhibitrice de la gonadotrophine au cours de la réaction d'Ascheim (Durupt, Lagarde et Breton) (40).

8) Thomas et ses collaborateurs en 1943, aux Etats-Unis (avec Curnen, Mirick, Ziegler et Horsfall) (41) ont trouvé dans le sérum de certains malades atteints de pneumopathie virale des principes fixant le complément en présence d'extrait de tissus pulmonaires de souris et présentant le caractère d'anticorps.

9) Mais le groupe de maladies qui ont *vraiment imposé la réalité clinique du concept d'auto-anticorps est celui des affections d'ordre hématologique, qui constituent maintenant en immunologie un domaine à part: l'immuno-hématologie.*

Ici encore, les travaux initiaux furent en 1908 ceux de Widal, Abrami et Brûlé (42); en 1909 ceux de Guillain et Troisier (43), qui ont mis en évidence les propriétés auto-destructrices du sérum *des malades atteints d'ané-*

*mie hémolytique acquise vis-à-vis des hématies du sujet.*

Il est manifestement établi qu'il existe des maladies dans lesquelles le sujet détruit ses éléments sanguins et que des auto-anticorps spécifiques jouent un rôle dans cette destruction. C'est le cas des *globules rouges* au cours des Anémies hémolytiques acquises primitives et secondaires — notamment parfois à une maladie virale. Les anticorps sont en général des anticorps incomplets décelés par le test de Coombs, direct ou indirect.

Ils ont été obtenus expérimentalement en 1949 par Wagley et Castle (44) en Amérique, par Motulsky et Crosby (45) (5<sup>ème</sup> Congrès International d'Immunologie 1954).

C'est aussi le cas des *plaquettes*, au cours de purpuras thrombopéniques. Les anticorps anti-*plaquettes* sont souvent retrouvés dans le sérum.

Ce mode de destruction peut enfin frapper les *leucocytes*. Des anticorps antileucocytaires existent dans les agranulocytoses. Ils seraient expérimentalement reproduits par Miescher (de Zurich).

Mais ici la démonstration est moins certaine.

\* \* \*

Tel est, rapidement tracé, le groupe des maladies par auto-anticorps cytotoxiques. Mais il ne faut pas se dissimuler combien nos connaissances sont encore précaires.

Ce n'est pas simplement sur le résultat d'un test déterminé et irrégulièrement positif, que le clinicien doit se permettre de classer le syndrome qu'il observe dans le cadre des maladies par auto-anticorps. Il ne lui est pas possible non plus, d'aller comme autrefois à la découverte, en essayant dans le sérum de ces malades, diverses techniques dont beaucoup sont d'ailleurs délicates, pour détecter des anticorps — et de se satisfaire de résultats partiels ou passagers.

Du reste, tous les travaux précédents ne sont pas *tous* rigoureusement établis, et il existe des *résultats contradictoires*, Kay, Lucchesi et Ruthenford (46) en 1941 aux Etats-Unis n'ont pu retrouver dans le sérum de 78

scarlatineux, d'anticorps fixant le complément, ou précipitant en présence d'extrait de rein. Mon collaborateur Voisin en 1950 (47), n'a pu provoquer chez les scarlatineux, du 3<sup>ème</sup> au 15<sup>ème</sup> jour de l'éruption, aucune réaction intradermique positive consécutivement à l'injection d'extrait aqueux d'un rein de malade mort de scarlatine, contrairement à Schwentker et Comploier (12). Wedum et Wedum (48) en 1946, Fishel et Pauli 1949 (49), tous deux aux Etats-Unis, ne retrouvent pas les constatations faites dans la maladie de Bouillaud avec le sérum des malades par Kellett (33), Coburn et Pauli (34). Havens et Eickman 1950 (50) mettent en doute le caractère spécifique des réactions de fixation du complément observées dans les hépatites.

Même sur le terrain plus rigoureux de l'expérimentation animale, des échecs retentissants ont été éprouvés dans la reproduction de certains syndromes expérimentaux. Cavelti en 1945 (51, 52), à San-Francisco, chez des rats et des lapins respectivement immunisés par des extraits de rein correspondant, injectés en mélange avec des streptocoques hémolytiques tués — trouve à la fois des anticorps streptococciques et des anticorps antirein mis en évidence par diverses techniques: agglutination de particules de collodion recouvertes d'extraits de rein par adsorption suivant la technique de Cannon et Marshall; agglutination de cellules isolées et même précipitation avec de l'extrait de rein en solution — Simultanément, mais chez le rat seulement, et deux semaines après la première injection d'antigène, il constate une glomérulonéphrite aiguë rappelant celle de l'homme ou la néphrite expérimentale de Masugi. En 1947 (53, 54) il pensait avoir mis en évidence par les mêmes méthodes (injection d'antigène provenant du cœur, du tissu conjonctif et du muscle mélangé à des streptocoques tués), l'apparition d'anticorps anti-cœur et anti-tissu conjonctif, tout en provoquant des infiltrats inflammatoires de l'endocarde et du tissu interstitiel au myocarde.

Malheureusement de nombreux auteurs (Humphrey (55); Peck et Thomas (56), Rich

(57), Voisin (47), n'ont pu reproduire les expériences de Cavelti sur le rein — pourtant partiellement confirmées par Sprunt (58) (avec la toxine staphylococcique).

Même en ce qui concerne les hormones, Collip en 1935 (59), a montré qu'elles pouvaient se comporter parfois comme des antigènes hétérogénétiques, et donner lieu à la formation d'anticorps pouvant se comporter comme auto-anticorps et réagir sur la glande endocrine correspondante chez l'animal soumis à l'injection. Par exemple Collip, Selye et Williamson 1938 (60) ont provoqué ainsi l'involution ovarienne caractéristique de l'hypophysectomie chez le rat, après l'administration prolongée d'hypophyse de mouton. Cet effet ne se produit pas chez les animaux immunisés — Mais dans beaucoup de cas, il n'est pas possible de mettre en évidence les anti-hormones.

\* \* \*

Il est donc d'une nécessité formelle, si l'on veut saisir la réalité et la validité du concept, de retourner aux travaux expérimentaux. C'est pourquoi, en 1952, dans le laboratoire d'Immunopathologie, que j'ai fondé, j'ai chargé mon collaborateur Voisin de l'étude particulière de ce problème. Ses recherches ont porté sur le testicule et les spermatozoïdes, sur la peau, et sur le cerveau — accessoirement sur le foie, le cœur, la cornée et le cristallin.

Le principe a consisté à

1) Injecter à des animaux, un extrait aqueux de l'un de ses propres organes (extraits autologues).

2) A mélanger celui-ci aux substances adjuvantes de Freund, comprenant de l'huile de paraffine; contenant en suspension fine de la poudre de *Bacilles tuberculeux tués* en petite quantité et une substance émulsionnante plus ou moins proche de la lanoline qui permet à l'extrait aqueux d'organe de se disperser dans la phase huileuse sous forme d'une émulsion du type eau dans l'huile.

3) A mettre en évidence ensuite deux phénomènes simultanés: d'une part l'apparition

d'anticorps spécifiques de l'organe, d'autre part des lésions électives de ce même organe.

4) Une variante de l'expérience, choisie par commodité, consiste à injecter de l'extrait d'organe *homologue* provenant d'un animal de même espèce. Si l'on constate des lésions de l'organe correspondant, en même temps que des anticorps spécifiques contre cet *iso-antigène*, c'est que ces derniers ont agi comme des auto-anticorps, puisqu'ils se sont fixés dans l'organisme même, qui les a élaborés.

#### A) EXPÉRIENCES SUR LE CERVEAU

Très vite en ce qui concerne *le cerveau* — nous avons reproduit facilement sur un lot de 30 cobayes — avec le mélange: Extrait de cerveau homologue et substances adjuvantes de Freund — les signes cliniques et anatomopathologiques caractéristiques, décrits par Kabat, Wolf, Bezer (1946) (26, 27) et Miss Morgan (61, 62).

A partir du 15<sup>ème</sup> jour, on voit apparaître une *paraplégie* avec incontinence sphinctérienne. Du point de vue *anatomique*, on constate une *encéphalomyélite* caractérisée par des lésions de la *substance blanche* (capsule interne); infiltrats péri vasculaires et zones de démyélinisation modérée.

L'étude immunologique démontre la présence dans le sérum, d'anticorps anti-cerveau précipitants (foculants), et fixant le complément, et des anticorps anti-cerveau, agglutinant des particules de collotion adsorbées avec de l'extrait de cerveau.

En pratique, il n'existe pas de parallélisme entre le taux des anticorps et le développement de la maladie chez le cobaye. Ce fait a été confirmé par Schwentker et Rivers 1934 (63), Rivers 1933 (56), Lumsden, Kabat et Wolff 1950 (65). Toutefois le parallélisme peut être retrouvé chez la souris (Olitsky, Casals, Murphy 1950 (66) — Paradoxalement chez le chien, le rapport entre le taux des anticorps et les lésions est en proportion inverse (Thomas, Patterson, Smitwick 1950) (67).

Nous avons montré dans notre laboratoire, que l'on pouvait retrouver le parallélisme chez

le cobaye en employant pour déceler les anticorps, la *méthode du choc anaphylactique* (68), selon la technique suivante: 3 semaines après l'injection initiale sensibilisante, on injecte 1 cc d'extrait aqueux du même organe: cette injection est insuffisante pour provoquer des troubles chez un animal non sensibilisé au préalable ou sensibilisé à un autre organe. Chez les animaux sensibilisés, la *proportion des chocs* a été de 4 sur 8 animaux dont un mortel. Le choc se produit en même temps qu'apparaissent les signes d'encéphalomyélite, ou 8 jours après, mais non pas avant. Si l'injection est faite 8 jours avant les symptômes cliniques, elle ne détermine pas de choc. Chez 2 animaux, une amélioration de l'encéphalomyélite fut constatée après le choc, ce qui indique que l'antigène injecté, a neutralisé les anticorps nocifs et arrêté l'évolution.

Nous n'insisterons pas sur ces faits qui sont maintenant fermement établis.

On sait qu'il est impossible de transférer passivement la sensibilisation d'organe à un animal sain ni par l'injection de sérum (Morgan 1947 (62); Hill 1949 (69); Kabat, Wolf, Bezer (1948) (27); Waksman-Morrison 1951) (70) — ni par l'injection de cellules selon la méthode de Chase (Hill, Kabat); mais Freund a réussi à transmettre la maladie expérimentale par parabiose (71).

Par contre il existe une hypersensibilité retardée de la peau au tissu cérébral (Waksman et Morrison 1950) (70) et aussi de la cornée.

L'apparition de la maladie peut être empêchée par des substances dites anti-allergiques, telles que la Cortisone (72), l'ACTH (73), ou le Salicylate de soude associé au paraminobenzoate de sodium (74).

#### B) EXPÉRIENCES SUR LE TESTICULE

Elles furent faites dans notre laboratoire et dans celui de pathologie expérimentale à l'Institut Pasteur de Garche, par Voisin et Delaunay (75). L'aspect des lésions est particulièrement saisissant.

Nous rappellerons que sur les coupes nor-

males des tubes séminifères les cellules suivantes sont étagées de la périphérie au Centre: les spermatogonies, les spermatocytes, les spermatides, les spermatozoïdes.

Si l'on prépare un *extrait aqueux* de testicule [par broyage au sable de Fontainebleau, puis congélation et décongélation, enfin centrifugation de 3000 tours pendant 30'], et si l'on fait à l'animal 1 à 4 injections sous-cutanées ou intra-musculaires de 1 cc de cet extrait homologue ou de son propre testicule on obtient les résultats suivants dans 80/100 des cas:

Sur le testicule restant, contrôlé quelques jours à 1 mois après la première injection, on observe la disparition des spermatozoïdes, des spermatides et des *spermatocytes*, ces derniers sont groupés au milieu du tube séminifère et sont en voie d'élimination. Seules restent les cellules de *Sertoli*. Les cellules de Leydig sont intactes.

Si l'on explore l'*épididyme*, on constate que les cellules disparues des tubes s'y retrouvent; des spermatocytes desquamés immatures sont visibles dans la lumière au lieu des spermatozoïdes habituels: il y a donc exfoliation des cellules immatures.

Quant au *mésenchyme*, il n'est pas intact; de place en place on observe des infiltrats périvasculaires. Les parois des vaisseaux elles-mêmes sont atteintes, et les lésions rappellent fortement celles de la périartérite noueuse.

On peut se demander si ces lésions sont *spécifiques d'auto-sensibilisation*. Il n'est pas possible de le dire sans contrôle car il est facile de créer des lésions non spécifiques du testicule avec beaucoup d'autres agressions expérimentales.

1) L'extrait de foie détermine des altérations presque identiques chez le cobaye (76),

2) De même, la toxine typhique, la colchicine chez le rat,

3) Les substances adjuvantes seules les déclenchent aussi — à la condition qu'il y ait chez l'animal un trouble organique important (fatigue, dépression, altération de la nutrition, atteintes organiques diverses) (76).

Il ne faut jamais oublier que le testicule

est un organe de choc, qu'il est aussi sensible que les ganglions lymphatiques, vraisemblablement parce que, à notre avis, une intense activité mitotique existe dans les deux organes.

4) D'un autre côté, si l'on prépare, chez des lapins, un sérum anti-testicule de cobaye et que l'on injecte ce sérum immun à des cobayes, on n'observe pas l'apparition de lésions testiculaires (Voisin et Delaunay) (75).

On voit donc toute la difficulté que l'on rencontre pour prouver la spécificité des lésions.

Mais, *pendant il existe de nombreuses preuves qu'une partie au moins des lésions est certainement spécifique.*

a) On ne les retrouve pas chez les témoins (Freund) (78),

b) Elles sont corrélatives de l'apparition d'anticorps spécifiques. En effet Voisin (47, 79) a pu démontrer l'existence d'auto-anticorps anti-testiculaires au moyen des tests suivants:

1) *Immobilisation des spermatozoïdes* en présence du sérum de ces animaux et des spermatozoïdes du même cobaye (auto-sensibilisation) ou d'un autre cobaye (iso-sensibilisation). Mais une difficulté imprévue survint: le sérum *frais* s'est lui-même montré toxique pour les spermatozoïdes homologues (ce qui n'a été signalé ni par Metalnikoff, ni par Freund).

*Décomplémenté il n'est plus toxique.* Il en est de même pour le sérum des cobayes immunisés. Puisque la présence du complément est indispensable à la réaction d'immobilisation, c'est donc que le complément, ou une substance qui lui est liée, est toxique. Il paraissait impossible de sortir de cette impasse; nous en trouvâmes cependant le moyen en décomplémentant, puis en ajoutant une très petite quantité de complément (en l'espèce 1 ou 2 gouttes de sérum frais): nous vîmes réapparaître la toxicité. Mais cette fois, elle est élective pour les seules cellules qui ont fixé l'anticorps, lorsqu'on les met en présence des sé-

rums immuns. La toxicité est au contraire nulle pour les cellules mises en présence de sérums non immuns.

Cette expérience confirme donc la conception de Bordet.

2) *Epreuve de précipitation interfaciale.* La mise en présence du sérum et de l'antigène donne à la surface de séparation des anneaux de précipitation (*Ring tests*) positifs. Ceux-ci disparaissent, si l'on *absorbe l'anticorps spécifique par l'antigène* (extrait de testicule): après mise en contact, on centrifuge et on recommence le test avec le surnageant, mis au contact de l'antigène: il ne se produit plus aucun anneau de précipitation.

3) *Epreuve du choc anaphylactique* (68). On obtient 39% de résultats positifs (choes typiques); 17% des cas de chocs *mortels* aussi bien chez les mâles que chez les femelles. Il nous faut souligner ici un fait intéressant: *les femelles se sensibilisent plus facilement.* Cette discordance peut s'expliquer par le fait que les anticorps ne pouvant se fixer sur le testicule, restent en circulation. D'autre part, les substances adjuvantes de Freund, ne sont pas indispensables pour faire apparaître le type spécial d'anticorps circulants que sont les anticorps anaphylactiques; une seule injection intraveineuse de sérum peut suffire.

Dans toutes les expériences, le déclenchement du choc se fait par l'injection intraveineuse de 1 cc d'extrait testiculaire aqueux. *Nous avons été ici servis par le fait que l'extrait de testicule n'est pas toxique par voie intraveineuse*, contrairement à d'autres organes (le poumon par exemple).

Les résultats que nous avons obtenus dans notre laboratoire sont indiscutables, ils peuvent être reproduits à la triple condition suivante: a) que les animaux aient pris du poids pendant la période de sensibilisation, b) que la sensibilisation soit très forte: d'où la nécessité de multiplier les injections préparantes, c) que l'injection déclenchante d'extrait soit suffisamment diluée.

Ces conditions étant remplies l'injection d'extrait aqueux de testicule, inoffensive, chez les témoins, déclenche des chocs chez les

cobayes sensibilisés, dans la proportion de 40 à 50/100 (mortels: 20/100).

Les travaux de Voisin publiés en 1951 et 1955 (79) ont été confirmés depuis par Freund, Lipton et Thomson en 1954 (85).

4) Enfin une autre démonstration de l'existence des anticorps a été donnée: celle de l'anaphylaxie locale passive, décelable par le test d'Ovary maintenant classique. La technique est simple: on injecte dans le derme du dos d'un petit cobaye blanc, neuf, les sérums étudiés (censés contenir un anticorps anti-spermatozoïde) et des sérums témoins.

On repère chaque lieu d'injection en l'entourant d'un trait de crayon dermatographique. Dix-huit heures après, on injecte dans la veine, une suspension de Bleu d'Evans (0,60 ml. à 5/1000) additionnée d'un ml. (cc) d'antigène (la concentration de l'antigène correspondant à la totalité des spermatozoïdes provenant d'un épидидyme).

Partout où le conflit Antigène-Anticorps survient, on constate localement des altérations capillaires et des troubles de la perméabilité vasculaire, qui conduisent à l'issue du colorant hors des vaisseaux: le tissu environnant prend ainsi une teinte bleue.

C) Les expériences faites au laboratoire avec D'AUTRES ORGANES (le rein et le cœur), pour chercher à mettre en évidence de la même manière les auto-anticorps, ont été toutes négatives.

D) Par contre, nous insisterons sur la PEAU, parce que les recherches faites dans notre laboratoire ont apporté sur ce point particulier des précisions intéressantes.

Un premier fait fut signalé par Heicht, Sulzberger et Weil en 1943 (80). Ces auteurs avaient trouvé des auto-anticorps anti-peau chez des lapins qui avaient reçu un mélange de peau et de toxine staphylococcique. Mais leurs extraits de peau faits sans précautions spéciales pouvaient n'être pas stériles et contenir des antigènes bactériens susceptibles de troubler l'expérience.

Un deuxième fait inédit fut apporté de façon imprévue par Voisin et Maurer dans notre laboratoire (81) au cours d'une recher-

che ayant un tout autre but: l'étude du mécanisme de l'échec des homogreffes. L'expérience était la suivante: 14 lapins reçurent un broyat de peau d'un lapin A futur donneur, mélangé avec des substances du type Freund. Chez 6 de ces lapins fut greffé un fragment de peau provenant des lapins A qui avaient servi à préparer l'injection sensibilisante. Les greffons moururent beaucoup plus rapidement (7 jours au lieu de 12) ce qui en passant démontre l'importance des phénomènes immunologiques de sensibilité dans le rejet accéléré de la seconde greffe (*second set phenomenon*).

Deux mois après, les animaux étant restés au laboratoire pendant les vacances, on s'aperçut au retour que les 6 lapins précédents (qui avaient reçu à la fois l'injection préparante homologue de peau et la greffe) présentaient une dermatose avec chute des poils et amincissement de la peau. *Histologiquement*, on constate la desquamation de l'épithélium, son amincissement extrême, la nécrose des follicules pileux de surface, avec repousse de jeunes follicules sous jacents.

Or ces phénomènes n'existaient pas chez les animaux qui avaient reçu les seules substances adjuvantes, ni chez ceux qui n'avaient pas reçu d'homogreffe ultérieure: tout se passe donc comme si celle-ci avait agi comme injection de rappel. D'autre part, les lapins donneurs de peau vivants dans les mêmes cages étaient indemnes. De même les animaux du clapier servant à d'autres expériences, et ceux qui provenaient d'un autre élevage: celui de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. L'aspect de cette dermatose était inconnu des vétérinaires spécialisés; les examens bactériologiques n'ont pas montré de mycose, ni d'infection définie.

Pour prouver qu'il s'agissait bien d'une dermatose par auto-anticorps, une autogreffe fut faite sur les mêmes animaux. Or après plus d'un millier de greffes, nous savons comme tous ceux qui ont travaillé dans le même domaine, que l'autogreffe prend toujours (nous ne comptons que 3 à 4 échecs sur plus d'un millier, du fait d'infection). Ici la greffe mourut, le douzième jour; son évolution rap-

pelant celle d'une homogreffe. *Seule la partie centrale a survécu*, tout le reste s'est résorbé. Malheureusement l'étude humorale n'a pas été faite, le phénomène s'étant produit pendant les vacances, mais l'échec des autogreffes est un argument puissant en faveur de l'existence vraisemblable chez ces animaux d'anticorps contre leur propre peau, donc d'auto-anticorps.

E) Pour ce qui est DES AUTRES ORGANES et en particulier du CRISTALLIN nos expériences n'apportent rien de plus que les résultats de Hektoen et Schulof (1924) (20), qui ont montré que les protéines cristalliniennes peuvent être iso-antigéniques.

Rappelons que *Burky* en 1934 (21) mélanga du cristallin de lapin avec la toxine staphylococcique, injecta le tout chez des lapins et provoqua l'apparition de précipitines anti-cristallin en grande quantité dans le sérum et l'apparition simultanée d'un syndrome clinique qui était une véritable réplique de l'affection humaine. *Swift* et *Schultz* (82) ont confirmé en 1936 ces expériences (cataracte). Mais la plus belle démonstration fut peut-être celle de *François* (de Louvain) (1941) (16) qui injecta des broyats de cristallin de *bœuf* ou de *cheval*, à des *lapins*, avant et pendant la gestation et qui provoqua l'apparition d'opacités cristalliniennes évidentes chez les lapereaux nouveaux-nés.

Enfin des résultats anatomiques sérologiques paraissant probants ont été obtenus par *Witebski* (83, 84), sur le corps thyroïde.

\* \* \*

Nous avons donc pu dans notre laboratoire, avec *Guy Voisin* démontrer la réalité des autoanticorps testiculaires, ce qui fut retrouvé par *Freund*; confirmer les travaux de *Kabat* pour l'encéphalomyélite et apporter des faits nouveaux concernant la peau. Il nous faut conclure que certains organes dont le cristallin, le cerveau, le testicule, les hématies peuvent être autoantigéniques. Il est en effet possible pour chacun d'eux de reproduire expérimentalement à la fois

- 1) une lésion spécifique de l'organe, et siégeant uniquement sur celui-ci (sauf dans le cas des hématies),
- 2) l'apparition d'anticorps.

Essayons maintenant de situer ces constatations dans le cadre général de nos connaissances actuelles en immunologie.

Nous chercherons à dégager des faits précis qui éclaireront les cliniciens sur les conditions biologiques générales requises pour que puissent se développer, chez l'homme, les maladies par auto-anticorps.

Examinons d'abord quelques objections à la théorie des maladies des auto-anticorps.

L'existence démontrée d'auto-anticorps ébrèche évidemment les principes fondamentaux de l'immunologie classique. Pour qu'une substance soit antigénique, il fallait classiquement *a)* qu'elle ait une grosse masse moléculaire, *b)* qu'elle soit de nature protéique, *c)* et d'origine exogène. C'est pourquoi les *objections théoriques* à la possibilité de développement d'auto-anticorps secondaires à la désintégration de substances issues du même organisme, étaient récuses par *Ehrlich* qui voyait dans les conditions énumérées ci-dessus, la preuve de l'impossibilité d'une auto-destruction de l'organisme au moyen d'anticorps.

Or nous savons aujourd'hui, que les deux premières conditions ne sont ni nécessaires, ni suffisantes. Quant à la troisième, elle ne l'est pas non plus. Mais on peut formuler contre le rôle nocif des auto-anticorps, tout en admettant leur existence, des objections fondées sur certaines conditions de leur apparition et notamment sur l'absence de parallélisme entre le taux des anticorps circulants et des lésions observées.

A première vue l'argument est sérieux. Mais il ne résiste pas à un examen méthodique. Tout d'abord, il n'est pas toujours vrai (*Voisin* l'a montré dans les encéphalomyélites expérimentales). D'autre part, même s'il y a absence de parallélisme, deux raisons valables peuvent l'expliquer, puisque l'auto-anticorps ne peut être cytotoxique qu'à la condition de

se fixer sur l'organe correspondant, son taux sanguin sera toujours très bas. Il est d'autre part possible qu'il y ait des auto-anticorps nocifs, différents des anticorps circulants décelés par nos méthodes immunologiques.

Mais quelle que soit la raison que l'on donne de ces discordances, il y a un argument fondamental et qui ne peut être récusé, en faveur du rôle cytotoxique des auto-anticorps, quel qu'en soit la nature — et qui ne peut être expliqué que par ce mécanisme auto-antigénique: c'est *le caractère toujours électif des lésions, lesquelles sont localisées dans l'organe correspondant à l'extrait injecté.*

\* \* \*

Étudions maintenant le mécanisme de la formation de l'auto-sensibilité. Nous étudierons successivement les problèmes concernant les auto-antigènes puis ceux qui concernent les auto-anticorps.

#### A. PROBLÈMES CONCERNANT LES AUTO-ANTIGÈNES.

a) *Quelle est la nature cytologique et chimique des auto-antigènes?* Elle est variable. En ce qui concerne le testicule, Freund (1953) (85) les aurait localisés dans la *fraction mitochondriale*, mais, dans notre laboratoire avec G. Voisin et Mlle Toullet, nous les avons trouvés dans une fraction non protéique et vraisemblablement *polysaccharidique* extraite des spermatozoïdes de cobaye.

Dans le lupus érythémateux, ce sont, d'après Miescher (86), des *nucléoprotéines*. Dans le cerveau, ce peuvent être les *protéolipides* de Folch. Dans le rein c'est la substance de la membrane basale des capillaires glomérulaires, qui est responsable de l'hétéro-antigénicité donnant naissance à des sérums néphrotoxiques (Greenspoon).

b) *Mais pourquoi ces substances chimiques, existant normalement dans l'organisme, deviennent-elles antigéniques?* Comment, en d'autres termes, naît l'auto-antigénicité?

1) Il faut immédiatement souligner un point essentiel révélé par l'expérimentation.

L'auto-antigénicité a chance de s'observer lorsqu'on a modifié d'une certaine façon les substances d'un organe et notamment au moyen du mélange de Freund. Les substances constituant ce mélange sont extrêmement précieuses et parmi elles la présence de substances extraites du Bacille de Koch est indispensable. Sans doute ces substances adjuvantes provoquent aussi un ralentissement de la résorption de l'antigène, en déterminant la formation d'un granulome inflammatoire autour du lieu d'injection; de plus, comme l'a montré Ramon en 1926, elles augmentent considérablement la réponse immunitaire de l'organisme.

La simple manipulation des extraits suffit parfois à déclencher l'auto-antigénicité, quoique à un bien moindre degré qu'en utilisant les substances adjuvantes.

Il faut donc qu'il y ait au départ une *modification* de la molécule qui est destinée à devenir ensuite auto-antigénique.

2) L'expérimentation montre ici un deuxième fait capital: *l'inégalité des différents organes devant ces modifications initiatrices*. Les uns deviennent très vite et très facilement antigéniques, les autres beaucoup plus difficilement.

Parmi les premiers il faut incontestablement placer le cerveau, le cristallin, le testicule et peut-être la thyroïde qui sont si faciles à modifier qu'ils sont pratiquement spontanément *antigéniques*, sans aucun traitement préalable.

Cherchons à savoir pour quelles raisons leur altération est si facile.

Ces organes ont en commun certains caractères importants.

1) *Leur isolement circulatoire* du reste de l'organisme. Le cerveau est isolé par la barrière hémato-encéphalique; pour le cristallin, un dispositif analogue joue le même rôle. En ce qui concerne le testicule, la lignée spermatique est isolée à l'intérieur des tubes séminifères.

2) *Leur isolement métabolique*. Ces organes ne participent plus à l'élaboration des *protoplastes vivants*. Il y a absence de re-

production et de synthèse protéique, dans ces cellules qui sont parvenues au stade terminal de leur évolution ontogénétique. Il en est d'ailleurs de même pour les hématies et, à un moindre degré, pour les leucocytes.

3) *Leur isolement embryologique.* Les conditions précédentes correspondent en effet à des situations embryologiques constituées bien avant l'âge adulte. Le *crystallin*, chez l'embryon, s'isole très vite à partir de la placode cristallinienne. Quant au testicule, des faits très remarquables ont été récemment mis à jour, les lignées donnant naissance aux *gonies* sont différenciées très tôt. Dès la première division de maturation, une des cellules filles dans certaines espèces, possède un idiosome, qui est absent dans l'autre. La division se continue sur le même type, donnant à chaque fois naissance à une cellule avec idiosome, et à une cellule sans idiosome. A un moment donné, la division devient uniquement idiosomique et donne naissance à la lignée gonique.

Pour ce qui est du cerveau, la barrière hémato encéphalique se constitue bien avant que l'organisme soit capable d'élaborer des anticorps.

La myéline n'apparaît qu'après que l'organisme a dépassé *le stade de tolérance spécifique acquise*. Pour comprendre l'importance de cette succession il nous faut rappeler ici des notions toutes récentes. On sait en effet, depuis les expériences de Billingham, Brent et Medawar (88), que lorsqu'on injecte à des embryons de souris blanches, par voie intra-utérine, des leucocytes de souris noires (il s'agit de deux lignées génétiquement pures), on rend possible la greffe ultérieure de peau de souris noire sur les souriceaux blancs — et cette greffe ne meurt pas, ce qu'elle ferait inéluctablement en l'absence d'une telle préparation.

Tout se passe comme si les cellules embryonnaires apprenaient à « reconnaître » leur patrimoine; contre celui-ci elles ne forment pas d'anticorps.

L'antigène étranger est accepté pendant la vie embryonnaire; il ne l'est plus, le dixième jour après la naissance.

Mais, si certaines cellules de l'organisme sont *isolées* de la circulation générale, elles ne sont pas reconnues et des anticorps peuvent être formés contre elles, dans l'organisme adulte. Tel est bien le cas des cellules précédentes (cerveau, cristallin, testicule).

*Leur isolement explique qu'il n'y ait pas d'auto-anticorps à l'état normal.* Pour qu'il s'en produise, il faut en effet qu'il y ait *pénétration* de l'antigène, soit artificiellement (par voie expérimentale), soit naturellement, à la suite d'une atteinte *traumatique* ou *toxique* portant sur l'un de ces organes. Une des substances constitutives passe dans le sang et contre celle-ci vont s'édifier les anticorps.

Il semble donc qu'une des conditions essentielles pour qu'une substance de l'organisme puisse être antigénique soit l'autonomie immunologique de cette substance, c'est-à-dire son caractère presque étranger à l'organisme auquel elle appartient.

Pour d'autres organes au contraire, tels que le foie et le tissu conjonctif, l'antigénicité est beaucoup plus difficile à créer.

En ce qui concerne, *le rein*, Greenspon (89) a montré que la membrane basale du bouquet glomérulaire est effectivement antigénique et qu'elle est responsable de l'apparition des hétéro-anticorps cytotoxiques. Kaplan avec la méthode de Coons a montré qu'il y avait fixation des globulines humaines au niveau de la membrane chez des sujets atteints de glomérulonéphrite. Il est possible, qu'il y ait de ce fait, développement d'anticorps au dépens d'un antigène et fixation sur place. En tous les cas c'est l'une des substances formatrices de la membrane basale qui est devenue antigénique.

Quelques éléments ont été réunis également pour *le foie*.

C) *Il nous faut nous poser encore une troisième question. Qu'il s'agisse d'organes faciles ou difficiles à rendre antigéniques, comment imaginer ce qui se passe durant la dénatura-tion, dont nous avons démontré la nécessité?*

Il faut ici se souvenir d'un fait très important, que nous avons retrouvé au laboratoire après beaucoup d'auteurs: *ce n'est pas seule-*

ment à partir d'un auto-antigène, que s'élaborent les anticorps agissant comme auto-anticorps — c'est-à-dire qui sont capables de se fixer électivement, sur l'organe à partir duquel l'antigène a été préparé.

On peut en effet utiliser un organe provenant d'un animal de même espèce (iso-antigène) pour obtenir l'encéphalomyélite; il en est de même pour la dermatite allergique des lapins que nous avons décrite en 1954, et aussi pour les lésions testiculaires chez le cobaye.

Si donc un anticorps possède la propriété élective de se fixer sur le tissu à partir duquel l'antigène a été fabriqué même chez un individu différent de celui qui a donné le tissu c'est qu'il existe un motif chimique commun entre l'auto-antigène et l'iso-antigène. L'individu étant différent et le résultat étant le même, il s'agit donc d'une substance spécifique de l'organe.

Mais il y a plus: on peut faire élaborer à un organisme donné, des auto-anticorps pouvant se fixer sur un organe déterminé et seulement sur celui-là — en injectant un antigène fait du même organe, prélevé dans des espèces différentes (hétéro-antigènes).

Nous en donnerons trois exemples.

Citons tout d'abord une expérience personnelle récente, faite dans notre laboratoire.

L'injection d'extraits de testicule et de spermatozoïdes de lapins, rats, souris est faite à des cobayes. Dans le sérum de ceux-ci, on met en évidence, au moyen du test d'Ovary, des anticorps anti-testicules et anti-spermatozoïdes de cobaye — et aussi au moyen du test de précipitation interfaciale.

Rivers, puis Kabat ont reproduit l'encéphalite allergique démyélinisante chez le singe après injection de cerveau de lapin. Enfin, nous avons vu que François avec le cristallin de bœuf ou de cheval injecté aux lapines gestantes a provoqué des opacités cristalliniennes chez le lapereau nouveau-né.

Une conclusion s'impose donc: Il y a dans le même organe d'autres espèces, des motifs antigéniques communs qui provoquent la naissance d'anticorps, lesquels se fixent sur les

motifs similaires du même organe, chez le sujet en expérience.

Mais il y a plus encore: les motifs antigéniques spécifiques d'organe peuvent se retrouver dans d'autres organismes entièrement différents de l'organisme récepteur. Par exemple certains antigènes bactériens possèdent un ou plusieurs éléments en commun avec certaines substances tissulaires de l'organisme récepteur. L'acide hyaluronique est commun au Streptocoque et au tissu conjonctif et on conçoit que chez l'organisme infecté, des anticorps spécifiques soient élaborés vis-à-vis de l'acide hyaluronique du Streptocoque et puissent, peut-être aller se fixer sur l'acide hyaluronique du tissu conjonctif de l'hôte.

Heidelberger en 1954 (90) a montré que le sérum d'animaux immunisés contre certaines souches de pneumocoques présentaient un anticorps précipitant le glycogène, quelle que soit l'origine, animale ou végétale, de ce dernier.

Les faits précédents doivent permettre de comprendre quelles sont les modifications nécessaires pour qu'une substance devienne auto-antigénique. Ils démontrent en effet, qu'il existe certains motifs (portions immunologiquement actives des molécules) portés par les constituants d'un organe; se retrouvant dans les espèces différentes; et qu'ils sont jusqu'à un certain point indépendants de l'espèce et de l'individu qui les contient. Ils confèrent à la molécule qui les porte leur spécificité antigénique. Mais ils n'acquièrent la capacité d'être antigéniques, qu'à la condition que les motifs qui l'entourent dans la même molécule, et qui donnent à l'organisme la spécificité d'individu (ceux-ci sont vraisemblablement présents dans tous les tissus) soient détachés de l'édifice moléculaire.

Les modifications nécessaires à l'apparition de l'auto-antigénicité, consisteraient donc, selon nous, à démasquer les motifs antigéniques responsables de la spécificité d'organe, et à masquer simultanément les motifs antigéniques responsables de la spécificité d'individu.

Cette supposition est très vraisemblable, car des exemples de processus de ce genre,

existent dans le domaine des antigènes microbiens ou des groupes sanguins. Par exemple, la substance A de la salive du cheval, porte la double spécificité A et Forssman. Un traitement par la formamide masque la première et exalte la seconde. De même McCarty (1957) (91) aux Etats-Unis, vient de démontrer que, si des variétés mutantes de streptocoques sont traitées par des diastases, on peut démasquer la spécificité de groupe qui n'était pas apparente avant l'action de la diastase.

Telle est la ligne des prochaines expériences destinées à établir les mécanismes chimiques qui, chez l'homme réalisent ce processus et déclenchent la maladie. On peut chez lui, dans certains cas retrouver à la base de ce changement, des modifications virales — comme dans l'hépatite infectieuse par exemple; ou toxiques (expérience avec la toxine staphylococcique ou streptococcique) ou bactériennes (beaucoup d'expériences créatrices d'auto-anticorps ont nécessité l'emploi de bactéries pour dénaturer la molécule d'organe).

#### B. PROBLÈMES CONCERNANT LES AUTO-ANTICORPS

Une fois la molécule devenue antigénique, elle exerce à l'intérieur de l'organisme les modifications générales de toute substance étrangère à son milieu intérieur, et donne naissance à des anticorps.

a) *Formation.* Comme les autres anticorps — et selon le même mécanisme général les auto-anticorps s'élaborent dans les cellules; cellules plasmocytaires pour les anticorps circulants; cellules mononucléées pour les anticorps sessiles.

La possibilité d'une formation locale n'est toutefois impossible. En effet, dans les expériences de Freund, lorsqu'on injecte sous la peau un broyat de cerveau, il y a formation locale d'un granulome, et il est vraisemblable que les cellules inflammatoires peuvent former les anticorps: Ce point demande à être éclairci.

b) *Nature.* Il s'agit d'anticorps spécifiques d'organe et non d'individu.

Nous avons vu qu'on peut les fabriquer avec un hétéro-antigène et que le sérum de cobaye préparé avec les testicules de lapin, de rat et de souris, réagit sur les spermatozoïdes de cobaye. Il s'agit donc d'anticorps anti-organe. Inversement lorsqu'on injecte au cobaye son propre testicule (comme le fait Voisin), le sérum de celui-ci, éprouvé contre des extraits testiculaires de lapin, avec la méthode d'Ovary, donne une réaction positive. Ceci démontre, qu'avec un auto-antigène, on a fait des hétéro-anticorps anti-organe. Ce phénomène n'a toutefois pas encore été obtenu avec la souris ou avec le rat.

Cette expérience constitue la démonstration que les auto-anticorps ne sont et ne peuvent être sans doute que des anticorps anti-organes.

Ils s'opposent donc, dans le cadre des anticorps cytotoxiques, aux anticorps qui provoquent l'échec des *homogreffes*. Ceux-ci en effet sont essentiellement des anticorps *anti-individus* dont l'action s'exerce indépendamment de l'organe.

Une très belle démonstration en a été donnée par une expérience faite par Medawar (92) chez le lapin. Voisin et Maurer l'ont reproduite dans notre laboratoire chez le cobaye. Le phénomène de l'élimination accélérée d'une greffe de peau provenant d'un lapin B (connu sous le nom de *second set phenomenon*) se produit chez un lapin A; soit à la suite d'une première homogreffe provenant du lapin B; soit après une injection de leucocytes du même donneur B. Mais si le lapin A a reçu une greffe préalable d'un autre lapin C et s'il reçoit une greffe de B, *il ne la rejettera pas plus vite*. Un même type d'expérience a été fait, chez le chien, en utilisant des greffes de peau et de rein (Simonsen; Dempster).

*C'est donc le facteur individuel qui prime.*

c) *Siège.* D'autre part le siège des anticorps en cause dans l'échec des homogreffes est différent de celui des auto-anticorps. Ce sont essentiellement des anticorps *intracellulaires* et ils peuvent être transmis passivement par transfert cellulaire à un autre ani-

mal, celui-ci rejettera alors la greffe plus vite, exactement comme s'il avait été précédemment greffé (expérience de Voisin et Maurer) (93, 94).

Les auto-anticorps, au contraire, sont sans doute essentiellement des anticorps circulants, (nous en avons donné tout à l'heure la démonstration). Mais on sait que B. Waksman, Jr (70) au cours des encéphalomyélites expérimentales, a mis en évidence une hypersensibilité à type retardé — qui, est en général due à des anticorps intra-cellulaires. Il n'est pas impossible qu'il y ait, à la fois parmi les auto-anticorps, deux types, chacun provenant de l'action de l'antigène sur un système cellulaire différent. Mais dans le cas des homogreffes, un seul type intervient: l'anticorps cellulaire.

d) *Mode d'action.* Il est vraisemblable que l'auto-anticorps est nocif, parce qu'il se combine à l'antigène dans la cellule qui le contient: il exerce alors une action cytotoxique. Son mode d'action est donc apparemment différent de celui des anticorps responsables de *l'hypersensibilité du type immédiat ou anaphylactique* agissant par libération d'une substance de type histaminique provoquant des réactions surtout au niveau des vaisseaux et des muscles lisses, et de celui des « anticorps » intra-cellulaires responsables de *l'hypersensibilité de type retardé ou tuberculinique* où l'anticorps est intra-cellulaire et l'antigène extracellulaire.

Mais il est vraisemblable que le conflit auto-anticorps + antigène tissulaire entraînera, après la première action cytotoxique, les réactions communes aux phénomènes allergiques banaux résultant d'un conflit antigène-anticorps quelconque « *in vivo* ».

Ce point demande de nouvelles recherches.

### Conclusions

Telle est la position actuelle du problème de l'auto-antigénicité. Nous la résumerons dans les propositions suivantes:

1) Toute agression qui démasquera dans la molécule les motifs immunologiques de la spécificité d'organe (normalement masquée par

la spécificité d'individu dans tous les tissus), aura toutes les chances de déclencher un processus d'auto-immunisation.

2) Notre attention doit maintenant se concentrer sur l'étude des modifications physico-chimiques nécessaires pour induire cette transformation, si nous voulons agir préventivement.

3) Une fois la condition créée en effet, la lésion de l'organe correspondant est inévitable et conduit à son auto-destruction, sans qu'on puisse agir autrement que par les anti-inflammatoires (cortisoniques) lesquels ne touchent pas à la cause.

4) Les lésions de l'organe atteint et les désintégrations chimiques qui en résultent, produisent également des désordres généraux multiples surajoutés.

C'est cet ensemble qui constitue le tableau clinique des maladies par auto-anticorps. Celles-ci semblent primitives du fait de la ténuité du facteur dénaturant.

L'évolution est progressive et sujette à des poussées et à des rechutes.

5) Il faut être très exigeant du point de vue immunologique et s'appuyer sur toute la gamme des techniques, pour déceler les anticorps (déviations du complément, agglutination de corpuscules recouvertes d'antigène, etc...).

Ces recherches sont nécessairement difficiles, parce que l'anticorps est fixé sur les cellules électives, et parce qu'il y en a très peu dans le sang circulant. L'hypersensibilité retardée attestée par l'intradermo-réaction est également un test, mais s'il est isolé, il ne peut suffire à établir la preuve.

6) Mais pour être certain que la maladie est due à des auto-anticorps, il faut, comme l'ont fait les premiers cliniciens passer à l'expérimentation.

\* \* \*

### BIBLIOGRAPHIE

- (1) S. METALNIKOFF: *Ann. Inst. Pasteur*, **14**: 577-589, 1900.
- (2) J. HULOT et F. RAMOND: *C. R. Soc. de Biol.*, **53**: 1133-1134, 1901.
- (3) N. FIESSINGER: Thèse Méd., Paris, 1908.

- (4) G. M. FINDLAY, N. H. MARTIN et J.B. MITCHELL: *Lancet*, **247**: 365, 1944.
- (5) W. D. MURPHY et V. L. HANFORD: *J. Exp. Med.*, **79**: 539-557, 1944.
- (6) L. OLITZKI et H. BERNKOPF: *J. Inf. Dis.*, **77**: 60-67, 1945.
- (7) M. BJORNEBOE et P. KRAG: *Acta Pathol. & Microb. Scand.*, **24**: 352-361, 1947.
- (8) J. CASTAIGNE et F. RATHERY: *C. R. Soc. de Biol.*, **54**: 563-567, 1902.
- (9) F. RATHERY: Thèse Méd., Paris, 1905.
- (10) C. E. KELLETT: *Lancet*, **231**: 1262, 1936.
- (11) K. LANGE, F. GRAIG, J. OBERMAN, L. SLOBODY, G. OGUR et La CASTO: *Arch. Int. Méd.*, **88**: 433-445, 1951.
- (12) F. F. SCHWENTKER et F. G. COMPLOIER: *J. Exper. Med.*, **70**: 223-230, 1939.
- (13) K. LANGE, M. A. GOLD, D. WEINER et V. SIMON: *J. Clin. Invest.*, **28**: 50-55, 1949.
- (14) F. H. VERHOEFF et A. N. LEMOINE: *Tr. Intern. Congr. Opht.*, Washington, **1**: 234, 1922.
- (15) E. L. GOODMAN: *Arch. Ophtal.*, **14**: 90, 1935.
- (16) J. FRANÇOIS: Thèse Agrégat. de Louvain-Bruxelles, 1941.
- (17) A. N. LEMOINE et MacDONALD: *Trans. Am. Ophtal.*, **21**: 203-223, 1923.
- (18) E. L. BURKY et A. C. WOODS: *Arch. Ophtal.*, **6**: 548-553, 1931.
- (19) P. UHLENHUTH: 1 vol., Iéna, 1903, p. 49.
- (20) L. HEKTOEN et K. SCHULFOF: *J. Infect. Dis.*, **34**: 433-439, 1924.
- (21) E. L. BURKY: *J. Allergy*, **5**: 466, 1934.
- (21 bis) A. C. WOODS, E. L. BURKY: *Amer. J. Ophtal.*, **16**: 951-961, 1934.
- (22) P. REMLINGER: *C. R. Soc. de Biol.*, **83**: 171-173, 1920.
- (23) J. H. LEWIS: *J. Immunol.*, **24**: 193, 1933.
- (24) T. M. RIVERS, D. H. SPRUNT et G. P. BERRY: *J. Exper. Med.*, **60**: 559, 1934.
- (25) A. FERRARO et G. A. JERVIS: *Arch. Neur. and Psych.*, **43**: 195, 1940.
- (26) E. A. KABAT, A. WOLF et A. E. BEZER: *Science*, **104**: 362, 1946.
- (27) E. A. KABAT, A. WOLF et A. E. BEZER: *J. Exper. Med.*, **85**: 117, 1947.
- (28) A. WOLF, E. A. KABAT et A. E. BEZER: *J. Neuroph. and Exper. Neurol.*, **6**: 333, 1947.
- (29) E. A. KABAT, A. WOLF et A. E. BEZER: *Fed. Proceed.*, **10**: 412, 1951.
- (30) E. A. KABAT, A. WOLF et A. E. BEZER: *J. Immunol.*, **68**: 265, 1952.
- (31) B. H. WAKSMAN et R. D. ADAMS: *Fed. Proceed.*, **13**: 516, 1954.
- (32) G. VOISIN: *Presse Méd.*, **62**: 351, 1954.
- (33) C. E. KELLETT: *Lancet*, **231**: 1262, 1936.
- (34) A. F. COBURN et R. H. PAULI: *J. Exper. Med.*, **69**: 143, 1939.
- (35) H. BROKMAN, J. BRILL et J. FRENZEL: *C. R. Soc. de Biol.*, **120**: 372, 1935.
- (36) P. A. CAVELTI: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **60**: 379, 1945.
- (37) J. LANSBURY, W. R. CROSBY et C. T. BELLO: *Am. J. Med. Sc.*, **220**: 414, 1950.
- (38) P. MIESCHER: *J. Suisse de Méd.*, **83**: 1042, 1953.
- (39) L. WILSON: *Proceed. Soc. for Exper. Biol. and Med.*, **85**: 652, 1954.
- (40) A. DURUPT, J. LAGARDE et P. BREGOU: *C. R. Soc. Biol.*, **120**: 852, 1935.
- (41) I. THOMAS, E. C. CURNEN, G. S. MIRICK, J. E. ZIEGLER et F. L. HORSFALL: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **52**: 121, 1943.
- (42) E. WIDAL, P. ABRAMI et M. BRULE: *C. R. Soc. de Biol.*, **64**: 655, 1908.
- (43) G. GUILLAIN et J. TROISIÈRE: *C. R. Soc. de Biol.*, **67**: 463, 1909.
- (44) P. F. WAGLEY et W. B. CASTLE: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **72**: 411, 1949.
- (45) A. G. MOTULSKY et W. H. CROSBY: 5ème Congrès Intern. d'Hématologie, Paris, 1954.
- (46) C. F. KAY, F. LUCCHESI et R. H. RUTHERFORD: *J. Immunol.*, **42**: 369, 1941.
- (47) G. VOISIN: 30ème Congrès Français de Médecine, Alger, 1955. Masson, édit., Paris, 1955, tome II, pp. 225-264.
- (48) A. G. WEDUM et B. G. WEDUM: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **61**: 432, 1946.
- (49) E. E. FISHEL et R. H. PAULI: *J. Exp. Med.*, **89**: 669, 1949.
- (50) W. P. HAVENS et H. L. EICHMAN: *J. Imm.*, **64**: 349, 1950.
- (51) P. A. CAVELTI: *Arch. Pathol.*, **44**: 1, 1947.
- (52) P. A. CAVELTI et E. S. CAVELTI: *Arch. Pathol.*, **41**: 158, 1945.
- (53) P. A. CAVELTI: *Arch. Pathol.*, **44**: 119, 1947.
- (54) G. E. MURPHY et H. F. SWIFT: *J. Exper. Med.*, **91**: 485, 1950.
- (55) J. H. HUMPHREY: *J. Pathol. and Bacter.*, **60**: 211, 1949.
- (56) J. L. PECK et L. THOMAS: *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, **69**: 451, 1948.
- (57) Communication personnelle.
- (58) R. WARD, D. RADER, M. M. LIPTON et J. FREUND: *Fed. Proceed.*, **9**: 393, 1950.
- (59) J. B. COLLIP: *Ann. Int. Med.*, **9**: 150, 1935 b.
- (60) J. P. COLLIP, H. SELYE et J. E. WILLIAMSON: *Endocrinology*, **23**: 279, 1938.
- (61) I. M. MORGAN: *J. Bacter.*, **51**: 614, 1946.
- (62) I. M. MORGAN: *J. Exper. Med.*, **85**: 131, 1947.
- (62) F. SCHWENTKER et T. M. RIVERS: *J. Exp. Med.*, **60**: 559, 1924.
- (64) T. M. RIVERS, D. H. SPRUNT et G. P. BERRY: *J. Exper. Med.*, **58**: 39, 1933.
- (65) C. E. JUMSDEN, E. A. KABAT, A. WOLF et A. E. BEZER: *J. Exper. Med.*, **92**: 253, 1950.

- (66) P. K. OLITSKY, J. CASALS et L. C. MURPHY: *Fed. Proceed.*, **9**: 388, 1950.
- (67) I. THOMAS, F. J. PATERSON et E. SMITHWICK: *J. Exper. Med.*, **92**: 133, 1950.
- (68) G. VOISIN et A. DELAUNAY: *Ann. Inst. Pasteur*, **89**: 556, 1955.
- (69) K. R. HILL: *Bull. J. Hopkins H.*, **84**: 302, 1949.
- (70) B. H. WAKSMAN et L. R. MORRISON: *J. Immunol.*, **66**: 421, 1951.
- (71) M. H. LIPTON et J. FREUND: *J. of Immun.*, **71**: 382, 1953.
- (72) E. A. KABAT, A. WOLF et A. E. BEZER: *J. Immunology*, **68**: 265, 1952.
- (73) A. W. MOYER, G. A. JERVIS, J. BLACK, H. KOPROWSKI et H. R. COX: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **75**: 387, 1950.
- (74) R. A. GOOD, B. CAMPBELL et T. A. GOOD: *Proc. Soc. Exper Biol. and Med.*, **72**: 341, 1949.
- (75) G. VOISIN, A. DELAUNAY et M. BARBER: *Ann. Inst. Pasteur*, **81**: 48, 1951.
- (76) G. VOISIN et A. DELAUNAY: *Ann. Inst. Pasteur*, **89**: 307, 1955.
- (77) A. DELAUNAY et G. VOISIN: *C. R. Acad. Sc.*, **234**: 158, 1952.
- (78) J. FREUND: *J. Exper. Med.*, **97**: 711, 1953.
- (79) G. VOISIN: *Rev. Hématol.*, **11**: 49, 1956.
- (80) R. HECHT, M.B. SULZBERGER et H. WEIL: *J. Exper. Med.*, **78**: 59, 1943.
- (81) G. VOISIN et P. MAURER: *Sem. Hôp. Paris*, **31**: 1909, 1955.
- (82) H. F. SWIFT et M. P. SCHLUTZ: *J. Exper. Med.*, **63**: 725, 1936.
- (83) E. WITEBSKY et N. R. ROSE: *J. of Immunol.*, **76**: 408, 1956.
- (84) N. R. ROSE et E. WITEBSKY: *J. of Immunol.*, **76**: 417, 1956.
- (85) J. FREUND, M. M. LIPTON et G. E. THOMPSON: *Fed. Proceed.*, **13**: 493, 1954.
- (86) P. MIESCHER et M. FAUCONNET: *J. Suisse de Médecine*, No 36, 1036, 1954.
- (87) G. RAMON: *Bull Soc. cent. Méd. Vét.*, **101**: 348, 1925.
- (88) R. E. BILLINGHAM, L. BRENT et P. B. MEDAWAR: *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, **59**: 409, 1955.
- (89) S. A. GREENSPON et C. A. KRAHAVER: *Arch. Path.*, **49**: 291, 1950.
- (90) M. HEIDELBERGER, A. C. AISENBERG et W. Z. HASSID: *The J. of Exper. Med.*, **99**: 343, 1954.
- (91) M. McCARTY: *J. of Exper. Med.*, **104**: 629, 1956.
- (92) P. B. MEDAWAR: *Brit. J. Exper. Path.*, **27**: 15, 1946.
- (93) G. VOISIN et P. MAURER: *Sem. des Hôp. Paris*, **14**: 1167, 1956.
- (94) G. VOISIN et P. MAURER: *Ann. New York Acad. Sc.*, **64**: 1053, 1957.

## DE LA VALEUR DE LA BUTAZOLIDINE EN CLINIQUE ORTHOPÉDIQUE EXTERNE

Guy LAFOND, U. FRENETTE et J.-Ed. SAMSON,  
Clinique Saint-Louis (Montréal).

De juillet 1953, à mars 1956, nous avons eu l'opportunité à la Clinique St-Louis, de traiter à la phényl-butazone 537 patients externes pour différentes conditions orthopédiques. De ce groupe, il faut cependant en exclure 164 à cause d'un *follow-up* insuffisant.

L'utilisation du médicament chez ces patients fut entreprise après une période d'essais hospitaliers qui nous avait montré que les doses inférieures à 600 mg. par jour ne comportaient aucun ennui et que la dose minimale effective d'attaque se situait très souvent autour de 300 mg.

Par ailleurs, la littérature nous mettait en garde contre les ennuis entraînés par les doses

thérapeutiques suggérées. Nous avons donc convenu empiriquement, avant que ne commence notre traitement de patients externes, que ces doses étaient trop élevées.

Au cours du traitement, quelques patients choisis au hasard ont subi des examens sanguins qui n'ont pas montré de modification de la formule blanche.

Cependant, malgré les doses minimales données, il y a eu des complications dont nous reparlerons.

La phényl-butazone absorbée par les patients fut la butazolidine (Geigy) que nous leur avons fournie nous-même.

Pour différentes raisons, il faut reconnaî-

tre qu'assez souvent les affections dites rhumatismales ne sont vues par les orthopédistes que tardivement quand les patients ont déjà tâté ailleurs différents traitements. C'est pourquoi notre sélection des cas devient nécessairement peu favorable en face de certaines affections.

Cependant, l'étude du traitement des maladies dont nous avons fait trois groupes pour fins de comparaison, nous montrera que, malgré ces aléas, les résultats obtenus par la phényl-butazone deviennent tout de même intéressants.

#### ARTHROSE

Notre premier groupe comprend ces patients qui souffrent de lésions articulaires dues à l'usure qui accompagne l'âge ou qui résulte d'un trouble mécanique modifiant l'alignement articulaire et cause des points de pression anormaux.

L'âge moyen de ce groupe de 154 patients est avancé (55 ans).

Il est à remarquer que dans ce groupe, le dosage n'a jamais dépassé 400 mg. et qu'il fut habituellement de 200. Ces patients n'ont jamais reçu lors de leur première prescription plus de 24 comprimés, qui n'étaient pas renouvelés s'ils n'apportaient pas d'amélioration.

Au contraire, si elle semblait se produire, le patient continuait à recevoir du médicament et était instruit d'en diminuer le dosage quotidien jusqu'à ce qu'il trouve de lui-même le dosage minimum efficace qui, par ailleurs, n'est jamais descendu en bas de 100 mg. par jour et s'est habituellement maintenu à 200 mg.

Le critère d'appréciation des patients dits améliorés est la disparition de la douleur ou sa diminution significative et la fonte de l'œdème là où il peut être apprécié. L'évaluation de l'enraidissement articulaire n'entre pas dans notre appréciation.

Certains patients qu'on dit « un peu soulagés » il faudrait, je crois, les considérer comme non soulagés: car il y a toujours chez les patients qui souffrent depuis longtemps, un facteur psychologique agissant au début de

tout traitement, dont il est difficile d'apprécier exactement la limite réelle.

Les résultats d'ensemble: soulagés: 89; peu soulagés: 32; non soulagés: 33.

Mais il a fallu un peu diviser ces affections en sous-groupes pour apprécier certaines fluctuations dans les résultats et les interpréter.

Variétés	ARTHROSE		
	Soulagés	Peu soulagés	Non soulagés
Polyarticulaire .....	7	4	4
Genoux .....	20	8	5
Hanches .....	3	1	3
Rachis .....	43	17	17
Mono à autres articulations .....	16	2	4
<i>Total</i> .....	89	32	33

Ainsi, dans les lésions polyarticulaires où les patients sont plus âgés (62 ans) la comparaison des résultats nous permet de constater un parallélisme exact avec le total de tout le groupe.

Dans l'arthrose du genou les résultats sont bien différents. Sont plus soulagés, par ailleurs, ceux qui ne souffrent que d'une lésion unilatérale de même que ceux qui consultent pour une poussée aiguë ou sub-aiguë qui vient de se greffer sur un fond de chronicité.

On doit aussi ajouter que le % d'amélioration est beaucoup plus élevé chez les plus jeunes.

Les cas de coxarthrie sont peu nombreux. Il vaut mieux constater les résultats que chercher à les interpréter.

L'arthrose vertébrale diagnostiquée à la radiographie fait un groupe propre lui-même subdivisé.

Dans le premier groupe, où elle résulte habituellement de la dégénérescence discale qui s'accompagne de subluxation vertébrale, même si l'âge moyen est de 47 ans, les résultats sont peu intéressants.

Le deuxième groupe d'arthrose différent des affections aiguës infectieuses et néoplas-

siques et des affections pelviennes, les résultats sont meilleurs.

L'âge ne paraît pas un facteur influençant, pas plus que ne le fut la durée des symptômes.

L'arthrose monoarticulaire aux autres articulations touche surtout des jeunes adultes mâles et semble être la conséquence de déformations intra-articulaires ou résulter d'une consolidation vicieuse de fracture diaphysaire qui désaxe l'articulation. On remarque, dans ce groupe, la nécessité d'un traitement prolongé. La cessation du traitement s'accompagne immédiatement d'un retour des symptômes.

#### ARTHRITE DITE RHUMATOÏDE

Ce groupe comprend deux affections qui seront étudiées indépendamment.

a) Le rhumatisme chronique évolutif.

b) La spondylarthrite ankylosante ou maladie de Marie Strumpell.

Même si l'arthrite rhumatoïde est très répandue, nous ne sommes pas des rhumatologues et nous ne voyons très souvent ces patients que tardivement, lorsqu'ils ont subi, ailleurs, des traitements appropriés à leur état. La maladie continuant son évolution, ils échouent chez nous, pour ainsi dire, par routine. Mais nous n'en avons vu que très peu.

En fait, des 44 à qui nous avons prescrit de la butazolidine, 31 nous sont revenus, les autres ont préféré se faire suivre par leur médecin de famille.

Il y avait chez ceux que nous étudions, 27 femmes et 4 hommes. Leur âge moyen était de 41 ans.

Les résultats sont appréciés selon les critères de l'*American Rheumatism Association*.

Grade 1: 0 — Rémission complète;

Grade 2: 8 — Amélioration importante;

Grade 3: 16 — Amélioration mineure;

Grade 4: 7 — Aucune amélioration.

Ces résultats sont très nettement inférieurs à ceux que l'on retrouve dans la littérature. Comment les expliquer? D'abord, nos patients sont assez âgés (41 ans) souffrent depuis longtemps et sont de véritables chroniques.

Peu sont venus en pleine évolution aiguë qui aurait sans doute bénéficié davantage du traitement. Ils venaient surtout, désespérés, pour recevoir un pronostic, mais non un traitement que nous leur avons quand même proposé.

Ils avaient pour la plupart essayé à peu près tout l'arsenal thérapeutique connu dédié à cette affection.

Est-ce l'insuffisance de la dose qui est ici la cause des piètres résultats?

En revisant une seconde fois, les dossiers pour répondre à cette question, nous avons remarqué que, sans aucune préméditation, le dosage avait été plus élevé: jamais inférieur à 200 mg. et habituellement de 300 mg. Par ailleurs, la médication a été prolongée beaucoup plus longtemps que dans les autres cas, car, la réponse de l'arthrite rhumatoïde à un traitement est tellement variable qu'on ne cesse d'espérer.

Cependant, en rétrospective, nous pouvons encore dire l'inutilité apparente du traitement prolongé chez les patients qui n'ont pas réagi dès le début du traitement.

#### SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE OU MALADIE DE MARIE STRUMPELL

Dans la spondylarthrite ankylosante, 37 patients ont reçu de la butazolidine dont 24 seulement ont été bien suivis. Les autres mériteraient qu'on fasse un effort particulier pour les retracer à cause du grand bienfait réalisé chez ce groupe de patients par la médication. Ils venaient pour la plupart de l'extérieur de la ville et furent référés à leur médecin de famille qui était instruit du diagnostic et devrait veiller à la poursuite du traitement.

Dans le groupe de 24 qui nous concerne, il y a 4 femmes. Les résultats sont rapides et excessivement intéressants dans 2 cas, moins évidents chez deux patients et nuls chez une patiente qui par la suite n'a pas mieux réagi au traitement à la cortisone.

Notre critère d'appréciation est la disparition presque toujours complète de la douleur, l'assouplissement rachidien et surtout ce qu'on

peut mesurer plus facilement l'augmentation de l'ampliation thoracique.

Le schéma de dosage a été ici très irrégulier: 300 mg. pour les premiers six jours, puis 200 mg. pour trois jours.

Si les résultats sont alors patents, on continue avec 200 mg. pour douze jours, puis 100 mg. par jour ou aux deux jours ou selon le besoin.

Dans le cas rebelle, nous sommes allés à 600 mg. sans aucun résultat.

Dans les deux autres cas, où elle a agi moins bien, il a fallu maintenir le dosage à 400 mg. pendant une quinzaine avant que d'obtenir une certaine réponse. Ces deux patients avaient d'ailleurs déjà reçu antérieurement des dérivés de cortico-surrénale.

La butazolidine nous paraît avoir une action réellement élective sur cette affection comme il a déjà été constaté par d'autres observateurs.

Par ailleurs, notre clientèle comporte au delà de 40% de cas de rachialgie. Dans cette pléiade, il est facile de retrouver une spondylarthrite à son tout début.

Ces jeunes gens souffrent alors très peu de leur région lombo-sacrée, mais se plaignent surtout de douleurs à leurs deux talons. Ils nous sont souvent référés pour hernie discale. Cette talalgie qu'ils éprouvent est bien différente de la sciatalgie: elle est localisée sans irradiation et cause de la boiterie.

Pour nous, cette talalgie des jeunes gens, lorsqu'elle existe, est un des premiers signes de la spondylarthrite ankylosante qui, au cours de l'année, donne des signes radiographiques aux sacro-iliaques.

Et ce sont surtout les jeunes vus au tout début de leur affection qui bénéficient le plus de la butazolidine.

Dans cette variété d'arthrite où nous avons eu l'occasion de voir les patients au cours de la première année d'évolution de leur maladie, la butazolidine vient montrer réellement toute sa valeur.

Notre schéma thérapeutique confirme aussi notre opinion d'une dose minimale efficace.

#### AFFECTIONS DIVERSES

Le troisième groupe d'affections très diverses où le traitement à la butazolidine a été tenté est assez hétéroclite mais permet quand même une certaine sous classification.

Ce sont d'abord les affections qui résultent d'inflammation non spécifique et dont les manifestations s'apparentent à celles de l'arthrite même si leur localisation est extra-articulaire.

TABLEAU I

	<i>Soulagés</i>	<i>Peu soulagés</i>	<i>Non soulagés</i>
35 périarthrite de l'épaule .....	17	11	7
9 bursite sous-acromiale .....	9	0	0
9 calcification du sus-épineux .....	4	3	2
18 bursite diverse .....	10	3	5
14 téno-synovite .....	4	1	9
9 ligamentite .....	4	1	4
16 Myalgie, myosite, Cellulite .....	4	5	7
110 total .....	52	24	34

Dans le premier sous-groupe, si on ne considère que le chiffre absolu, il n'y a eu de réelle amélioration que chez 40% des patients mais on ne peut qu'être impressionné par la réelle amélioration apportée aux patients qui étaient affligés d'affections réellement inflammatoires et surtout aiguës. Le passage à la chronicité s'accompagne d'induration fibreuse qui continue à procurer des ennuis lorsque la phase inflammatoire est en fait disparue.

La butazolidine semble avoir ici une action antiphlogistique puissante, mais son action analgésique n'est que secondaire.

En traitant les lésions traumatiques aiguës, nous avons recherché un soulagement des patients par le double rôle analgésique et antiphlogistique de la butazolidine.

	<i>Soulagés</i>	<i>Peu soulagés</i>	<i>Non soulagés</i>
4 entorses .....	4	0	0
2 luxations .....	0	0	2
1 fracture du cou-de-pied .....	1	0	0
1 hématome important...	1	0	0

C'est encore par un rôle antiphlogistique que la butazolidine nous a procuré des résultats dans les entorses du cou-de-pied où l'œdème est très important. Depuis, on traite ainsi avec succès les lésions traumatiques des petites articulations périphériques.

TABLEAU II

		<i>Peu</i>	<i>Non</i>
	<i>Soulagés</i>	<i>soulagés</i>	<i>soulagés</i>
5 goutte .....	5	0	0
19 névralgie .....	5	3	11
7 séquelles de phlébite	3	3	1
4 Paget .....	4	0	0
2 ostéoporose vertébrale	0	2	0
1 Atrophie de Sudeck	0	1	0
2 métastases osseuses ...	0	0	2
2 tuberculose articulaire	1	0	1
1 périostite .....	1	0	0
1 Maladie de Dupuytren	0	0	1
1 cicatrice douloureuse...	0	0	1
45 total .....	19	9	17

Nous n'avons pas manqué de l'utiliser dans les cinq cas de goutte que nous avons eus en trois ans. Les résultats furent rapides et spectaculaires, avec disparition de la douleur et du gonflement et restauration précoce de la mobilité articulaire.

Les dosages d'attaque furent de 400 et 300 mg. et le dosage d'entretien prolongé de 100 mg.

Il a bien fallu aussi l'essayer dans les névralgies diverses: trijumales, costales, meralgies parasthésiques et sciatalgies aiguës et chroniques.

Soulagé: 5; Peu soulagés: 3; Non soulagés: 11.

Les lésions aiguës de hernie discale ne furent aucunement soulagées par la médication, mais les lésions chroniques où la névralgie est plutôt le fait de réactions d'arthrite apophysaire, ont semblé bénéficier du traitement.

Les autres névralgies ne furent pas influencées par la médication.

Il faut donc admettre, avec Kelly, que les douleurs purement névralgiques ne sont pas diminuées par la butazolidine, alors que l'aspirine les soulage.

Cette étude ne comporte pas l'utilisation de la butazolidine dans les phlébites. Mais il nous fut donné de voir sept patientes qui avaient eu, peu auparavant, des phlébites et qui souffraient encore de douleur à leur jambe et surtout de gonflement.

Trois virent disparaître les douleurs alors que l'œdème n'a pas diminué, trois ont accusé une diminution des douleurs, et une septième n'a eu aucun soulagement. L'œdème dans ces séquelles résulte d'un trouble hydrostatique, mais non d'une inflammation. La douleur vient de la distension des tissus. Elle a été soulagée par l'action analgésique de la butazolidine comme l'aurait fait l'aspirine.

Quatre cas de maladie de Paget, localisée chez des femmes assez âgées, ont noté une régression importante de leurs douleurs. Elles se sont crues guéries.

Ce soulagement spectaculaire nous a incité à tenter la médication chez deux cas d'ostéoporose rachidienne, sans soulagement réel.

Dans le même ordre d'idée la médication fut tentée dans un cas d'atrophie de Sudek où elle fut associée aux traitements de physiothérapie connus. Il nous a semblé constater une diminution plus rapide des douleurs et de l'œdème.

Comme il y avait eu régression des ennuis dans le Paget, nous avons pensé soulager par la médication deux patientes affligées de métastases osseuses de cancer du sein. La tentative a été infructueuse.

Enfin dans un cas de tuberculose incipiens du genou, elle fut donnée sans aucun résultat, mais par ailleurs a bénéficié à une ancienne O A T B de l'épaule stabilisée par ankylose fibreuse.

Un cas de périostite non spécifique fut très amélioré par la médication.

Pour finir, une maladie de Dupuytren en pleine évolution et une cicatrice chiloidienne douloureuse ne reçurent aucun soulagement de la butazolidine et furent améliorées par la cortisone.

Ce dernier groupe d'affections très diverses nous permet donc de mieux constater que la

butazolidine est d'abord antiphlogistique et que son action analgésique est secondaire.

*Complications: 33 cas = 7%*

Des complications survenues pendant le traitement, deux seulement furent graves: hémorragies gastriques.

Dans le premier cas, l'hémorragie est apparue chez un patient qui n'avait aucun passé gastrique. Elle fut de moyenne importance. La lésion ulcéreuse a guéri rapidement après un traitement adéquat.

Chez le deuxième patient, on n'a connu que par la suite un passé digestif vague. L'hémorragie fut importante. Une gastrectomie d'urgence l'a sauvé.

Les troubles gastriques mineurs ne se produisent plus depuis que les patients prennent leur médication au cours du repas.

On a rencontré huit cas de rétention hydrique de degrés variables: 5 œdèmes périphériques et 3 pulmonaires.

Chez deux patients, nous avons noté des ennuis de tachycardie. Des troubles de rétention urinaire ont affligé un patient. Une femme s'est sentie très lasse pendant toute la durée du traitement; une autre a accusé une baisse de sa vue et une troisième s'est plainte de céphalées.

Quatre patients ont cessé leur médication à cause d'étourdissements.

Nous avons dû aussi déplorer deux cas de « rash » médicamenteux dont un (une personne de couleur) a été long à disparaître même après le retrait du médicament.

Une patiente fut aussi affligée de prurit dès le début du traitement.

### Conclusions

Des conclusions se dégagent de notre étude:

La butazolidine est un instrument de valeur dans l'arsenal thérapeutique et peut être employée chez les patients externes sans graves ennuis et avec des résultats intéressants.

Comme la plupart des patients compris dans cette série disparate nous ont consultés

à cause de douleur et que cette douleur a été considérablement soulagée dans un pourcentage global de 52,2%, il faut admettre la valeur du médicament.

Son utilité est manifeste dans les lésions inflammatoires de type rhumatismal où l'évolution est aiguë ou sub-aiguë.

Son rôle est spécifique dans la goutte et dans la spondylarthrite.

Il semble que ce soit d'abord une médication antiphlogistique et secondairement analgésique.

Elle n'influence que la douleur due à l'inflammation et ne bénéficie pas à la douleur purement neurologique.

L'importance d'un bas dosage paraît primordiale.

On reconnaît rapidement l'inutilité du traitement prolongé s'il n'est pas efficace après cinq jours. Cependant, la diminution de la douleur et de l'inflammation ne modifient pas l'évolution normale et inexorable des processus arthritiques, car la suppression du médicament s'accompagne du retour des ennuis causés par la maladie. Nombre de patients nous disent spontanément qu'ils ne peuvent s'en passer.

Ce n'est donc pas une médication curative mais elle soulage où d'autres moyens ont échoué.

Les complications si souvent imputées à la butazolidine sont prévenues:

- a) par un dosage minimal efficace bas,
- b) en évitant d'en donner à ceux qui ont un passé ulcéreux,
- c) en obligeant les patients à l'absorber au milieu du repas,
- d) en restreignant l'apport de sel pour éviter les œdèmes,
- e) en ne la prescrivant qu'avec précaution aux vieillards susceptibles de décompensation cardiaque par surcharge périphérique.

On constate aussi que les ennuis furent indépendants de la dose et de la durée du traitement aux doses où nous l'avons utilisée.

# L'HÉMATOLOGIE

## LES APLASIES MÉDULLAIRES, TOTALES OU PARTIELLES<sup>1</sup>

Jean-Marie DELÂGE<sup>2</sup>, Pierre d'AUTEUIL<sup>3</sup> et Raymond TOURIGNY<sup>4</sup>.

Nous désirons présenter quelques considérations sur vingt-sept cas d'aplasie médullaire choisis parmi ceux que nous avons rencontrés au cours des cinq dernières années. Le but de ce travail est de brosser, dans ses grands traits, la physionomie de cette affection ou, pour mieux dire, de ce groupe d'affections et, surtout, d'en souligner la diversité évolutive et étiologique. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, l'aplasie médullaire n'est pas une rareté. Il importe que le médecin, spécialiste ou praticien, la connaisse bien. Cela apparaît d'autant plus nécessaire que, de l'avis de bon nombre d'internistes et de spécialistes en hématologie, la fréquence de l'affection n'a fait que s'accroître au cours des dernières années.

### LA FONCTION MÉDULLAIRE

Comme chacun sait, la moelle osseuse est le lieu d'origine des globules rouges, des granulocytes ou *polynucléaires* et des plaquettes. Dans l'organisme normal un état d'équilibre s'établit entre la production médullaire et la destruction physiologique des globules vieillissants et devenus inaptes à remplir leur fonction.

La moelle osseuse peut être lésée de diverses façons. Dans les cas d'aplasie, la moelle diminue le *rythme* et le *taux* de sa production soit globalement, et alors on aura une pancytopenie, soit partiellement, ce qui produira ou l'anémie, ou la thrombocytopenie ou la neutropénie. Alors que dans les variétés courantes d'anémie, pour s'en tenir aux globules

rouges, le manque d'apport de fer ou de vitamine B<sub>12</sub>, par exemple, est responsable de la production diminuée, dans les cas d'aplasie c'est le parenchyme lui-même qui est en défaut. Il y a déficit de production non plus par manque de matériaux mais par dysfonctionnement du tissu matriciel lui-même.

Nous limiterons le terme d'aplasie médullaire aux états caractérisés par les faits suivants:

1. L'un des secteurs hématopoïétiques de la moelle ou deux de ces secteurs ou les trois ensemble cessent de fonctionner ou fonctionnent au ralenti, malgré un apport normal en facteurs hématopoïétiques.

2. Le sang périphérique ne montre pas de signes de régénération tels que polychromatophilie, réticulocytose élevées, présence de normoblastes ou de cellules jeunes de la lignée granuleuse. Si ces signes existent, ils sont discrets.

### LES DIVERS ASPECTS DE L'APLASIE MÉDULLAIRE

L'atteinte d'une seule des trois lignées médullaires produit une cytopénie simple. On a alors une anémie ou une neutropénie ou une thrombopénie existant à l'état isolé, comme nous l'avons dit plus haut. Quelquefois deux de ces anomalies s'associent, produisant une cytopénie double. Le plus souvent, les trois secteurs médullaires sont atteints à la fois. Ainsi se trouve réalisé le tableau de la pancytopenie, connue sous une foule d'appellations: *anémie arégénérative*, *anémie réfractaire*, *aleucie hémorragique*, *panmyélophthisie*, *anémie aplastique*.

### LES CYTOPÉNIES SIMPLES

#### A) L'anémie.

L'anémie par aplasie peut exister à l'état

1. Communication au XXVII<sup>e</sup> Congrès de l'A. M. L. F. C., Québec, septembre 1957.

2. Hématologiste, hôpital du Saint-Sacrement, Québec.

3. Résident en hématologie.

4. Résident en pathologie clinique (section hématologie).

pur. Ainsi se réalise-t-elle dans une maladie congénitale, l'érythroblastopénie de Blackfan et Diamond. Elle se caractérise par une insuffisance médullaire limitée au seul secteur normoblastique, produisant une anémie parfois modérée, souvent grave. Le seul traitement connu est la transfusion. Nous avons eu l'occasion d'observer, après bien des années d'évolution, un cas semblable. Soigneusement traitée par des transfusions espacées depuis le tout jeune âge, la jeune L. J. . . (cas n° 1) mène maintenant une vie normale avec une formule rouge à 70% de la normale, sans traitement depuis deux ans. La moelle a repris une fonction hématopoïétique presque intégrale.

TABLEAU I

*Aplasia médullaires.*

I. Congénitales

1. L. J.: Type Blackfan et Diamond
2. J. S.: Type Fanconi
3. M. S.: Type Fanconi

II. Acquis

4. B. C.: Anémie
5. L. C.: Thrombopénie
6. J. Mc.: Thrombopénie
7. A. D.: Neutropénie
8. C. S.: Anémie-neutropénie
9. R. D.: Anémie-neutropénie
- 10.: M. H. Pancytopénie
11. J. G. L.: "
12. P. A. L.: "
13. S. F.: "
14. C. R.: "
15. M. L.: "
16. H. L.: "
17. S. D.: "
18. W. S.: "
19. T. G.: "
20. J. K. R.: "
21. J. B.: "
22. L. N.: "
23. R. T.: "
24. P. E. C.: "
25. R. C.: "
26. L. C.: "
27. V. B.: "

L'érythroblastopénie peut se manifester comme phénomène passager. Owren (1) a décrit l'arrêt de fonctionnement de la lignée rouge dans les crises aiguës de l'ictère hémolytique congénital de type sphérocytaire. Il

semble bien que cet état puisse se produire dans l'« hypersplénisme ». Le jeune B. C. . . (cas n° 4), âgé de 12 ans, souffre d'anémie normocytaire grave avec splénomégalie. La moelle, riche en éléments, montre une faible érythropoïèse à 4%. Deux ponctions, l'une au sternum et l'autre à la crête iliaque, confirment cette érythroblastopénie. Un mois après, le myélogramme montre une reprise de la fonction érythropoïétique, correspondant d'ailleurs à une élévation de la réticulocytose, qui passe de 0.3% à 3%.

B) *La thrombocytopénie.*

Lorsque le tissu mégacaryocytaire est atteint on a une thrombocytopénie isolée. Tel est le cas de Mme L. C. . . (cas n° 5). Cette patiente consulte en décembre 1955 pour purpura ecchymotique. Les plaquettes se chiffrent à 30,000/mmc. Une ponction de la moelle montre l'absence de mégacaryocytes. La lignée rouge est bien préservée, en nette hyperplasie. La granulocytose semble diminuée sans que la formule sanguine ne montre de leucopénie. La biopsie de la moelle confirme les données de la ponction et montre, en plus, de nombreux îlots graisseux. On peut présumer que chez cette patiente, une aplasie totale est en voie de s'installer mais depuis bientôt deux ans que nous l'observons, ni la formule rouge ni la formule blanche ne sont descendues sous les taux normaux.

C) *La neutropénie.*

Les neutropénies pures répondent presque toujours à une étiologie allergique et un médicament est généralement en cause. On connaît de longue date les agranulocytoses au pyramidon et leur évolution souvent catastrophique. Citons-en un exemple. Monsieur A. D. . . (cas n° 7) est hospitalisé à la suite d'un traumatisme. Une pièce de métal est restée dans la plaie et le malade souffre beaucoup. Son médecin lui prescrit un composé à base de pyramidon. Une semaine après, l'état général se détériore subitement, on voit apparaître un état septicémique et le malade décède en hyperthermie. La formule sanguine montrait

une neutropénie totale et le nombre des globules blancs était à 500.

On ne compte plus le nombre des agranulocytoses médicamenteuses publiées dans la littérature. Il est à remarquer que dans plusieurs cas la ponction de la moelle manque et qu'une agranulocytose pure a été diagnostiquée alors que la ponction eût peut-être révélé une aplasie complète n'ayant pas eu le temps de se manifester, le malade ayant été emporté rapidement. Il faut bien souligner, d'ailleurs, que les neutropénies médicamenteuses n'ont pas toutes une issue fatale. En étudiant les cas de pancytopenie nous verrons que certaines d'entre elles ont un début clinique de neutropénie, tant du point de vue des symptômes que de la formule sanguine.

#### LES CYTOPÉNIES DOUBLES

Ici, nous décrirons les aplasies médullaires atteignant deux des trois secteurs médullaires. A titre d'exemple, citons le cas de Mme C. S. . . . (cas n° 8). Depuis février 1956, cette patiente présente de la dyspnée à l'effort. Sa pâleur frappe son entourage. Elle consulte alors un éminent hématologiste européen. La formule rouge montre une anémie à 1,200,000 globules rouges associée à une leucopénie à 2,000. Les plaquettes sont en nombre *normal*. Nous voyons cette patiente en août de la même année. Au régime d'une transfusion aux 3 ou 4 semaines, la formule sanguine se maintient aux environs de 3,500,000 à 4,000,000 globules rouges. Les leucocytes restent abaissés. Les plaquettes sont toujours normales après 18 mois d'évolution. Le myélogramme, répété plusieurs fois, donne des étalements pauvres. On y observe cependant d'assez nombreux mégacaryocytes, alors que les normoblastes et les myélocytes sont très rares.

#### LES PANCYTOPÉNIES

De beaucoup les plus fréquentes, elles constituent les 4/5 de nos observations. Ici, la moelle est frappée dans l'ensemble de sa fonction hématopoïétique. Cette sidération médullaire produit une image sanguine d'anémie, de neutropénie et de thrombocytopenie.

Le tableau clinique est en général sévère. Aux signes d'anémie s'ajoute le cortège impressionnant des infections localisées ou généralisées, qui témoignent de la vulnérabilité du neutropénique aux infections et les innombrables complications hémorragiques. Nous citerons, dans les vingt et quelques cas de pancytopenie que nous avons étudiés, quelques exemples typiques.

Monsieur R. T. . . . (cas n° 23), âgé de 18 ans, nous consulte en octobre 1956 pour syndrome hémorragique: il présente des épistaxis à répétition depuis le mois de septembre. A l'examen physique, rien à noter à part la pâleur et les multiples taches hémorragiques. Comme d'habitude, la rate et le foie ne sont ni palpables ni percuteurs et on ne note pas de tuméfaction ganglionnaire. A la formule sanguine, on a 3,300,000 g.r. et l'hémoglobine est à 9.3 grammes. Il y a 3,500 globules blancs, dont 79% sont des lymphocytes. Les plaquettes se chiffrent à 28,000/mm<sup>3</sup>. La moelle est en aplasie complète. Le malade est traité par des transfusions, de la prednisolone et des antibiotes. Sous l'influence de ce traitement, une rémission partielle se produit. Le patient nous revient en décembre présentant tous les signes d'une anémie gravissime, un état septicémique et des hémorragies généralisées. Le traitement est entrepris vigoureusement. Dans le but de fournir par la transfusion le plus possible de plaquettes viables, nous prélevons le sang des donneurs dans des sacs en matière plastique et sur sequestrène, comme anticoagulant. Le malade décède après quelques jours d'hospitalisation et l'autopsie démontre des hémorragies dans presque tous les organes, une pneumonie à *pseudomonas aeruginosa* et une transformation graisseuse de la moelle osseuse.

Monsieur L. N. . . . (cas n° 22) a présenté une évolution différente. Il est admis à l'hôpital en janvier pour hyperthermie et atteinte profonde de l'état général. On ne note rien de particulier du côté de l'examen physique. Par contre, la formule sanguine décèle une anémie à 3,500,000 globules rouges, hémoglobine à 9 grammes et 2,125 globules blancs.

Il y a 240,000 plaquettes. Notons la conservation des plaquettes à un taux normal au début de l'évolution. A la ponction, on trouve que la moelle est virtuellement vidée de ses éléments. Forte réaction plasmocytaire à 22%. Des examens sont faits pour mettre en évidence une infection, sans résultat. L'antibiothérapie, intense et variée, reste inefficace. La fièvre persiste. On remonte la formule rouge par des transfusions, mais comme cela se produit toujours, les globules blancs ne bougent pas. En cours d'évolution, la thrombocytopenie apparaît. Le malade décède un mois après son admission. L'autopsie confirme l'aplasie médullaire et découvre une tuberculose généralisée.

Monsieur P.-E. C... (cas n° 24) souffre d'hémorragies multiples depuis 1949. Une formule sanguine faite en ce temps-là, à Toronto, donnait 1,800,000 g.r., 43% d'hémoglobine, 3,000 g. blancs et 12,000 plaquettes. La moelle contrairement à ce qu'on pouvait attendre, était en hyperplasie normoblastique et les mégacaryocytes apparaissaient augmentés en nombre. On porta le diagnostic de pancytopenie et sous couvert d'ACTH on pratiqua la splénectomie. Après une brève amélioration clinique et hématologique, le malade revint rapidement à son état antérieur. Il se maintient grâce à des transfusions répétées. En 1956, il vient nous consulter. La formule est franchement pancytopenique. La ponction de la moelle, pratiquée en deux endroits, montre une aplasie. Les mégacaryocytes sont absents et il y a de rares représentants des lignées rouge et granuleuse. Fait intéressant à noter dans l'histoire du malade: la moelle était hyperplasique au début de la maladie. Soulignons aussi l'échec de la splénectomie dont nous reparlerons d'ailleurs à propos des formes familiales de la pancytopenie. Enfin, il faut noter la longue évolution.

Fanconi (2) a décrit la pancytopenie familiale, affection où une hypoplasie médullaire s'associe à des malformations osseuses et à une pigmentation brunâtre, localisée, des téguments. Nous avons publié dans le Laval Médical (3) l'histoire de la famille B... Nous

rapporterons brièvement ici un syndrome de Fanconi survenu chez les deux seuls enfants d'une autre famille, la famille S... Jacques, né en 1948, présente des accès hémorragiques depuis sa naissance. Il est né avec un doigt surnuméraire à chaque main. Sa formule est celle d'une pancytopenie. Nous voyons l'enfant en 1952. Une splénectomie est tentée à la suite d'un épisode particulièrement grave. L'opération ne produit qu'un succès passager et l'enfant décède quelques mois après, d'hémorragie cérébrale. Depuis ce temps, un deuxième enfant est né à la famille S... La maladie de Fanconi a été diagnostiquée à la naissance: pancytopenie associée à des mains botes. Agé de deux ans, l'enfant se porte bien, malgré sa formule sanguine d'anémie modérée, de neutropénie et de thrombopénie. Ces cas seront rapportés en détail (4).

#### DISCUSSION

Nous avons voulu illustrer par des exemples cliniques l'allure générale de l'aplasie médullaire. On trouvera au tableau I la liste des cas qui composent cette série. Plutôt que de résumer chacun de ces cas, qui se ressemblent en bien des points, nous allons tâcher de dégager les particularités de chacun.

Disposons tout de suite des formes familiales. Elles constituent des curiosités et sont réellement rares. Elles sont, les unes, compatibles avec une bonne survie. C'est ce qui se passe souvent pour l'érythroblastopénie de Blackfan et Diamond. Les autres se terminent généralement par la mort avant l'adolescence. C'est ce qui se passe pour la maladie de Fanconi. Comme nous n'avons jamais rencontré de neutropénie familiale, nous passons cette anomalie sous silence, le présent travail n'étant basé que sur notre expérience personnelle.

Revenons aux aplasies acquises et voyons quelques-unes de leurs particularités.

#### *L'âge.*

Il va de 10 ans à 78 ans, l'âge moyen étant de 45 ans. Nous n'avons observé aucune différence évolutive quant à ce qui regarde l'âge des patients.

*Facteurs étiologiques et facteurs associés.*

On retrouve la tuberculose dans deux de nos pancytopenies. Chez monsieur N. . . dont nous avons résumé l'observation, la tuberculose semble bien être à l'origine de la pancytopenie. Le cas de monsieur J.-G. L. . . (cas n° 11) est plus complexe. Ce malade fut hospitalisé en septembre 1956, pour hyperthermie et amaigrissement. Toutes les recherches en vue de localiser l'infection et de trouver un agent étiologique sont demeurées vaines. Formule sanguine et myélogramme montrent les stigmates de l'aplasie, avec des nuances que nous exposerons plus loin. Le traitement avec tous les antibiotes connus n'agit point. Après trois mois d'évolution, le malade présente subitement un délire paranoïde aigu qui nécessite son hospitalisation dans une institution spécialisée. Là, nouvelle complication: une localisation pulmonaire se déclare et la radiographie donne une image de granulie. Nous n'en étions pas pour tout cela au bout des complications puisque le malade se met à présenter de la moniliase buccale et broncho-pulmonaire. Après deux mois de traitement anti-tuberculeux et anti-mycosique intense, le malade est maintenant afebrile, sa formule sanguine est redevenue normale. Nous verrons plus loin l'évolution de sa fonction médullaire. La tuberculose était-elle chez monsieur L. . . le point de départ de la pancytopenie ou bien, ce qui semble plus plausible de prime abord, est-elle la conséquence de l'état de moindre défense du malade, facteur auquel il faudrait ajouter la thérapeutique aux corticostéroïdes? Il faut néanmoins souligner l'association dans deux de nos cas de la tuberculose à la pancytopenie.

Une foule de médicaments ont été incriminés dans l'étiologie des aplasies totales ou partielles. Le plus connu est le pyramidon dont le rôle neutropéniant est établi hors de tout doute. Deux de nos patients ont absorbé le médicament: monsieur D. et Madame De . . . (cas n° 7 et 17). A noter que tous les deux ont présenté de l'ictère et que tous les deux

sont morts. Quant à Madame G. . . elle est décédée après trois semaines d'hyperthermie et de pancytopenie. Son entourage nous a appris que Mme G. . . consommait régulièrement des analgésiques et des hypnotiques dont la nature n'a pas été précisée. Dix jours avant son hospitalisation, elle avait demandé à son pharmacien un médicament contre la grippe. Ce lui-ci, lui envoya du chloramphenicol. La grippe guérit mais quelques jours après la malade fut prise de l'affection qui devait l'emporter.

Les agents employés dans le traitement du cancer et des lymphomes peuvent léser sérieusement la moelle. Tous les médecins connaissent les précautions qu'il faut prendre du côté de la formule sanguine chez tout malade soumis à la radiothérapie ou à la chimiothérapie. La nécessité d'utiliser ces traitements à hautes doses conduit parfois à des désordres sanguins. Tel est le cas de notre patient J. B. . . (cas n° 21) qui, au cours des trois dernières années a reçu de fortes doses des radiothérapies et de moutarde à l'azote pour une maladie de Hodgkin, dans diverses institutions de Montréal et de Québec. Ces derniers mois, en plus de la résistance à toutes les formes de traitement, on voit s'installer une aplasie médullaire complète avec pancytopenie. Cet état oblige le patient à recevoir deux à trois transfusions par semaine. Aucun élément hémolytique n'a été démontré et la moelle est aplastique.

Pour le reste de nos malades, aucun facteur étiologique n'a pu être mis en évidence. Ces cas constituent la majorité de nos observations.

*Evolution.*

Elle est toujours grave, souvent mortelle. 11 de nos malades sont décédés. La moyenne de durée de l'affection, chez les décédés, depuis la date des premiers symptômes, est de 90 jours.

Par contre, Mme L. C. . . (cas n° 5) qui a présenté un syndrome extrêmement grave est complètement guérie. C'est notre seul cas de guérison.

Des malades actuellement vivants, onze sont en rémission partielle. Deux sont dans un état critique au moment de la rédaction du travail. Dans le groupe des rémissions partielles, il faut souligner d'importantes différences. Ainsi, Sr M. L. . . . (cas n° 15) qui, en 1951, devait recevoir en moyenne deux transfusions par semaine, était grabataire, est maintenant dans un état voisin de la normale. Elle occupe un poste d'infirmière et semble sur la voie d'une guérison définitive. Mlle H. . . . (cas n° 10) après six mois d'évolution d'une pancytopenie présente actuellement une formule rouge et une formule blanche normales. Seules les plaquettes demeurent abaissées, à 40,000/mmc. Mme S. . . . (cas n° 8) se maintient grâce à une transfusion mensuelle. Les autres mènent une vie de semi-invalidité, doivent recourir aux transfusions fréquentes et se soumettre au traitement des infections et des hémorragies récidivantes.

#### *Le myélogramme.*

Dans la majorité des cas, l'aplasie était franche à la ponction comme à la biopsie, avec augmentation des îlots graisseux. Mais l'aplasie n'est pas la règle. Ainsi, monsieur P.-E. C. . . . (cas n° 24) avait en 1949 une moelle hyperplasique. Sept ans après la ponction montrait une nette hypoplasie. Aussi paradoxal que cela puisse paraître, la notion d'une moelle normale ou hyperplasique n'exclut pas le diagnostic de pancytopenie par défaut de production tel que nous l'avons défini. Il est probable que dans les observations de pancytopenie avec moelle riche, un contrôle eût révélé une aplasie progressive. Dans la belle étude de Boon et Walton (5), 5 malades sur 25 avaient une moelle hyperplasique. Il est remarquable que 4 de ces cinq malades sont morts. Chez un de nos malades, R. C. . . . (cas n° 25) la ponction de la moelle de même que la biopsie avaient montré, à plusieurs reprises durant la maladie, une authentique aplasie. A l'autopsie, le pathologiste décrit dans les prélèvements de moelle sternale, vertébrale et costale, une moelle en hyperplasie et se demande s'il ne s'agissait pas, en fait, d'une

leucose tout à fait aleucémique. Il est à noter que la ponction n'avait pas été répétée dans les dernières semaines de la vie. Nous avons quand même inclus ce cas dans notre série, à cause de son évolution typiquement aplasique. D'ailleurs, il ne répugne pas qu'une aplasie se termine en leucémie. L'agent « agresseur » de la moelle peut bien produire deux effets différents. Et ces effets, en réalité, sont-ils si différents? Nous en reparlerons.

L'augmentation des plasmocytes est fréquente dans les moelles aplasiques. Ainsi, Monsieur N. . . . (cas n° 22) avait une plasmocytose médullaire de 22%. Monsieur V. B. . . . (cas n° 27) en a 15%. Une augmentation des cellules réticulaires est souvent notée et elle va de pair avec la plasmocytose. Undritz (6) insiste sur la présence des basocytes. Nous en avons rencontré dans deux cas.

Soulignons les modifications de l'image médullaire. Monsieur L. . . . (cas n° 11) dont nous avons rapporté l'observation si intriquée (tuberculose-paranoïa-moniliase) a eu en premier lieu une moelle en hypoplasie limitée au secteur granulocytaire, puis une moelle franchement désertique (3 ponctions et une biopsie) et, enfin, un retour à l'image normale.

#### TRAITEMENT

Il doit viser d'abord à corriger l'anémie. Dans les formes aiguës, il faut transfuser tous les jours et utiliser du sang frais dans le but de fournir des globules rouges ayant la plus longue survie possible. En phase de rémission, on doit transfuser dans le but de stabiliser la formule rouge aux environs de 3,500,000 à 4,000,000. Une hémoglobine de 10 grammes est satisfaisante. Contre l'infection, si fréquente chez le neutropénique, les antibiotiques doivent être donnés largement. Chaque fois que l'antibiogramme est possible, on donne l'antibiotique de choix. La plupart du temps il faut y aller à l'aveugle. Une combinaison de tétracycline et d'un antifongique s'avère très utile pour les traitements à long terme. Il ne faut pas oublier la menace de la moniliase et des autres mycoses. Les hémor-

ragies bénéficieront des transfusions et de la médication stéroïde. Il faut donner des stéroïdes du genre prednisone ou prednisolone et en donner à bonnes doses, soit de 40 à 100 mg. par jour. Le cobalt, sous forme de chlorure, nous a semblé utile dans deux cas. Quant à la transfusion de moelle osseuse, elle a donné du côté expérimental des résultats inespérés à des animaux soumis à des doses fortes de radiations et ayant, de ce fait, une moelle aplasique, l'injection de moelle homologue ou hétérologue a produit, chez un bon nombre, une reprise de la fonction médullaire. Il faut espérer une application à l'homme de ce traitement. Rappelons l'absolue inefficacité de la vitamine B<sub>12</sub>, du foie de veau, du fer et de l'acide folique.

Enfin, il faut considérer le traitement préventif. Chez quelques-uns de nos malades, l'usage de médicaments, pyramidon, chloramphénicol, chimiothérapiques, a pu être incriminé comme cause probable. La littérature médicale est pleine d'observations de cytopénies de nature médicamenteuse. Il faut tenir compte des sensibilités possibles. La prudence s'impose particulièrement dans le maniement des hypnotiques, des analgésiques et des antibiotiques du genre chloromycine. D'autre part, l'exposition de plus en plus fréquente de la population à la radioactivité sous toutes ses formes n'est pas à négliger. Les radiologistes s'émeuvent des dangers courus par l'individu qui se soumet à des examens radiologiques répétés.

### Conclusions

L'aplasie médullaire est toujours une affection grave. Onze de nos 27 malades sont dé-

cedés et deux sont dans un état critique au moment de la rédaction de ce travail. La durée d'évolution a été de 15 jours pour un malade alors que la maladie dure depuis 8 ans chez tel autre. L'étiologie, inconnue dans la majorité de nos cas, comporte chez quelques-uns l'exposition aux radiations ou l'absorption d'un médicament réputé myélo-dépresseur. Deux de nos malades étaient tuberculeux. Il nous semble juste de considérer l'aplasie médullaire comme un *mode réactionnel* de la moelle à une foule d'« agressions » diverses dont la plupart nous sont actuellement inconnues. Mode réactionnel, disons-nous, et non maladie autonome. D'ailleurs, n'en est-il pas ainsi de bien des myélopathies?

### Résumé.

Les auteurs passent en revue 27 cas d'aplasie médullaire partielle ou totale. Ils décrivent quelques cas en détail et soulignent les caractères particuliers des autres observations.

### BIBLIOGRAPHIE

- (1) P. A. OWREN: Congenital Hemolytic Jaundice. The Pathogenesis of the Hemolytic Crisis. *Blood*, **3**: 231 (mars) 1948.
- (2) G. FANCONI: Familiare infantile Perniziosartige Anämie (pernizioses Blutbild Konstitution). *Jahrs. für Kinderb.* **117**: 257, 1927. Cité par Wintrobe: *Clinical Hematology*. Lea Febiger, édit., Philadelphie, 1951.
- (3) J.-M. DELAGE: Pancytopenie familiale. *Laval Médical*, **21**: 334 (mars) 1956.
- (4) J.-M. DELAGE: Nouvelles observations sur la maladie de Fanconi. Diagnostic d'un cas chez un nouveau-né. (A paraître).
- (5) T. BOON, J. N. H. WALTON: Aplastic Anæmia. *Quart. J. Med.*, **20**: 75 (janv.) 1951.
- (6) E. UNDRITZ: in *Planches d'hématologie*, Sandoz, Bâle, 1950.

## SYNDROME HODGKINIEN <sup>1</sup>

### QUELQUES CORRÉLATIONS ANATOMO-CLINIQUES.

Jean-Louis BONENFANT, F.R.C.P. (C).

La maladie de Hodgkin, par la diversité de son évolution, étonne souvent les cliniciens tandis que son polymorphisme morphologique la fait considérer par les pathologistes tantôt comme un néoplasme vrai tantôt comme une lésion inflammatoire.

Cette courte étude n'a pas la prétention de trancher cette controverse tumeur-infection, mais doit être considérée comme un complément à un travail antérieur portant sur les formes histologiques rencontrées dans le syndrome hodgkinien (1). A la suite des travaux de Parker et Jackson (4-5), les différents aspects histologiques, le granulome, le paragrulome et le sarcome, furent interprétés généralement comme des phases chronologiquement différentes d'une même maladie. Nous avons alors émis, après cette étude histologique, l'hypothèse que les divers aspects morphologiques rencontrés dans le syndrome hodgkinien s'expliquaient possiblement par des étiologies différentes. Cette position n'avait rien de très original puisque dès 1901 Martin (2) avait attiré l'attention sur le caractère clinique du terme de la Maladie de Hodgkin et sur son association à des conditions pathologiques diverses. En 1902 Dorothy Reed a défini ce syndrome comme « une maladie qui débute par une augmentation progressive des ganglions habituellement du cou pour s'étendre ensuite au tissu lymphoïde de l'organisme et former des nodules dans les organes internes produisant ainsi de l'anémie et une cachexie terminale » (7).

#### MATÉRIEL

Tous les cas de Maladie de Hodgkin hospitalisés à l'Hôtel-Dieu de Québec depuis 1944 et chez qui une biopsie ganglionnaire a été

faite, ont fait l'objet d'une étude clinique en regard de leurs caractères histologiques.

La présente étude porte sur 32 cas de Maladie de Hodgkin qui ont été groupés en granulomes et paragrulomes suivant les critères histologiques énumérés dans le tableau III.

TABLEAU III  
DIFFÉRENCES HISTOLOGIQUES

#### *Paragrulome*

Atteinte ganglionnaire diffuse  
Conservation de la capsule  
Hyperplasie réticulaire monomorphe  
Cellules multinucléées parfois de type dit de Langhans  
Sclérose diffuse

#### *Granulome*

Lésions en foyers  
Infiltration de la capsule  
Lésion granulomateuse polymorphe  
Cellules polylobées de Sternberg  
Sclérose en foyers.

#### SEXE

Chez les porteurs de granulome la prédominance est nettement masculine (13/19) tandis que dans le groupe des paragrulomes la répartition suivant le sexe est sensiblement égale. Toutefois dans la série qui a fait l'objet de l'étude histologique des paragrulomes (1) le sexe masculin était nettement le plus touché (9/11). Ces rapports sont superposables à ceux cités par Levinson (6) dans une récente étude clinique de la Maladie de Hodgkin.

#### AGE

L'âge moyen lors de la première consultation fut de 31.7 ans pour le granulome et ne fut que de 20.4 ans pour le paragrulome. Dans ce dernier groupe la majorité des malades n'avait pas atteint 25 ans (11/13), tandis que dans le groupe des granulomes il n'y en avait que 8 au-dessous de cet âge (tableau IV).

1. Communication au XXVII<sup>e</sup> Congrès de l'A. M. L. F. C., Québec, septembre 1957.

TABLEAU IV  
SYNDROME HODGKINIEN  
*Granulome Paragranulome*

Nombre de cas .....	19	13
Hommes .....	13	6
Femmes .....	6	7
Age moyen .....	31.7	20.4
Plus jeune que 25 ans .....	8	11

## SIGNES CLINIQUES INITIAUX

Les signes initiaux du granulome et du paragranulome sont sensiblement les mêmes: asthénie, amaigrissement, hyperthermie, hypertrophie des ganglions cervicaux, dyspnée. Nous avons remarqué toutefois que l'amaigrissement se rencontrait un peu plus fréquemment dans le groupe des granulomes que celui des paragranulomes. Quant à l'hypertrophie ganglionnaire cervicale, presque toujours présente au début de la maladie, les chaînes cervicales droites ont été plus fréquemment intéressées dans le granulome tandis que ce sont les chaînes cervicales gauches qui le furent dans le paragranulome (tableau V).

TABLEAU V  
SIGNES INITIAUX  
*Granulome Paragranulome*

Amaigrissement .....	7/19	2/13
Hyperthermie .....	9/19	6/13
Hypertrophie des ganglions cervicaux .....	14/19	12/13
Hypertrophie des ganglions médiast. ....	6/19	4/13

La courbe thermique a le même caractère oscillant dans les deux formes étudiées présentement.

## SIGNES HÉMATOLOGIQUES

L'hémoglobine dans une grande proportion des cas fut inférieure à 13.5 g. quoique cette diminution ne fût jamais très marquée. Dans le groupe des paragranulomes l'anémie fut cependant un peu plus prononcée, de type hypochrome.

La leucocytose fut nettement plus élevée dans les cas de granulome mais dans le paragranulome la monocytose semble légèrement supérieure à celle du granulome. Dans aucun cas nous n'avons constaté de lymphocytose, et

une éosinophilie fut présente dans 5 cas de granulome, mais dans aucun de paragranulome (tableau VI).

TABLEAU VI  
SIGNES HÉMATOLOGIQUES  
*Granulome Paragranulome*

Hémoglobine —13.5 g ...	10/17	11/13
Globules rouges —3.5 .....	1/17	2/13
Globules blancs + 10,000 .....	10/17	5/13
Globules blancs + 15,000 .....	5/17	1/13
Globules blancs — 5,000 .....	1/17	1/13
Monocytose + 500 .....	7/17	8/13
Lymphocytose + 3,000 ...	0/17	0/13
Eosinophilie + 250 .....	5/17	0/13
Sédimentation globu- laire + 15 .....	6/9	3/5
Sédimentation globu- laire + 50 .....	5/9	1/5

Trop peu de malades ont eu des sédimentations globulaires pour nous permettre de tirer des conclusions mais il semble qu'elle soit beaucoup plus rapide dans le granulome que le paragranulome et de mauvais pronostic.

## EVOLUTION

Le granulome, dans le syndrome hodgkinien, est une forme beaucoup plus maligne que le paragranulome, qui correspond d'ailleurs à ce qui a été décrit par Harrison (3) comme un Hodgkin bénin. Dans la présente série des granulomes, on relève 13 décès survenus en moyenne 26.2 mois après le début des premiers symptômes. Deux cas seulement ont eu une évolution de plus de 5 ans et aucun cas actuellement en évolution ne date de plus de 4 ans (tableau VII).

TABLEAU VII  
EVOLUTION  
*Granulome Paragranulome*

Cas décédés .....	13/19	5/13
Durée en mois des cas décédés .....	26.2 mois	37 mois
Evolution de 4 ans et plus .....	3/19	6/13
Evolution de 5 ans et plus .....	2/19	6/13

No	Cas	Age	Sexe	Analgrissement	Température	cer.dr.	cer. R.	Ganglions axill.	médiast.	Hb.	Gl. rouges	Gl. blancs	Monocytes	Lymphocytes	Eosinophiles	Séd. glob.	Evolution	Durée (mois)
1	A.G.	35	h.	+		+				17.0	4.3	6,640	465	1727	333		décédé	25
2	M.C.	20	h.	++					+			12,300	0	2460	123	28	décédé	30
3	O.D.	63	h.	++			+			13.1	4.7	20,900	1473	1880	209	110	décédé	10
4	P.P.	36	h.				+	+									décédé	43
5	P.B.	25	h.		+	+	+	+	+	13.5	4.2	26,000	260	2340	260	92	décédé	12
6	R.R.	17	h.			+			+	15.6	4.5	13,050	913	1697	130		décédé	67
7	E.C.	36	h.	++	+					9.8	3.9	5,800	464	1740	290	106	décédé	13
8	G.G.	38	h.		+		+			10.1	3.6	3,000	240	1080	0	55	décédé	12
9	P.B.	18	f.		+	+	+			14.3	4.9						décédé	76
10	J.F.	21	f.			+				13.7	3.8	20,600	824	1836	3914		décédé	10
11	E.B.	19	f.	++	+				+	11.0	3.6	11,600	116	2436	0	60	décédé	20
12	L.L.	33	f.	++	+	+				12.5	3.0	17,500	175	1575	0		décédé	9
13	A.D.	21	f.			+				12.0	4.1	5,400	324	1412	108		décédé	14
14	A.B.	63	f.	++	+	+			+	13.8	4.5	18,450	554	1292	184		vivant	12
15	R.C.	31	h.						+	15.0	4.3	12,150	1084	2087	607	11	vivant	48
16	J.S.	26	h.		+	+				11.8	4.0	12,100	1573	484	0		vivant	36
17	E.C.	36	h.				+			13.8	4.2	8,300	415	1328	250	2	vivant	36
18	R.S.	25	h.			+				13.2	4.2	6,200	621	1178	186		vivant	13
19	A.C.	40	h.		+	+				12.0		6,900	138	2622	207	3	vivant	24

TABLEAU II

PARAGRANULOMES HODGKINIENS

No	Cas	Age	Sexe	Amalgrissement	Température	cer. dr.	cer. g.	Ganglions axill.	médiast.	Hb.	Gl. rouges	Gl. blancs	Monocytes	Lymphocytes	Eosinophiles	Séd. glob.	Evolution	Durée (mois)
1	J.C.	25	f.		+	+	+		+	13.2	4.4	16,800	840	2680	0	11	décédé	64
2	L.R.	6	h.		+		+			11.5	4.6	6,500	910	910	0		décédé	36
3	O.T.	9	h.			+				11.5	4.6	7,350	220	2646	74		décédé	36
4	P.H.	18	h.		+		+			10.2	3.5	7,150	1072	1144	430		décédé	12
5	R.T.	11	h.		+	+				10.8	4.5	7,500	600	825	0		décédé	18
6	A.A.	24	h.		+		+			11.6	4.5	12,650	2510	1895	126	115	vivant	72
7	L.C.	15	f.				+			10.8	4.8	10,300	1957	1854	103		vivant	60
8	J.G.	24	f.					+		11.8	3.5	13,600	816	2290	0		vivant	30
9	G.G.	19	h.	+	+	+	+		+	10	3.7	9,700	0	1550	290		vivant	60
10	L.B.	13	f.			+			+	11.8	4.4	11,400	456	2622	114	18	vivant	24
11	P.G.	47	f.				+			14	4.3	4,200	168	336	168		vivant	6
12	S.T.	31	f.				+			15.6	4.6	4,850	437	582	195	3	vivant	102
13	A.G.	24	f.	+			+		+	10.2	4.0	5,200	572	1300	104	39	vivant	156

L'évolution du paraganulome est différente. Les 5 patients décédés ont survécu en moyenne 37 mois après la première consultation de 6 patients, soit près de la moitié, vivent encore, dont 5 après 5 ans et plus d'évolution de la maladie.

#### CONCLUSION

Les différences cliniques constatées dans les groupes de granulomes et de paraganulomes pour ce qui a trait à l'âge, aux signes hématologiques, à l'évolution et au pronostic favorisent ou du moins n'infirmant pas l'hypothèse d'agents étiologiques multiples dans la Maladie de Hodgkin. Le granulome et le paraganulome sont donc des entités histologiques différentes qui se manifestent cliniquement par un syndrome similaire mais non identique.

Les recherches cliniques et les travaux expérimentaux sur les animaux de laboratoire devraient tenir compte de cette possibilité car il est très important que toute investigation soit faite à partir d'un groupe très homogène de lésions. On peut se demander si la disparité des résultats obtenus jusqu'à nos jours par les travaux de recherche sur la Maladie de Hodgkin (tuberculose aviaire, Torulose, Brucellose, virus, etc.) ne provient pas de l'utilisation d'un matériel également disparate où il n'y a peut-être pas de commun dénominateur étiologique.

#### RÉSUMÉ

Trente-deux observations cliniques de syndrome hodgkinien ont été étudiées en regard de leur aspect histologique, soit de granulome soit de paraganulome. Des différences assez nettes d'âge, de signes hématologiques, d'évolution et de pronostic ont été constatées entre le groupe des granulomes et des paraganulomes. La possibilité d'entités pathologiques à étiologie différente est de nouveau émise.

#### BIBLIOGRAPHIE

- (1) J. L. BONENFANT: La lympho-réticulose médullaire chronique maligne avec syndrome hodgkinien. *Bull. du Cancer*, **41**: 296, 1954.
- (2) W. B. COLEY: *New York Med. J.*, **85**: 577, 1907.
- (3) C. V. HARRISSON: Benign Hodgkin's Disease. *The J. of Path. and Bact.*, **64**: 513, 1952.
- (4) H. JACKSON, Jr.: The classification and prognosis of Hodgkin's disease and allied disorders. *Surg., Gynec. and Obst.*, **64**: 465, 1937; Hodgkin's Disease. *Bull. New Eng. Med. Center*, **6**: 216, 1944.
- (5) H. JACKSON, Jr. et PARKER: Hodgkin's Disease. *New Eng. J. Med.*, **230**: 1, 1944; **231**: 35, 1944.
- (6) B. LEVINSON, B. A. WALTER, M. M. WINTROBE, G. CARTWRIGHT: A Clinical study in Hodgkin's Disease. *A. M. A. Arch. Int. Med.*, **99**: 519, 1957.
- (7) D. REED: On the pathological changes in Hodgkin's Disease in the special references to its relation to Tuberculosis. *John Hogdkins Hosp. rep.*, **10**: 133, 1902.



peut rencontrer une fois ou deux au cours d'une carrière médicale.

Le chapitre de la coagulation sanguine a été depuis quinze années le sujet de multiples recherches, chaque école ayant sa propre théorie en plus de sa propre terminologie, ce qui d'ailleurs a compliqué davantage un problème déjà suffisamment complexe. Le prochain cliché est un petit exemple de ce qui se passe au cours de la coagulation normale (concept actuellement accepté en certains milieux et discuté en d'autres). Retenons de ce tableau qu'on peut subdiviser la coagulation sanguine en trois grandes phases où se jouent entre elles les interactions de plusieurs facteurs pour donner naissance à des produits essentiels à la formation d'un caillot normal. Les plaquettes sanguines pour leur part fournissent la thromboplastinogénase qui à l'aide des autres facteurs prothromboplastiniques et de calcium ionisé produisent une thromboplastine à l'activité parallèle à celle de la thromboplastine tissulaire. Celle-ci doit cependant pour agir subir l'action de l'accélélerine. Ce produit final de la première phase porte le nom de prothrombinase ou encore de thromboplastine intrinsèque, active, qui, dans la seconde phase, convertira la prothrombine en thrombine. Certains auteurs préconisent ici la présence essentielle de

#### SYNDROMES HÉMORRAGIQUES

##### CLASSIFICATION

#### I - Trouble vasculaire

- a) Congénital: Télangiectasie héréditaire hémorragique, pseudo-hémophilie vasculaire, hémosidérose pulmonaire, syndrome d'Ehlers-Danlos.
- b) Augmentation de la perméabilité vasculaire: scorbut.
- c) Augmentation de la fragilité vasculaire: purpura simple, "simple easy bruising" des femmes, purpura infectieux, purpura fulminant (syndrome de Waterhouse Friderichsen), purpura du diabète, de l'urémie et de l'hypertension, purpura médicamenteux non thrombocytopénique, etc.
- d) Phénomène d'hypersensibilité au niveau même du vaisseau: purpura anaphylactoïde du type Henoch-Schönlein.

#### II - Trouble quelconque des plaquettes sanguines

- a) Purpura thrombocytopénique idiopathique, aigu ou chronique (Werlhof).
- b) Onyalaï.
- c) Purpura thrombocytopénique idiopathique associé à une anémie hémolytique acquise de type immunologique.
- d) Purpura thrombocytopénique thrombohémolytique.
- e) Purpura du type hypersplénisme.
- f) Purpura thrombocytopénique médicamenteux.
- g) Thrombocytoasthénies.
- h) Autres.

#### III - Déficience ou absence d'un facteur intéressé dans le mécanisme de la coagulation sanguine.

##### 1- Hypothromboplastinémies

- a) Hémophilie vraie
- b) Hémophilie B - (plasma thromboplastin component deficiency ou Christmas disease).
- c) Hémophilie C (plasma thromboplastin antecedent deficiency).
- d) Plasma thromboplastin factor D deficiency (spast)
- e) Hageman Trait.

##### 2- Hypo ou pseudohypoprothrombinémies.

- a) Hypoprothrombinémie congénitale.
- b) Hypoprothrombinémie acquise par déficience en vitamine K:
  - 1) Insuffisance alimentaire ou défaut de synthèse par la flore microbienne intestinale.
  - 2) Défaut d'absorption
  - 3) Défaut d'utilisation
  - 4) Autres causes
- c) Hypoproaccélélerinémie
  - 1) Congénitale ou maladie d'Osren (parahémophilie)
  - 2) Acquisée par inhibition temporaire de la synthèse de la proaccélélerine. Habituellement associée à une hypoprothrombinémie.
- d) Hypoproconvertinémie
  - 1) Congénitale
  - 2) Acquisée par anticoagulants du type coumarin, associée à une hypoprothrombinémie.
  - 3) Maladie hémorragique du nouveau-né aussi associée à une hypoprothrombinémie.

#### IV - Déficience ou absence de fibrinogène

##### Afibrinogénémie et hypofibrinogénémie

- a) congénitales
- b) acquises

facteurs de conversion de la prothrombine en thrombine, facteurs V et VII ou encore l'accélélerine et la proconvertine. Quoiqu'il en soit, puisqu'une déficience de l'un des trois facteurs apportera une prolongation du temps de pro-

thrombinémie. Finalement dans la troisième phase de la coagulation, la thrombine flocculera par polymérisation le fibrinogène en fibrine.

RESULTATS DES TESTS DE LABORATOIRE UTILISES AU COURS DES  
HYPO ET PSEUDOHYPOPROTHROMBINEMIES

- 1 - Augmentation du temps de prothrombine de Quick dans tous les cas.
- 2 - Dans l'hypoproaccélélerinémie: temps de prothrombine d'Owren normal (technique de Quick + 0.1 cc BaSO<sub>4</sub> plasma); concentration diminuée en proaccélélerine; allongement du temps de coagulation et bonne concentration de prothrombine sérique dans les cas graves. Le signe du lacet peut aussi être positif dans les cas graves.
- 3 - Dans l'hypoproconvertinémie: allongement du temps de prothrombine d'Owren, corrigé cependant par l'addition de sérum normal; diminution de la concentration en proconvertine plasmatique; légère augmentation de la prothrombine sérique (par rapport à la normale). Occasionnellement, le temps de saignement est allongé.

RESULTATS DES TESTS DE LABORATOIRE UTILISES AU COURS DES HYPO-  
THROMBOPLASTINEMIES (HEMOPHILIE VRAIE ET LES ETATS HEMOPHILOIDES).

- 1 - Allongement du temps de coagulation, plus ou moins marqué selon le degré de déficience des facteurs en cause.
- 2 - Pauvre utilisation de la prothrombine au cours de la coagulation sanguine (concentration élevée de prothrombine sérique).
- 3 - Retard ou/et pauvre formation de prothrombinase plasmatique (anomalies dans le test de la thromboplastine-formation).

Tous les autres tests de coagulation sont normaux.

thrombine, soit directement, ou indirectement par manque d'activation de l'extrait de cerveau utilisé lors du test de Quick, les troubles secondaires à une déficience de l'un ou de plusieurs de ces facteurs seront classifiés

A cause du peu de temps qui nous est alloué, nous omettons délibérément de vous parler des hémorragies par fibrinolyse (au cours d'accidents obstétricaux, post opératoires, etc.), par anticoagulants spontanés

RESULTATS DES TESTS DE LABORATOIRE UTILISES AU COURS DES PURPURAS

	Signe du lacet	Temps de saignement	Plaquettes sanguines	Rétractilité du caillot	Prothrombine plasmatique	Prothrombine sérique	Formation de la prothrombinase
1 - Purpura thrombocytopénique	positif	allongé	diminées	absence ou retardées	normale ou légèrement diminuée	augmentée	diminuée
2 - Thrombocytoasthénies	"	"	atypiques	absence ou retardées	normale ou légèrement diminuée	"	"
3 - Téléangiectasie héréditaire hémorragique	positif ou négatif	normal	normales	normale	normale	normale	normale
4 - Pseudohémophilie vasculaire	positif ou négatif	allongé	"	"	"	"	"
5 - Scorbut	positif	"	"	"	"	"	"
6 - Purpura vasculaire	"	normal ou allongé	"	"	"	"	"
7 - Purpura anaphylactoïde	positif ou négatif	normal	"	"	"	"	"

THERAPEUTIQUE DES SYNDROMES HEMORRAGIQUES

Syndromes	Agent thérapeutique
Purpura non-thrombocytopénique vasculaire, médicamenteux, sénile, pseudohémophilie, anaphylactoïde.	Dérivés des flavones (discutable) ACTH, stéroïdes en général (discutable)
Purpura thrombocytopénique	Transfusions de sang frais Transfusions de plaquettes (thrombocytoasthénies) ACTH et stéroïdes Splénectomie.
Hémophilie vraie	Transfusions de sang frais, de plasma frais congelé, de plasma frais lyophilisé, fraction I de Cohn (fibrinogène + globuline antihémophilique.)
Hémophilie B (PTC deficiency or Christmas Disease) et hémophilie C (PTA deficiency).	Transfusions de sang de banque, de sérum humain, de la fraction IV de Cohn, de plasma de banque.
Hypoprothrombinémie congénitale et acquise par mauvais apport, absorption ou utilisation de vitamine K	Vitamine K synthétique Transfusion de sang ou de plasma de banque.
Hypoprothrombinémie secondaire aux dérivés de la coumarine	Vitamine K naturelle.
Hypoproaccélérimémie	Transfusions de sang frais, de plasma frais congelé ou lyophilisé.
Hypoproconvertinémie	Transfusions de sang et/ou de plasma de banque, transfusions de sérum humain.
Etats hyperhéparinémiques	Sulfate de protamine Bleu de Toluidine O.
Scorbut	Acid- ascorbique
Hémorragies par fibrinolyse. Fibrinogénémies.	Transfusions de sang et/ou de plasma de banque, fraction I de Cohn, de fibrinogène.

(au cours de collagénose, etc.) enfin au cours des leucémies, de la maladie de Vaquez, et des affections hépatiques et biliaires.

Le cliché suivant est un résumé assez succinct des syndromes hémorragiques que l'on a classifiés d'après la déficience exacte d'un ou de plusieurs facteurs actuellement connus.

Au point de vue diagnostic clinique, la symptomatologie des syndromes hémorragiques est la même pour tous mais les manifestations extérieures seront plus ou moins spectaculaires selon l'intensité de la maladie. La clinique doit recourir à un laboratoire bien équipé où, aux moyens de techniques précises, même parfois laborieuses, on pourra identifier le facteur directement responsable des hémorragies.

Voici sommairement (clichés suivants) les tests utilisés au cours des syndromes hémorragiques habituels et les résultats obtenus pour chaque variété.

Dans les cas d'hémorragies par fibrinogénopénie, il est facile de concevoir une prolongation du temps de coagulation qui sera variable selon la concentration en fibrinogène plasmatique. Le sang est incoagulable dans

l'afibrinogénémie fibrinolytique, le temps de prothrombine sera aussi prolongé.

#### *Traitements.*

L'arsenal thérapeutique à notre disposition pour le contrôle des troubles hémorragiques s'est grandement enrichi avec notre connaissance plus approfondie des propriétés et de la stabilité des facteurs de coagulation. Il nous est même possible aujourd'hui de soumettre certains cas à des interventions chirurgicales qui autrefois comportaient un risque opératoire grave. Bref chaque traitement vise à corriger la déficience du facteur de coagulation en cause. Nos moyens sont multiples et sont de l'ordre de la simple compression locale avec ou sans agents coagulants jusqu'à l'emploi des stéroïdes et des dérivés du sang.

Le dernier cliché est un bref exposé des moyens reconnus dans tous les grands centres, moyens thérapeutiques qui se sont avérés utiles et qui ont sauvé plusieurs vies.

Je termine en m'excusant de la brièveté d'un tel exposé. Il est loin d'être complet, il pêche sûrement en plusieurs points, mais j'espère quand même que cette revue générale excitera votre curiosité et vous sera d'une certaine utilité.

---

## LA TRANSFUSION<sup>1</sup> INDICATIONS ET ABUS

Donat-P. CYR,

Department of Internal Medicine;

Garo S. MATOSSIAN et Jean-Marc PEPIN,

Fellows in Internal Medicine,  
The Lahey Clinic (Boston, Mass.).

La thérapie transfusionnelle, telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui, a pris naissance au début du 20<sup>ème</sup> siècle avec la découverte par Landsteiner des groupes sanguins.

Au début, la transfusion était envisagée avec un respect basé sur le manque d'expérience de cette thérapie; aussi avec crainte provenant de l'histoire des siècles précédents tout imprégnés du mystère et de la magie du sang-médicament.

La première guerre mondiale donna un élan formidable à la pratique transfusionnelle. Avec la seconde guerre mondiale on vit naître des Banques de sang, des Centres Nationaux et Régionaux s'occupant du prélèvement, du fractionnement, du stockage et de la distribution du sang humain et de ses différentes fractions.

Sous l'égide de ces diverses organisations, la transfusion est devenue une pratique très répandue. Aux Etats-Unis, le nombre de transfusions administrées chaque année dépasse quatre millions (8). Dans les hôpitaux de Boston, on administre en moyenne 12 transfusions par lit occupé par année. Dans un seul de nos hôpitaux, la Banque de sang fournit à nos malades 4,500 unités de sang par année. La Croix-Rouge, à Montréal, distribue 1,800 unités de sang chaque semaine aux hôpitaux de cette ville.

Il est donc évident que la transfusion sanguine est devenue une opération complexe qui commence par le recrutement des donneurs, le prélèvement du sang et s'étend jusqu'à son administration au malade. Aujourd'hui, dans un grand nombre d'hôpitaux, le médecin praticien n'a qu'à s'adresser au Service de Trans-

fusion et toute une équipe se démène pour administrer à son malade une ou plusieurs transfusions dans le plus bref délai. Une telle facilité sert-elle toujours l'intérêt du malade? Il y a lieu d'en douter car, malgré tous les raffinements d'appareillage et de technique, et en dépit de toutes les connaissances scientifiques accumulées depuis un demi-siècle, la transfusion sanguine reste encore une opération dangereuse, si un certain nombre de précautions élémentaires mais indispensables ne sont pas respectées. Il appartient au rapporteur qui va me succéder de discuter les principaux incidents et accidents liés aux problèmes de compatibilité plasmatique et globulaire. Dans la pratique quotidienne, on peut déléguer au Service de Transfusion l'application des lois de la compatibilité. C'est la responsabilité du praticien de connaître les indications et les contre-indications de la transfusion sanguine; c'est ainsi qu'on évitera les accidents et les abus. Rappelons-nous que si la transfusion peut sauver la vie du malade, elle peut aussi causer sa mort.

Les indications de la transfusion sanguine sont extrêmement étendues. On ne peut mieux les préciser qu'en soulignant certains principes fondamentaux qui doivent nous guider dans cette thérapie.

On peut envisager la transfusion de sang humain comme une greffe tissulaire qui réalisera trois fonctions, d'importance inégale selon les besoins du malade. Brièvement la transfusion a comme but:

1. Le maintien ou la restauration du volume sanguin.

2. Le traitement de l'anémie par l'apport de globules rouges ou le traitement de la thrombocytopenie par l'apport de plaquettes sanguines.

1. Communication au XXVII<sup>e</sup> Congrès de l'A. M. L. F. C., Québec, septembre 1957.

3. Le traitement des syndromes hémorragiques par l'apport de facteurs plasmatiques nécessaires à la coagulation.

Pour satisfaire ces besoins, on se servira tantôt de sang complet, tantôt de globules rouges déplasmatisés. Parfois, il y aura indication d'administrer des plaquettes, du plasma, du sérum ou certains facteurs plasmatiques concentrés. En un mot, le produit sanguin administré, sa quantité, et la technique utilisée varieront selon les indications et les besoins spécifiques du malade.

#### RÔLE DE LA TRANSFUSION DANS LES TRAUMATISMES

Les accidents traumatiques sont assez souvent accompagnés d'une hémorragie soudaine plus ou moins abondante. Pour mieux comprendre les effets du traumatisme et son traitement, il est utile de puiser à quelques études faites pendant la dernière guerre mondiale et pendant la guerre de Corée (12). Il a été démontré que le choc traumatique en général, est le résultat d'une perte sanguine plus ou moins abondante selon l'étendue du traumatisme. Comme on le sait déjà, l'hémorragie n'est pas toujours externe et visible. Plus importantes, parce que plus décevantes, sont les hémorragies intra-abdominales ou intra-thoraciques. Aussi certains auteurs ont signalé que les traumatismes musculaires, les fractures fermées des membres ou du bassin, peuvent s'accompagner d'une perte de sang suffisante pour produire un état de choc sérieux. Les observations de Wallace et Sharpey-Schafer (15) et Howarth et Sharpey-Schafer (5) sur des donneurs de sang ont démontré qu'une perte de 500 cc à 750 cc de sang ne produit aucun signe ni aucun symptôme dans la plupart des cas. La transfusion n'est donc pas nécessaire après une telle hémorragie. Une perte de 750 cc à 1,250 cc de sang pourra être bien supportée par certains individus possédant un système vasomoteur bien équilibré (11). Chez d'autres sujets on verra s'installer un état de choc modéré surtout si l'individu s'assoit ou se lève rapidement. Dans ce groupe la transfusion est donc

désirable. Une hémorragie rapide de 1,500 cc à 2,000 cc de sang produira certainement un état de choc sérieux qui demandera des transfusions immédiates. Une hémorragie massive dépassant 2,000 cc exigera d'urgence des transfusions administrées rapidement.

Le traitement des hémorragies traumatiques est donc nettement tracé par ces études. L'état de choc résulte d'une diminution du volume sanguin total. Pour restaurer la volémie, l'administration d'une ou plusieurs transfusions de sang total ou d'un substitut adéquat sera nécessaire.

La détermination de la quantité de sang qu'il faut administrer dans un cas particulier constitue un problème difficile à résoudre (3), car la détermination de l'hématocrite ou du taux d'hémoglobine n'a aucune valeur immédiatement après une hémorragie soudaine ou durant les quelques heures qui suivent. En plus les signes du choc peuvent s'améliorer spontanément grâce à certains mécanismes compensateurs tels que la vasoconstriction périphérique et la décharge dans le torrent circulatoire d'une quantité de sang en réserve dans la rate et certains autres organes. En dépit de ces apparences factices, l'hypovolémie et l'anémie peuvent quand même compromettre la vie du malade, surtout si une intervention chirurgicale devient nécessaire. Il faut donc transfuser une quantité adéquate de sang total de façon à restaurer le volume sanguin et ainsi maintenir la pression artérielle. Souvent ces malades exigeront 1,000 cc de sang total, parfois 2,000 cc ou plus. Il faut aussi signaler qu'en général la transfusion administrée lentement n'a aucune place dans le traitement du choc hémorragique. Au contraire on n'hésitera pas à injecter de fortes quantités de sang sous pression, en utilisant deux veines à la fois ou même par voie intra-artérielle dans certains cas exceptionnels.

#### RÔLE DE LA TRANSFUSION EN CHIRURGIE

Il est presque superflu d'insister sur le rôle de la transfusion en chirurgie. Les brillants succès de la chirurgie moderne sont intime-

ment liés à l'hémothérapie (10). Pourtant c'est bien ici que les abus de la transfusion sont les plus fréquents et les plus flagrants.

*(a) Dans la phase pré-opératoire.*

L'importance de la transfusion se révèle déjà dans la phase pré-opératoire. Nous avons déjà mentionné son rôle essentiel dans l'hémorragie traumatique nécessitant une intervention chirurgicale. Elle est aussi essentielle à la prévention et au traitement du choc accompagnant les hémorragies médicales qui peuvent être abondantes et dramatiques surtout au niveau du tube digestif. Nous pouvons, en passant, mentionner quelques causes fréquentes: l'ulcère gastrique ou duodénal, les néoplasmes, les tumeurs bénignes, les varices œsophagiennes associées à la cirrhose ou à la maladie de Banti, etc. Dans ces conditions une intervention chirurgicale immédiate et des transfusions d'urgence sont parfois nécessaires mais il est toujours préférable d'améliorer l'état général du malade et corriger sa formule sanguine avant une telle intervention. Encore une fois il faut répéter que dans ces « grandes » hémorragies il ne faut pas se contenter de « petites » transfusions. Aussi, puisqu'il s'agit de corriger l'hypovolémie ainsi que l'anémie, il faut administrer du sang total.

Au contraire si le malade a survécu les deux ou trois jours qui suivent une hémorragie massive, ou s'il s'agit de corriger une anémie sévère résultant de petites hémorragies souvent répétées, il est préférable d'injecter des globules rouges déplasmatisés de façon à éviter une surcharge circulatoire. Dans ces cas, le déficit du volume plasmatique a déjà été corrigé par l'entrée de liquide tissulaire dans le courant sanguin.

La transfusion sanguine joue un autre rôle capital au stade pré-opératoire. Clark, Nelson et Lyons (2) en 1947 ont souligné l'intérêt et l'importance d'un syndrome caractérisé par une perte de poids rapide, une diminution du volume sanguin total, une hypoprotéinémie globale et parfois un déséquilibre hydrique et électrolytique. L'anémie

accompagnant ce syndrome est souvent masquée par l'hémoconcentration. On rencontre ce syndrome chez les sujets atteints de cancer, de fistules biliaires ou intestinales, de diarrhée chronique, de suppuration. On le rencontre aussi chez les patients souffrant d'anorexie, de sous-alimentation, de cachexie de causes variées. Ces patients sont très sujets au choc opératoire ainsi qu'à la déhiscence de la plaie opératoire (9). Chez ces malades la reconstitution du volume plasmatique et protidique pendant la phase pré-opératoire est d'une importance capitale. Il faut donc administrer du sang total, parfois supplémenté de globules rouges concentrés si l'anémie est très sévère.

*(b) Dans la phase opératoire.*

La transfusion n'est généralement pas nécessaire au cours de certaines opérations telles que appendicectomie, cholécystectomie, mastectomie simple, herniorraphie. En l'absence de complication, la perte sanguine durant ces interventions ne dépasse pas 500 à 600 cc. Ce fait a été démontré à maintes reprises.

Au cours d'interventions chirurgicales plus complexes, par exemple la gastrectomie, la colectomie, résection abdomino-périnéale ou plastie des voies biliaires, il faut s'attendre à une perte de sang plus considérable. Le chirurgien averti devra prévoir cette perte de sang et avoir à sa disposition une quantité adéquate de sang. Durant l'opération elle-même, il est indispensable que le chirurgien et l'anesthésiste collaborent à l'évaluation de la quantité de sang perdu; ce dernier devra voir à ce que cette perte sanguine soit remplacée adéquatement de façon à éviter une hypovolémie sérieuse et un état de choc avec toutes ses conséquences.

Des hémorragies catastrophiques sont toujours possibles au cours d'interventions majeures ou au cours d'opérations sur les gros vaisseaux sanguins ou sur le cœur lui-même: ce qui rendra nécessaire l'emploi d'une quantité importante de sang. L'administration de plus de 3,000 cc. de sang en l'espace de quelques heures, pose de nouveaux problèmes

qu'on peut envisager sous deux aspects. 1. Perturbation des mécanismes de la coagulation (7), résultant d'une perte de plaquettes sanguines, de prothrombine et de facteur V. Ces pertes ne sont pas remplacées complètement par l'administration du sang habituellement disponible. 2. Trouble de la fonction cardiaque dont le mécanisme est encore incertain (6). Il est probable que la grande quantité de citrate administré avec les transfusions massives se lie à la fraction ionisée du calcium plasmatique. En plus, le sang conservé pendant plus de 12 à 15 jours renferme une quantité élevée de potassium. Cette double perturbation chimique peut troubler la fonction cardiaque et résulter dans un arrêt cardiaque.

Dans ces conditions:

(1) Chaque troisième transfusion devra consister dans du sang frais prélevé dans un sac en matière plastique, de façon à fournir une quantité suffisante de plaquettes sanguines viables ainsi que certains facteurs plasmatiques nécessaires à la coagulation.

(2) Il faudra aussi administrer 10 cc de gluconate de calcium par 500 cc de sang utilisé et un supplément de vitamine K.

(c) *Dans la phase post-opératoire.*

Durant cette phase, il faut surveiller attentivement les signes vitaux de façon à déceler précocement un état de choc se développant insidieusement par suite d'une hypovolémie qui n'a pas été corrigée entièrement durant l'opération. Il faudra toujours considérer une hémorragie post-opératoire comme cause possible d'un état de choc. Dans ces deux cas, la transfusion est indiquée.

Cependant, il faudra se rappeler que dans la phase post-opératoire, un état de choc peut apparaître, résultant d'une infection fulminante ou d'un déséquilibre électrolytique; dans cette éventualité, la transfusion est en général contre-indiquée.

Il faut se garder d'employer la transfusion durant la phase post-opératoire uniquement dans un but cosmétique pour ajouter un peu de couleur à l'apparence du malade avant son retour à la maison.

#### RÔLE DE LA TRANSFUSION DANS LE TRAITEMENT DE L'ANÉMIE

Dans le traitement de l'anémie non-hémorragique, il n'est plus question de restaurer le volume plasmatique qui est le plus souvent normal. Le traitement transfusionnel a comme but la correction du volume globulaire par l'apport de globules rouges capables d'une survie normale dans la circulation du receveur. C'est donc dans le domaine médical de l'anémie qu'il y aura avantage à injecter du sang frais ou des hématies débarrassées de la plus grande partie de leur plasma (1).

Pour obtenir cette concentration des globules rouges on peut utiliser deux méthodes:

(a) Le pipetage du plasma surnageant après sédimentation d'un sang frais pendant 24 heures.

(b) La centrifugation d'un sang frais à 3,000 révolutions à la minute pendant une demie heure.

Par ces méthodes de déplasmatisation des hématies, on peut, à partir d'un volume initial de 500 cc de sang total, en arriver à un volume final de 250 cc à 300 cc contenant de 6, 5 à 8 millions de globules rouges par mmc. L'administration d'une unité de globules rouges concentrés produira une augmentation d'hémoglobine d'environ 1 à 1.5 gr. ou 10 à 15 pour cent. La survie des hématies sera identique à celle du sang total.

Ce procédé de transfusion présente évidemment certains avantages:

1. Il apporte au malade une quantité moindre de liquide pour un bénéfice globulaire identique. Il permet donc d'éviter une surcharge circulatoire capable de provoquer un œdème aigu du poumon surtout chez des malades âgés souffrants d'anémie et aussi affligés d'insuffisance cardiaque ou rénale et présentant déjà un volume plasmatique élevé.

2. Sous le même volume (500 cc) il apporte une quantité double de globules rouges. Il devient donc possible de corriger l'anémie plus rapidement.

3. Il permet d'injecter des quantités moindres d'électrolytes qu'avec le sang total.

4. Il réduit la fréquence et la gravité des accidents d'intolérance au plasma.

Par contre cette méthode présente aussi quelques inconvénients:

1. L'opération du pipetage ajoute une possibilité de contamination du sang.

2. La suspension des globules rouges déplasmatisés est plus visqueuse: ce qui nécessite l'emploi d'une aiguille de gros calibre.

Les transfusions de globules rouges concentrés sont avant tout indiquées dans les anémies aplastiques, primitives ou secondaires. Quand la moelle osseuse a été endommagée par intoxication médicamenteuse ou industrielle ou par une irradiation thérapeutique ou accidentelle, l'anémie ainsi produite ne répond qu'au traitement substitutif, c'est-à-dire à la transfusion. L'anémie aplastique pourra être grave et rapidement fatale. Le plus souvent toutefois elle sera chronique et modérée. Les transfusions, sagement espacées selon les besoins du malade, devront être répétées pendant des semaines et parfois des mois avec l'espoir que la moelle osseuse retrouvera un jour sa fonction normale. Comme règle générale, la transfusion ne deviendra pas nécessaire à moins que l'hémoglobine s'abaisse en dessous de 30 pour cent et il faudra suspendre le traitement transfusionnel après une augmentation d'hémoglobine à 70 pour cent de façon à conserver à la moelle osseuse l'essor réparatif qui provient de l'anémie elle-même.

Les mêmes principes s'appliquent au traitement transfusionnel d'une autre catégorie d'anémies aplastiques, celles produites par le remplacement de la moelle osseuse dans les leucémies aiguës ou chroniques, les métastases cancéreuses ou lymphomateuses, les myélomes etc. Dans le traitement de l'anémie qui accompagne ces maladies incurables, la transfusion doit être utilisée avec discrétion de façon à permettre à ces malades de poursuivre leurs activités quotidiennes ou au moins de mener une existence confortable. Il va sans dire qu'au cours de transfusion répétée, les épreuves de compatibilité devront être rigoureuses car des anticorps immunitaires peuvent se former

vis-à-vis de multiples antigènes, connus et inconnus, existant non seulement dans les globules rouges mais aussi dans les plaquettes transfusées.

Les transfusions de globules rouges déplasmatisés sont aussi indiquées bien que rarement nécessaires dans les anémies hémolytiques constitutionnelles. Ces anémies héréditaires sont le plus souvent modérées et bien tolérées. La transfusion n'est donc pas nécessaire à moins qu'il survienne une crise de déglobulisation ou en cas d'une intervention chirurgicale.

Dans les anémies hémolytiques acquises, la transfusion doit être utilisée avec précaution surtout si le test de Coombs est positif. Ici les globules rouges transfusés ont une période de survie réduite car il existe dans le plasma du malade un facteur anti-érythrocytaire causant la destruction des hématies du malade ainsi que des hématies transfusées. La détermination du groupe sanguin de ces malades pose aussi un problème. La transfusion ne doit donc être employée qu'en cas de nécessité absolue, dans le but d'assurer un transport d'oxygène adéquat ou de préparer le malade pour une splénectomie.

Il existe un autre groupe d'anémie où les indications de la transfusion sont beaucoup moins précises et moins formelles. C'est l'anémie des infections chroniques, des néphrites chroniques azotémiques. Dans ces cas, il y aura souvent lieu d'utiliser la transfusion avec parcimonie. Dans tous les cas de maladies néoplasiques terminales, les transfusions doivent être employées avec une grande parcimonie, en dépit du fait qu'elles peuvent procurer au malade un bénéfice temporaire. Tous les Directeurs de Banques de Sang s'accordent à dire que la transfusion chez ces malades incurables représente le plus grand abus dans la thérapie transfusionnelle. Trop souvent en face de l'insistance des parents le médecin est poussé à administrer des transfusions qu'il reconnaît comme inutiles. Dans ces conditions le médecin devrait insister pour que la famille du malade fournisse le sang requis.

Finalement il faut ajouter que la transfusion est très rarement indiquée dans l'anémie Biermérienne ou dans l'anémie hypochrome à moins qu'il devienne nécessaire de préparer le malade pour une intervention chirurgicale urgente.

#### RÔLE DE LA TRANSFUSION EN OBSTÉTRIQUE

La transfusion joue également un rôle important dans la pratique obstétricale; notre expérience dans ce domaine étant limitée, nous n'avons pas l'intention de nous étendre sur ce sujet. Nous nous contenterons de souligner d'abord que la transfusion n'est pas indiquée dans le traitement de l'anémie de la grossesse.

Tout comme dans les hémorragies médicales, la transfusion de sang total occupe une place de choix dans le traitement des hémorragies accompagnant ou suivant l'accouchement, ou résultant d'un placenta praevia ou d'un décollement prématuré du placenta (13). Il faudra se souvenir que les hémorragies associées à ces deux conditions, tout comme celles associées à la rétention prolongée dans l'utérus d'un fœtus déjà mort, peuvent être dues à une déficience de fibrinogène (4, 14), seule l'administration de 3 à 4 gr. de fibrinogène en plus de sang total pourra sauver ces malades d'une mort certaine.

#### BIBLIOGRAPHIE

- (1) R. ANDRÉ et B. DREYFUS: Indications des dérivés du sang dans les affections de la série rouge; les globules rouges déplasmatisés dans le traitement des anémies. *Sang*, **27**: 9, 1956.
- (2) J. H. CLARK, W. NELSON et C. LYONS: Chronic shock: problem of reduced blood volume in chronically ill patient; concept of chronic shock; hemoglobin and red blood cell deficits in chronic shock; quantitative aspects of anemia associated with malignant tumors. *Ann. Surg.*, **125**: 618 (mai) 1947.
- (3) R. CLARKE, E. TOPLEY et C.T.G. FLEAR: Assessment of blood-loss in civilian trauma. *Lancet*, **1**: 629 (26 mars) 1955.
- (4) C. P. HODGKINSON, R. R. MARGULIS et J. H. LUZADRE: Etiology and management of hypofibrinogenemia of pregnancy. *J. A. M. A.*, **154**: 557 (13 fév.) 1954.
- (5) S. HOWARTH et E. P. SHARPEY-SCHAFFER: Low blood-pressure phases following haemorrhage. *Lancet*, **1**: 18 (4 janv.) 1947.
- (6) W. S. HOWLAND, O. SCHWEIZER, C. P. BOYAN et A. C. DOTTO: Physiologic alterations with massive blood replacement. *Surg., Gynec. and Obst.*, **101**: 478 (oct.) 1955.
- (7) J. R. KREVANS et D. P. JACKSON: Hemorrhagic disorder following massive whole blood transfusions. *J.A.M.A.*, **159**: 171 (17 sept.) 1955.
- (8) M. F. LESSES et H. BANTON: The use of blood in Massachusetts hospitals. *New England J. Medicine*, **253**: 24 (7 juillet) 1955.
- (9) M. J. NICHOLSON et F. G. JENSEN: Importance of blood volume studies in management of surgical patients. *Anesth. and Analg.*, **31**: 27 (janv.-fév.) 1952.
- (10) F. A. PERRY, H. T. RANDALL, J. W. POPPELL et K. E. ROBERTS: Blood volume replacement in surgical patients. *Surg. Clin. North America*, **36**: 301 (avril) 1956.
- (11) F. C. POLES et M. BOYCOTT: Syncope in blood donors. *Lancet*, **2**: 531 (7 nov.) 1942.
- (12) T. C. PRENTICE, J. M. OLNEY, Jr., C. P. ARTZ et J. M. HOWARD: Studies of blood volume and transfusion therapy in the Korean battle casualty. *Surg., Gynec. and Obst.*, **99**: 542 (nov.) 1954.
- (13) D. E. REID: Shock in obstetrics. *Am. J. Obst. and Gynec.*, **73**: 697 (avril) 1957.
- (14) D. E. REID, C. C. ROBY et A. E. WEINER: Coagulation defects in severe intrapartum and postpartum hemorrhage. *J. A. M. A.*, **161**: 1244 (28 juillet) 1956.
- (15) J. WALLACE et E. P. SHARPEY-SCHAFFER: Blood changes following controlled haemorrhage in man. *Lancet*, **2**: 393 (4 octobre) 1941.

## INCIDENTS ET ACCIDENTS DE LA TRANSFUSION SANGUINE, PRÉVENTION ET TRAITEMENT <sup>1</sup>

Jean-Paul DECHÊNE,  
Hôpital Laval (Québec).

Si évident est l'avantage que la médecine et surtout la chirurgie ont tiré de la facilité avec laquelle on pratique aujourd'hui la transfusion sanguine, que la présentation d'une étude de ses dangers ne risque plus d'être comprise comme un argument contre cette thérapeutique. D'ailleurs une connaissance plus approfondie des dangers de la transfusion sanguine ne permet-elle pas de la pratiquer avec un maximum de sécurité? Aussi avons-nous voulu, au cours de ce symposium sur l'hématologie, étudier les principaux incidents et accidents de la transfusion sanguine, en insistant surtout sur leur prévention et leurs traitements.

Une transfusion de sang comporte toujours un risque. Des statistiques récentes donnent les chiffres d'un accident mortel sur 1,000 à 3,000 transfusions. Parmi les principaux incidents et accidents qui peuvent survenir et suivant leur étiologie, les uns sont hémolytiques, allergiques, pyrogéniques; les autres circulatoires, infectieux, toxiques et indéterminés.

### ACCIDENTS HÉMOLYTIQUES

Les accidents hémolytiques peuvent être particulièrement graves, puisque leur conséquence est parfois une néphrite anurique mortelle. Ils sont dus à une destruction anormale des globules rouges qui a trois causes possibles.

1. L'hémolyse des hématies transfusées par les anticorps naturels ou par les immun-anticorps du receveur.

2. L'hémolyse des hématies du receveur par les anticorps immuns et peut-être naturels du donneur.

3. L'hémolyse des hématies transfusées fragilisées par une conservation trop longue ou imparfaite.

### *Causes de l'hémolyse.*

1. L'hémolyse des hématies du donneur (hématies transfusées) par les anticorps du receveur résulte de l'incompatibilité entre un antigène porté par les hématies transfusées et l'anticorps correspondant présent chez le receveur Vg = un sujet du type A possédant l'agglutinine anti-B reçoit du sang B ou AB.

2. L'hémolyse des hématies du receveur par les anticorps du donneur résulte de l'incompatibilité entre l'administration d'un sang O (donneur universel) contenant, à un taux trop élevé, soit des agglutinines anti-A, soit des agglutinines anti-B, à un receveur du type A, B ou AB. De là la notion des « donneurs universels dangereux ».

3. Enfin, l'hémolyse des hématies injectées fragilisées par la conservation résulte, soit d'une conservation trop prolongée, soit d'une réfrigération trop poussée (au-dessous de 0° C.) ou insuffisante (au-dessus de 8° C.), soit de réchauffement excessif du sang au moment de son utilisation, soit de l'adjonction au sang au moment de l'injection ou avant, de solution hypotonique ou hypertonique ou de sérum glucosé isotonique.

### *Etude clinique des accidents hémolytiques.*

La gravité d'un accident hémolytique de la transfusion et le délai nécessaire à l'apparition des symptômes cliniques sont très variables. Le déroulement des phénomènes peut être schématisé en trois phases.

1. *Phase de choc*: Très subit dans son apparition, le choc est caractérisé par de l'angoisse accompagnée de douleurs lombaires, de cé-

1. Communication au XXVII<sup>e</sup> Congrès de l'A. M. L. F. C., Québec, septembre 1957.

phalée, de constriction thoracique et de dyspnée. Le malade frissonne, sa température s'élève et l'hypotension est habituelle. Un suintement hémorragique des muqueuses et des plaies peut être noté. Enfin, l'hémoglobémie immédiate est bientôt suivie d'hémoglobinurie durant quelques heures à 36 heures. Ce choc peut être mortel, dans quelques cas, il résume toute la maladie, plus souvent, il annonce l'anurie.

INCIDENTS ET ACCIDENTS DE LA TRANSFUSION SANGUINE	HEMOLYTIQUES RECONNAISSANCE DE L'HEMOLYSE ET NATURE DE L'INCOMPATIBILITE
1- HEMOLYTIQUES	1- O + CORTISONE, LACTATE Na% MOLAIRE
2- ALLERGIQUES	2- TRANSFUSION DE SANG COMPATIBLE
3- PYROGENIQUES	3- EXSANGUINO-TRANSFUSION
4- CIRCULATOIRES	4- BALANCE ELECTROLYTIQUE
5- INFECTUEUX	5- GLUCOSE + ANTIBIOTIQUES
5- TOXIQUES	6- REIN ARTIFICIEL
7- INDETERMINEES	

2. *Phase d'anurie avec azotémie croissante:* Elle débute dès les premiers jours de l'accident et dure en moyenne jusqu'au 10<sup>e</sup> ou 15<sup>e</sup> jour. Le phénomène essentiel est l'oligurie extrême ou l'anurie complète. Les urines contiennent de l'hémoglobine pendant les 24 à 36 premières heures, de l'albumine pendant 3 à 4 jours, parfois des globules rouges. L'hyperazotémie existe dès le premier jour, elle augmente progressivement et peut atteindre les chiffres de 4 à 5 grammes vers le 10<sup>e</sup> jour. L'hypertension est exceptionnelle, un ictère peut apparaître et durer 2 à 3 jours. Il y a constamment une augmentation modérée de la bilirubine indirecte, l'anémie progressive est constante et la mort est fréquente au cours de cette période.

3. *Phase de reprise de la diurèse qui précède la reprise de l'excrétion uréique:* Lorsque le malade résiste à l'insuffisance rénale aiguë, la diurèse se rétablit et s'accompagne d'une amélioration progressive de la concentration uréique, prélude à la guérison complète.

#### *Prévention et traitement des accidents hémolytiques.*

Le diagnostic des accidents d'incompatibilité comporte deux temps. 1. La reconnaissance de l'hémolyse par le dosage de l'hémoglobine plasmatique ainsi que la recherche de l'hémoglobine dans les urines. 2. L'identification de

la nature exacte de l'incompatibilité. Cette dernière est rendue possible grâce à un regroupage du donneur et du malade, à la détermination des autres antigènes du groupe, au dépistage des donneurs universels dangereux, à la recherche des agglutinines irrégulières et à l'épreuve complète de compatibilité. Les erreurs les plus souvent courantes et les plus graves sont grossières. Elles doivent donc être évitées par un contrôle systématique des épreuves de compatibilité. Lorsqu'on constate une hémolyse en cours de transfusion, le premier geste est évidemment d'arrêter l'injection. Et pendant l'identification de la nature exacte de l'incompatibilité, on doit traiter le choc par l'administration de Cortisone (100 mg) et d'oxygène. L'administration de Lactate de Soude 1/6 molaire (500-1000 cc) est fortement recommandable dans le but d'alcaliniser les urines et d'empêcher la précipitation de l'hémoglobine en milieu acide au niveau du rein et conséquemment l'atteinte rénale, c'est-à-dire la néphrose du néphron inférieur. De plus, la présence d'une sonde vésicale à demeure est fortement recommandable durant les premières 24-48 heures, afin de mieux observer la quantité et la qualité des urines. L'acte le plus utile, aussitôt que les tests de compatibilité sanguine nous le permettent, c'est la transfusion de sang compatible faite d'urgence et d'abondance suffisante, sans doute un litre et plus. L'hypotension et le collapsus sont en général favorablement influencés par l'exsanguino-transfusion qui semble actuellement le traitement de choix de cette phase de l'accident et faite moins de 12 heures après la transfusion de sang incompatible, elle peut éviter l'évolution de la maladie vers l'anurie. Dès l'apparition de l'insuffisance rénale, il est important de s'abstenir d'actes nuisibles: tels la novocaïne I.V., le soluté glucosé hypertonique ou tout autre médicament voire un diurétique. A ce moment-là, aucune médication n'est capable d'agir sur les lésions rénales responsables de l'anurie et réversibles spontanément dans un délai de 5 à 20 jours. Il importe donc d'installer immé-

diatement le traitement conservateur, qui consiste à limiter, par un contrôle strict des apports, le bouleversement humoral dont est le siège un organisme privé de l'émonctoire rénal. A cet effet, on doit proportionner la quantité d'eau et d'électrolytes aux pertes extra-rénales (700 cc d'eau et 1 gramme de chlorure de sodium/jour). On doit aussi réduire la destruction des propres tissus du malade (l'hypercatabolisme) par les antibiotiques et le glucose. Enfin, l'épuration extra-rénale par le rein artificiel est indiquée chaque fois que l'urée sanguine dépasse 4 grammes, que la kaliémie est supérieure à 7.5 m.Eq/l., que le chlore est inférieur à 80 m.Eq/l. ou que les sulfates atteignent 15 m.Eq/l.

#### ACCIDENTS ALLERGIQUES ACCIDENTS PYROGÉNIQUES

Les accidents allergiques et pyrogéniques sont de beaucoup moins graves que les accidents hémolytiques et le traitement en est de beaucoup simplifié. Les signes cliniques des accidents allergiques apparaissent rapidement au cours de la transfusion ou dans les heures qui suivent. Un urticaire plus ou moins intense est la plupart du temps le seul signe observé. Très rarement s'ajoutent à ce dernier une élévation thermique, un malaise général, de l'hypotension, un œdème facial, voire même une crise d'asthme avec état syncopal. La pathogénie de ces accidents est variable et ils sont la conséquence d'un conflit antigène-anticorps: transport passif d'anticorps du donneur au receveur ou sensibilisation du malade à un antigène apporté avec le plasma.

<u>ALLERGIQUES</u>	<u>PYROGÉNIQUES</u>
ANTI-HISTAMINIQUES	MATÉRIEL APYROGÈNE
ADRENALINE	ANTI-THERMIQUES
TRANSFUSION DE GLOBULES	ANTI-HISTAMINIQUES
ROUGES LAVÉS	MORPHINE

Pour prévenir ces accidents, il est recommandé de prélever le sang sur des donneurs à jeun ou partiellement à jeun. On peut administrer au malade des antihistaminiques de synthèse (phénergan et chlortripolon) avant ou pendant la transfusion et si les incidents ont un carac-

tère de gravité, on fera des transfusions de globules rouges lavés. Le traitement d'urgence de ces réactions allergiques est l'injection par voie sous-cutanée d'une ampoule de 1 cc d'une solution d'adrénaline au 1/1000. Assez souvent, seule l'injection d'un antihistaminique sera nécessaire.

*Accidents pyrogéniques:* Au cours d'une transfusion ou dans les deux ou trois heures qui suivent, il arrive souvent que la température s'élève brusquement à 102° — 103° F. Cette fièvre subite dure de 3 à 8 heures et parfois jusqu'à 24 heures. Elle est quelquefois précédée de grands frissons répétés et accompagnés de céphalée, de nausées, vomissements et dans quelques cas d'un bouquet d'herpès labial. Le pouls s'accélère, mais la tension artérielle, fait important, demeure inchangée. Souvent la fièvre est parfaitement latente. Un tel syndrome peut sans doute traduire une incompatibilité sanguine, une intolérance au plasma ou un sang contaminé, toutes causes qu'il convient de rechercher; mais le plus souvent, il s'agit de réactions pyrogéniques. Le traitement de ces réactions est avant tout préventif, c'est l'emploi d'un matériel apyrogène. Un réchauffement préalable des transfusions diminuerait l'intensité de la réaction. Les antithermiques et les antihistaminiques sont souvent utilisés avec profit. En présence de réaction trop violente, une injection de morphine est d'une grande efficacité.

#### ACCIDENTS CIRCULATOIRES

Les accidents de surcharge circulatoire sont ceux que l'on rencontre après l'injection trop rapide de quantités notables de sang. Ils se rencontrent surtout chez les cardiaques, les pulmonaires, les grands anémiques, les hypertendus et les malades atteints de toxi-infection sévère. Les signes d'alarme qui doivent faire arrêter la transfusion sont des quintes de toux, une sensation de constriction thoracique, de l'angoisse et la turgescence des jugulaires. La symptomatologie et le traitement des accidents de surcharge circulatoire sont ceux de l'œdème pulmonaire (tourniquet, morphine, ouabaine, diurétique, saignée, O<sub>2</sub>, hypotenseur) et malgré

tout la mort survient fréquemment. Le meilleur des traitements est surtout préventif: Malade dans une position demi assise, petite transfusion de 200 cc à la fois et un débit/heure 60-80 cc (par heure) chez un adulte. Les transfusions de globules rouges débarrassés de leur plasma sont particulièrement indiquées chez les anémiques menacés par ce type d'accident.

Parmi les quelques autres accidents circulatoires variés, on note les embolies, les thrombo-phlébites et les complications locales des transfusions intra-artérielles. On prévient l'embolie par l'utilisation d'un bon filtre, en purgeant parfaitement l'appareillage avant d'unir l'embout à l'aiguille et en évitant les perfusions faites sous pression. En présence d'un accident embolique, il faut arrêter la perfusion et retirer l'aiguille de la veine, baisser la tête du transfusé pour éviter l'embolie cérébrale, placer le patient en position latérale gauche et parfaire une thoracotomie pour retirer l'air du cœur droit. Quant à la thrombo-phlébite, il faut éviter de traumatiser l'endoveine et si traumatisme il y a, instaurer immédiatement le traitement général des

CIRCULATOIRES  
SURCHARGE CIRCULATOIRE  
(IDEM QUE L'OEDEME PULMONAIRE)  
EMBOLIES  
(BON FILTRE, PAS DE PRESSION)  
THROMBOPHLEBITES  
(ANTICOAGULANTS, INFILTRATIONS)  
TRANSFUSIONS INTRA-ARTERIELLES  
(INFILTRATIONS, SYMPATHIQUE)

thrombo-phlébites, anticoagulants ou infiltration du sympathique. Les complications locales des transfusions intra-artérielles seront évitées en injectant le sang sous une pression modérée, en évitant de perfuser du sang refroidi et en ne prolongeant pas outre mesure la transfusion. Leur traitement comporte l'infiltration de novocaïne péri ou intra-artérielle et le blocage du sympathique.

#### ACCIDENTS INFECTIEUX

Parmi les principales affections possibles transmises avec le sang, on note l'hépatite du sérum homologue, la syphilis, le paludisme et surtout les accidents dus à la transfusion d'un sang infecté. Les signes cliniques de l'hé-

patite du sérum sont ceux d'une hépatite infectieuse épidémique et le traitement en est le même. La prophylaxie des hépatites post-transfusionnelles est difficile. Il est d'usage d'écartier tout donneur ayant présenté une jaunisse infectieuse dans les années précédentes.

#### INFECTIEUX

- 1- HEPATITE
- 2- SYPHILIS
- 3- PALUDISME
- 4- CONTAMINATION  
(MATERIEL STERILE)

De même, la prudence commande de ne pas injecter le sang d'un donneur dont les réactions sérologiques syphilitiques ne sont pas déterminées ou encore douteuses et à plus forte raison positives. On doit également refuser comme donneur de sang tout sujet ayant souffert de paludisme ou même ayant simplement vécu en pays d'endémie paludéenne. Enfin, on doit éviter absolument la contamination du sang au moment de son prélèvement, bien que sous l'effet de la basse température de la glacière, la croissance microbienne soit prévenue. Et surtout, on doit jeter un flacon qui prévu pour un malade n'a pas été utilisé et qui est resté quelques heures hors de la glacière, car il a perdu à ce moment son pouvoir bactéricide.

#### ACCIDENTS TOXIQUES

L'injection rapide dans la circulation de doses importantes de citrate de soude amène une chute de calcium ionisé et une alcalose dont la conséquence peut être l'apparition de tétanie. Aussi a-t-on préconisé l'injection systématique de gluconate de calcium à 10%, à la dose de 2 cc toutes les 20 minutes, au cours des exsanguino-transfusions abondantes chez le nouveau né. De même, chez l'adulte, le gluconate de calcium est également admi-

#### TOXIQUES

- 1- CITRATE Na - GLUCONATE Ca
- 2- POTASSIUM - SANG FRAIS

#### INDETERMINEES

- 1- SYMPTOMATIQUE

nistré à la dose de 10 cc de la solution à 10% pour chaque litre de sang transfusé.

Au cours de la conservation du sang, les hématies laissent passer du potassium dans le liquide surnageant, de là petit danger d'intoxication kaliémique chez le transfusé. Ceci est évité d'emblée par l'emploi systématique de sang frais, c'est-à-dire de moins de 15 jours de conservation.

#### ACCIDENTS INDÉTERMINÉS

Il peut se présenter des accidents bizarres et de cause indéterminée à la suite d'une transfusion. Le traitement est alors symptomatique. Cependant, ces accidents sont très peu fréquents pour ne pas dire presque inexistantes.

Ceci termine l'exposé des principaux incidents et accidents de la transfusion sanguine: une connaissance plus parfaite de ces derniers et surtout de la thérapeutique propre à chacun permettra, du moins nous l'espérons, de la pratiquer avec le maximum de sécurité,

c'était d'ailleurs l'unique but de cette présentation au cours de ce symposium sur l'hématologie.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. R. ANDRE, B. DREYFUS et Ch. SALMON: *Incidents et accidents de la transfusion*. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.
2. J. M. NICHOLSON et Joseph P. CREHAN: Emergency treatment of air embolism. *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, **35**: 634 (déc.) 1956.
3. Thomas H. SELDON: Management of blood transfusion reactions. *The Med. Clinics of N. America*, **40**: 1217 (juillet) 1956.
4. Th. H. SELDON et John E. OSBORN: Blood Banks and Blood Transfusions. *Iowa and Illinois Central Dist. Med. Assoc. Bull.*, mai 1951 (tiré à part).
5. SODOVE et CROSS: Clinical Analysis of transfusion reactions. *The Recovery Room*, page 120. W. B. Saunders Co., édit., 1956.

# REVUE GÉNÉRALE

## LA LOMBALGIE

Edgar LÉPINE, F.R.C.S. (C.),  
Orthopédiste,  
Hôpital Maisonneuve (Montréal).

Il ne semble pas nécessaire d'insister, au début de cette étude, pour dire combien la lombalgie devient pour la plupart d'entre nous, à cause de sa fréquence et des ennuis de tout ordre qu'elle cause, un problème qui s'impose à notre attention.

Il est évident, de plus, que la difficulté de ce problème réside dans le fait qu'on en connaît mal la physio-pathologie, et les différentes formes sous lesquelles il se présente, sont mal classifiées dans nos esprits, et laissent un état de confusion qui se prête peu à un traitement rationnel.

Je vous propose donc une classification simple qui m'a paru la plus objective et la plus pratique, tant pour l'étude de cette physiopathologie qu'en vue du traitement lui-même. J'ai trouvé cette classification dans les travaux de M. de Sèze, de Paris (1), de même que dans un travail venant de Boston en rapport avec le problème des lombalgies en médecine industrielle (2).

Elle se lit comme suit: 1. *lombalgie aiguë sans signe radiologique ou neurologique anormaux;*

2. *lombalgie chronique ou récidivante souvent associée à des anomalies radiologiques et à des symptômes neurologiques plus ou moins passagers;*

3. *lombalgie chronique ou aiguë accompagnée de signes de compression radiculaire.*

Avant d'entrer dans le détail de cette classification clinique, voyons d'abord quelles sont les causes prédisposantes à ces différents symptômes et nous étudierons ensuite leur physio-pathologie proprement dite.

### CAUSES PRÉDISPOSANTES

Vous connaissez, sans doute, la fréquence des anomalies de conformation de la cinquième

lombaire, dite vertèbre de transition. On les compte en général pour 26 à 27% des causes de douleurs lombo-sacrées. Il n'entre pas dans le cadre du présent travail de préciser l'embryologie et les points d'ossification qui sont à l'origine de ces anomalies; disons simplement que l'on peut avoir des arcs postérieurs incomplets, comme dans la spondylolisthésis; de même verrons-nous des asymétries des facettes articulaires, des spina bifida, des lombalisations ou sacralisations.

A ces anomalies de conformation, s'ajoutent des facteurs fonctionnels qui relèvent de la mécanique, avec répercussion sur la physiologie des muscles qui s'y rattachent.

A cause de l'angle formé au niveau de l'articulation lombo-sacrée intervertébrale, tout le poids du corps porte à faux sur le sacrum, la cinquième lombaire est à la jonction d'un segment mobile sur un segment immobile; elle est le point focal de forces contraires très puissantes et notons que la moitié des mouvements du tronc sous le segment thoracique se passe à ce niveau. Ces facteurs mécaniques à eux seuls suffiraient à expliquer la fréquence des lésions dégénératives articulaires lombo-sacrées.

Il importe ici de se remettre en mémoire, l'anatomie de la vertèbre elle-même pour distinguer particulièrement ce qui s'appelle articulation apophysaire et articulation intervertébrale; les deux peuvent être le siège de lésions dégénératives et donne une symptomatologie souvent difficile à différencier.

Arrêtons-nous d'abord à l'articulation intervertébrale. Le disque intervertébral est formé essentiellement de trois parties: l'anneau fibreux, le noyau gélatineux et les lames cartilagineuses.

L'anneau fibreux est formé de lames fibreuses concentriques et parallèles, rattachées aux rebords des corps vertébraux pour les retenir fortement l'un à l'autre.

Le *nucléus pulposus* qui est la partie centrale à l'anneau fibreux, est à l'état frais formé d'une substance gélatineuse translucide et élastique. Sa périphérie est de plus en plus fibreuse et se confond avec l'anneau fibreux lui-même.

Les lames cartilagineuses sont le mince recouvrement de cartilage hyalin sur les surfaces des corps vertébraux correspondants.

Avant la troisième décennie, il y a de petits canaux vasculaires qui s'étendent de la moelle du corps vertébral jusque dans la lame cartilagineuse. A part ces canaux, le disque est complètement avasculaire et le noyau gélatineux, en particulier, ne vit que par osmose du sang des corps vertébraux au travers de cette membrane semi-perméable que constitue la lame cartilagineuse. C'est cette notion d'*avascularité*, dirais-je, qui explique sa dégénérescence précoce; dégénérescence qui joue un grand rôle dans la physio-pathologie des algies lombo-sacrées.

Il est bon, à ce moment, de rappeler un détail anatomique, concernant les voies sensibles à point de départ lombo-sacré. Rappelons d'abord la présence du nerf « sinu-vertébral »; c'est là un petit détail qui peut paraître sans

importance, mais du point de vue physio-pathologique, il vaut la peine d'être retenu.

Ce nerf « sinu-vertébral », qui est une branche afférente, à la racine postérieure, avant le ganglion spinal, innerve le ligament vertébral postérieure et la capsule des articulations apophysaires à tous les niveaux de la colonne vertébrale.

C'est donc elle qui sera responsable des douleurs provoquées par la mise sous tension du ligament postérieur au moment de la rupture du disque intervertébral (fig. 1).

C'est elle encore qui sera le facteur des douleurs à point de départ apophysaire comme dans les arthrites apophysaires lombo-sacrées et dans les entorses lombo-sacrées.

Si vous le voulez bien, nous allons étudier maintenant plus en détails ces lésions dégénératives du disque intervertébral. Lésions dégénératives de la substance nucléaire elle-même, qui perd son homogénéité et se fragmente, et de l'anneau fibreux dont les lamelles se déchirent pour faire place à des crevasses ou *fissures de l'anneau fibreux*. Des fragments de la substance nucléaire, pénètrent dans ces fissures et par elles, migrent vers la périphérie du disque.

Cette migration peut se faire dans différentes directions et aller jusqu'à la hernie discale, soit intra-spongieuse, ou encore hernie marginale antérieure et le plus souvent,

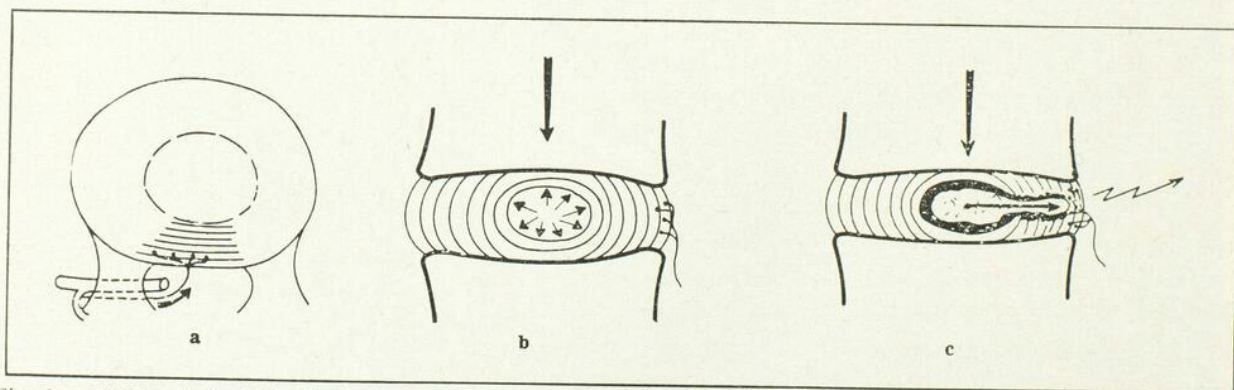


Fig. 1. — Pathogénie de la douleur dans l'insuffisance discale douloureuse par détérioration discale. a) Seuls les anneaux lamelleux périphériques reçoivent une innervation sensible. Pour les anneaux lamelleux postérieurs, cette innervation est formée par le nerf sinu-vertébral. b) Dans le disque sain, les pressions statiques reçues par les plateaux sont reçues et amorties par les anneaux profonds, insensibles. c) Dans le disque détérioré, à la faveur des lésions de l'anneau fibreux, les pressions statiques arrivent jusqu'aux structures discales périphériques, qui sont innervées et répondent à la distension par une sensation douloureuse. (in De Sèze: Les accidents de la détérioration structurale du disque.)

hernie vers le canal rachidien en arrière, vers ce canal qui contient les éléments du plexus sacré dont le tronc principal est le sciatique (fig. 2).

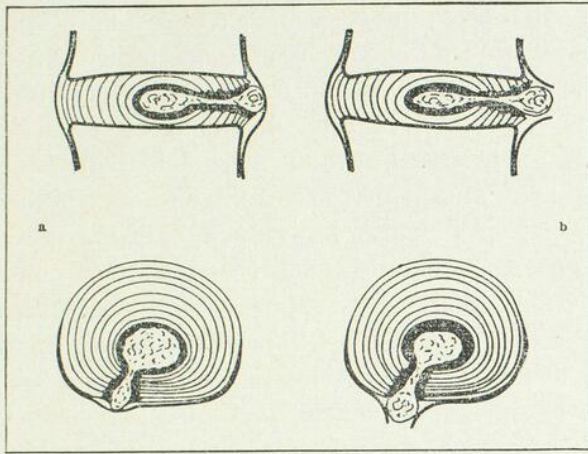


Fig. 2. — La défaillance de la couverture fibro-ligamentaire postérieure. a) Rupture des dernières lamelles de l'anneau fibreux; le nucléus vient faire saillie sous le ligament vertébral postérieur qui se tend, mais résiste (hernie discale postérieure sous-ligamentaire). b) Rupture du ligament vertébral postérieur: rien ne retient plus la hernie nucléaire qui débouche directement dans le canal rachidien. (in De Sèze: Les accidents de la détérioration structurale du disque.)

L'on comprend facilement que ces migrations peuvent se faire progressivement avec des épisodes douloureux locaux, véritables « tours de rein », comme nous racontent les patients, jusqu'au moment où un fragment va se loger sous la couverture fibro-ligamentaire postérieure et même rompre cette couverture; ce sera alors le syndrome aigu de la lombo-sciatalgie.

Détaillons maintenant le phénomène douloureux, et les manifestations radiculaires de la migration postérieure des éléments discaux allant jusqu'à la hernie dans le canal rachidien avec compression radiculaire. Les lamelles fibreuses superficielles et le ligament vertébral postérieur, comme nous le disions tout à l'heure, possèdent seuls une innervation sensitive par le nerf « sinu-vertébral ».

La migration postérieure des éléments discaux, venant mettre sous tension ces structures, provoque une douleur plus ou moins aiguë selon le degré de la mise sous tension. S'il y a rupture du ligament vertébral posté-

rieur, ces éléments discaux viennent comprimer une ou plusieurs racines pour donner la sciatalgie.

Ici s'établit un cercle vicieux, où entrent en cause, des phénomènes inflammatoires par irritation, inflammation d'origine irritative, donnant de l'œdème, œdème donnant une plus grande compression. Tout ceci se passant dans le canal osseux rachidien inextensible.

L'évolution ultime de ce que le professeur de Sèze appelle la *détérioration discale*, amène la *discarthrose* dont l'image caractéristique à la radiographie est: l'affaissement de l'espace intervertébral, une condensation des surfaces en présence, et des ostéophytes en bordure de ces surfaces (fig. 3).

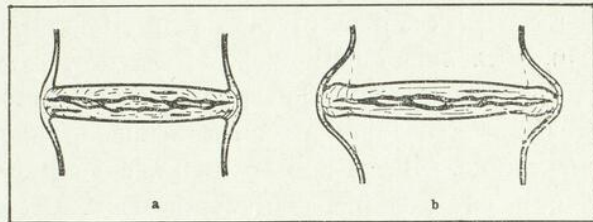


Fig. 3. — a) Détérioration discale avancée, sans ostéophytose vertébrale périphérique (coupe frontale): affaissement global du disque, migration excentrique de fragments nucléaires dans les multiples fissures de l'anneau fibreux s'étendant jusqu'au contact de l'espace conjonctif inter-disco-ligamentaire riche en histiocytes. b) Détérioration discale avancée avec ostéophytose vertébrale périphérique: l'os nouveau s'est développé dans l'espace sous-ligamentaire, entre le bourrelet périphérique du disque détérioré et le ligament péri-rachidien. (in De Sèze: Les accidents de la détérioration structurale du disque.)

On ne peut parler de pathologie discale, sans mentionner les *facteurs prédisposants*. Ces facteurs sont: l'âge, les traumatismes et le surmenage fonctionnel.

*L'âge.* Il paraît bien évident que la quarantaine est l'âge des lombalgies en rapport avec les lésions discales; ces lésions peuvent être démontrées radiographiquement chez environ 65 à 70 pour cent des adultes, selon le professeur de Sèze.

*Les traumatismes.* Ces lésions dégénératives sont le plus souvent le résultat d'une sommation de petits traumatismes pouvant être une chute plutôt banale, des mouvements répétés comme dans certains emplois par exemple, ou encore certains sports violents.

Même pour le malade qui se présente avec une histoire récente, à début soudain, plus souvent qu'autrement, il nous dira que déjà auparavant, il a éprouvé des ennuis lombosacrés, passagers.

L'accident aigu récent peut être rattachable à un faux mouvement ou à un effort banal, effort fait habituellement sans conséquence immédiate jusqu'au jour où la détérioration graduelle des éléments discaux en permet la rupture en apparence spontanée.

Enfin, le *surmenage fonctionnel*. Pourquoi les accidents discaux se produisent-ils presque uniquement au segment cervical et lombaire et pourquoi, surtout, en C5-C6 et L5-S1?

Ceci est évidemment significatif parce que le maximum des mouvements se fait particulièrement à ces deux niveaux et là est le siège d'un surmenage fonctionnel.

Ajoutons que pour le segment lombo-sacré, ce surmenage fonctionnel est beaucoup plus concevable, s'il y a une anomalie congénitale, comme par exemple, une sacralisation. Il est bien connu qu'à l'espace sus-jacent à une sacralisation se trouve le siège de discarthrose, sinon, d'accident aigu, de hernie discale postérieure. Il faut admettre aussi qu'il peut y avoir un facteur héréditaire, question de terrain, avec des variantes constitutionnelles des tissus propres aux éléments discaux.

Sans statistiques précises, l'expérience d'une dizaine d'années de pratique orthopédique permet d'affirmer que certaines familles sont victimes d'accidents discaux.

Il faut admettre par surcroît la possibilité d'une rupture discale nettement traumatique, sur laquelle peut s'établir la responsabilité industrielle. Mais, à ce sujet, vous comprenez qu'il y a là matière à discussion, surtout, connaissant la physiopathologie des éléments discaux.

Disons simplement que sur cette question de responsabilité, il faut qu'il y ait accident au sens de la loi.

Ajoutons à ces facteurs prédisposants ce que l'on est convenu d'appeler le dos insuffisant (*the inadequate back*). «Beaucoup de patients se plaignent de leur segment lombo-

sacré parce que ce segment est insuffisant en regard des exigences du genre de vie ou des activités auxquelles ils sont soumis.»

Cette insuffisance peut être en rapport avec une *musculature déficiente*, ou une *mise à contribution défectueuse* d'une musculature suffisante ou encore à un *défaut de structure*, telle une sacralisation ou un spondylolisthésis.

Alors intervient la physiologie musculaire. Si un groupe s'affaiblit il se laisse distendre et ses antagonistes entrent en contracture. Ainsi la posture individuelle est acquise : épaules tombantes, dos rond, abdomen projeté en avant, etc... d'où mauvaise posture.

Là où le support musculaire manque, la charge retombe sur les ligaments et les articulations elles-mêmes, et alors intervient la fatigue, les raideurs et les douleurs articulaires. Or, il arrive que les segments les plus atteints sont ceux en rapport avec les plexus nerveux des membres supérieurs et inférieurs.

C'est ainsi qu'on aura des douleurs (*referred pain*) sur le trajet des branches de ce plexus, douleurs qu'il ne faudra pas confondre avec des douleurs de compression radiculaire.

Au point de vue clinique, une douleur référée ne sera pas exagérée par l'élongation du sciatique comme dans le signe de LaSègue; de même cette douleur référée ne donnera aucune modification des réflexes ou modification de la sensibilité avec possibilité d'atrophie musculaire.

Ici, notons en passant l'utilité d'un test à la novocaïne fait par infiltration locale; ce sera infiniment utile pour faire le diagnostic différentiel entre une douleur référée et une douleur de compression radiculaire. Si l'on arrive à faire disparaître le phénomène de sciatalgie par simple infiltration des apophyses articulaires postérieures, on peut être assuré qu'il ne s'agit pas de hernie discale mais bien d'une entorse simple ou d'une déchirure musculo-tendineuse ou ligamentaire.

Un mot des « *attitudes antalgiques* » dans les syndromes de lombo-sciatalgie aiguë ou chronique. «Beaucoup d'auteurs avant nous, se sont efforcés déjà de trouver une solution aux problèmes pathogéniques posés par les

attitudes antalgiques. Aucune ne permet de comprendre clairement pourquoi le tronc s'infléchit tantôt du côté malade tantôt du côté sain. »

« Dans la majorité des cas, la sciatique commune est la conséquence d'un conflit disco-radicaire qui s'établit tantôt entre la racine L5 et le disque L4 - L5, tantôt entre la racine S1 et le disque L5 - S1. Pour supprimer ou atténuer ce conflit entre le disque et la racine, le malade prend d'instinct, une position antalgique qui vise à soulager la douleur: soit en réduisant la saillie de la hernie discale, soit en écartant la racine nerveuse de cette hernie elle-même. Nous pensons que la pathogénie de l'attitude antalgique se réduit, sinon exclusivement, du moins principalement à ces deux mécanismes qui sont le plus souvent associés » (3).

Ainsi s'exprime le professeur de Sèze, dans un fascicule intitulé « Les attitudes antalgiques dans la sciatique disco-radicaire commune, étude clinique et radiologique, interprétation pathogénique » (fig. 4, fig. 5). Cette

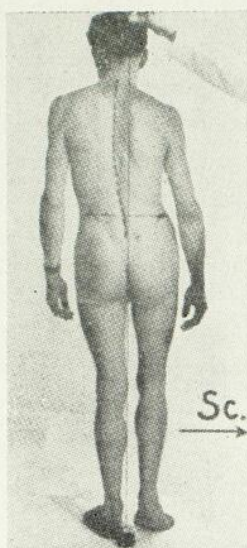


Fig. 4. — Attitude antalgique croisée: la tentative de compensation effectuée par le rachis dorsal ne parvient pas à ramener la colonne cervicale sur l'axe vertical médian: l'épineuse de C<sub>7</sub> reste à 5 ou 6 cm. du fil à plomb passant par le pli interfessier.

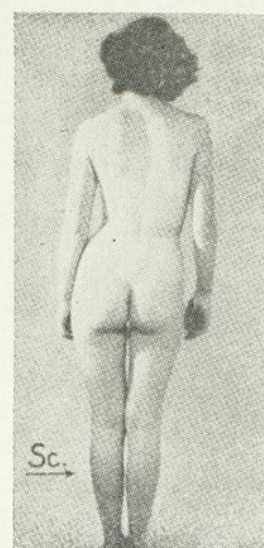


Fig. 5. — Attitude antalgique croisée: remarquer la saillie de la hanche du côté de la sciatique, sur laquelle vient tomber le bras gauche; tandis que du côté opposé à la sciatique, la hanche est effacée et le bras s'écarte du corps.

(in De Sèze: Attitudes antalgiques dans la sciatique discoradicaire commune.)

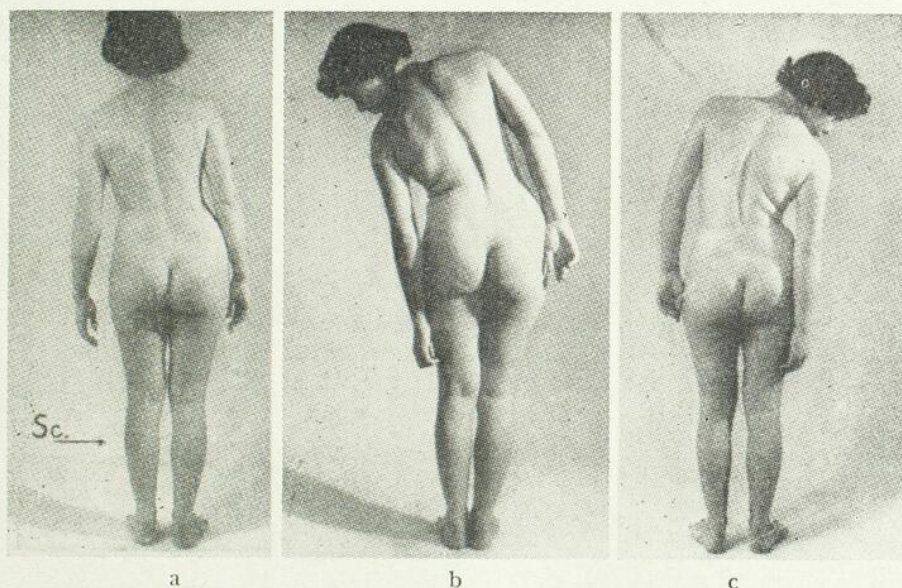


Fig. 6.—a) Attitude antalgique directe: c'est le reflet de l'attitude antalgique croisée; le tronc est déporté en masse du côté de la sciatique, l'absence de compensation est évidente. b) La malade se penche du côté de sa sciatique, c'est-à-dire dans le même sens que son attitude antalgique: incurvation totale et harmonieuse du rachis, à partir de la 5e lombaire. c) Si elle se penche du côté opposé à sa sciatique, c'est-à-dire en allant à l'encontre de son attitude antalgique, seul le rachis dorsal s'incurve vers la droite; le rachis lombaire conserve son inclinaison latérale gauche. (in De Sèze: Attitudes antalgiques dans la sciatique disco-radicaire commune.)

étude du professeur de Sèze peut servir de base à toute étude de cette question, elle m'a paru très objective.

Il y a les attitudes antalgiques dites croisées qui sont les plus fréquentes; il y a aussi les attitudes antalgiques directes, c'est-à-dire déplacement latéral du tronc sur le bassin du côté de la sciatique, alors que l'attitude antalgique croisée est un déplacement latéral du tronc sur le bassin vers le côté sain. Ces attitudes antalgiques doivent être étudiées au repos et au mouvement pour bien comprendre leur mécanisme basé sur un déséquilibre statique et dynamique.

Les études du professeur de Sèze l'ont conduit aux conclusions suivantes, à savoir: que la hernie discale au niveau de la racine L5, c'est-à-dire en regard de l'espace L4 - L5, donne plus d'attitudes antalgiques que la hernie au niveau de l'espace L5 - S1. De même, cette hernie de l'espace L4 - L5 donne

plus d'attitudes antalgiques croisées que directes, alors que la hernie au niveau de l'espace L5 - S1 donne plus d'attitudes antalgiques directes que croisées. Il a poussé son étude à un point tel que à l'aide de radiographies statiques et dynamiques faites debout, il peut déterminer le niveau de la hernie discale, ce qui pour lui, aurait permis d'éviter la nécessité d'une myélographie, dans certains cas.

Selon les variantes de disposition topographique, des racines par rapport aux disques intervertébraux L4 - L5, L5 - S1, il explique ce fait de la plus grande fréquence des attitudes antalgiques croisées dans les hernies L4 - S5 et de la fréquence plus marquée des attitudes antalgiques directes dans les hernies discales, en regard de l'espace L5 - S1.

\* \* \*

Nous avons passé en revue les principaux

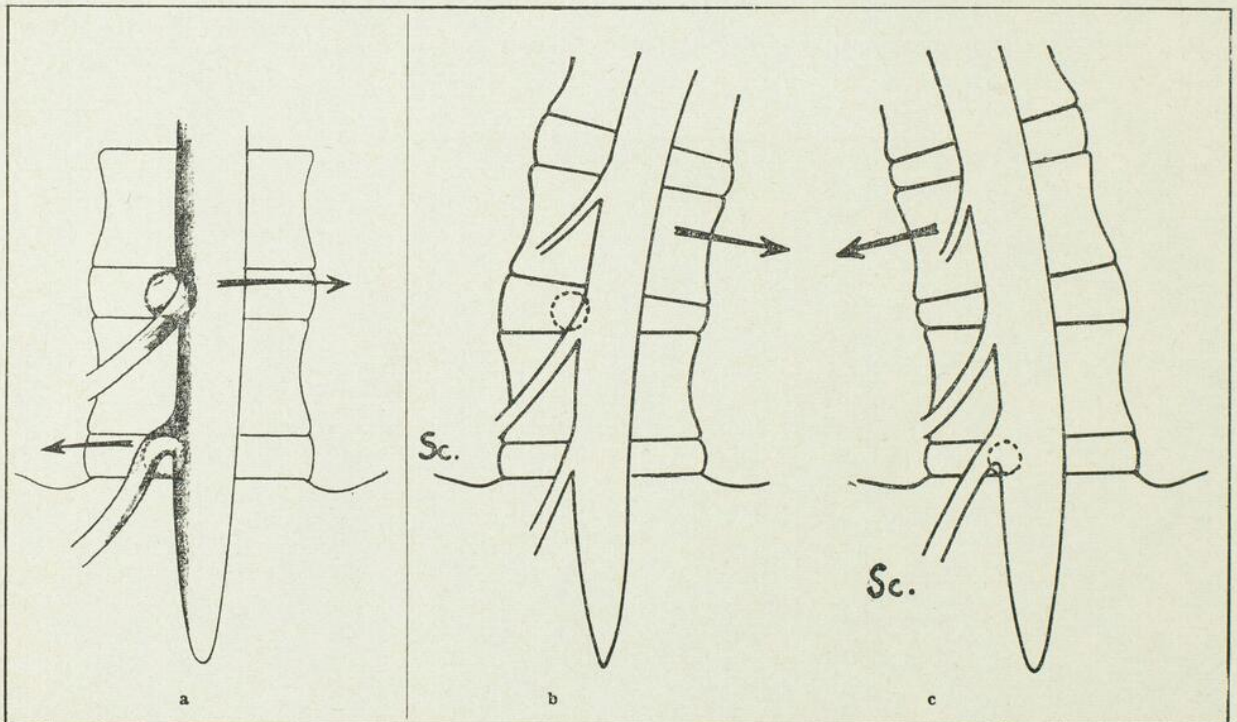


Fig. 7. — Représentation schématique du mécanisme des attitudes antalgiques croisée et directe. — A l'étage L4 - L5, la racine L5 est habituellement tendue sur le versant *interne* de la hernie; rapport à la racine, la hernie est en dehors. Pour s'écarter de la hernie, la racine devra donc se déplacer en dedans (a). Ce but est obtenu par une translation latérale du rachis entraînant le sac dural du côté sain (b). — A l'étage L5 - S1, la racine S1 est le plus souvent tendue sur le versant *externe* de la hernie; rapport à la racine, la hernie est *en dedans*. Pour fuir la hernie, la racine devra donc se déplacer en dehors (a). Ce but est obtenu par une translation du rachis vers le côté de la sciatique (c). (in De Sèze: Attitudes antalgiques dans la sciatique discoradiculaire commune.)

points de la physio-pathologie des lombalgies spondylogéniques.

Nous parlerons maintenant des grandes lignes du traitement.

Traitement. Nous envisagerons le traitement en ne perdant pas de vue les trois grandes divisions cliniques déjà mentionnées. Disons d'abord que le traitement sera médical ou chirurgical.

#### TRAITEMENT MÉDICAL

Thérapeutique, antalgique et anti-inflammatoire. L'aspirine procure assez souvent aux lombalgiques chroniques un soulagement qui leur permet de vivre normalement tout en évitant la fatigue. Pour les épisodes aigus, l'aspirine associée à la codéine suffit très souvent. Ici, je me permets d'attirer votre attention sur le fait suivant: on trouve la plupart du temps ces deux médicaments associés à la caféine, à la dose de  $\frac{1}{4}$  grain de caféine, quatre ou six fois par jour. Alors que dans un tel cas, la caféine ne trouve aucune indication. Il existe des comprimés ne contenant qu'aspirine et codéine.

Parfois, pour la crise aiguë, soit de lombalgie ou de lombosciatalgie, qui forcera le malade à prendre le lit, il faudra avoir recours aux opiacés, mais cela ne devrait dépasser les 3 ou 4 premiers jours pour permettre au malade de garder le lit, ainsi de mettre son segment au repos le plus complet. Les anti-inflammatoires, tels que l'hydrocortone et la phénylbutazone ont aussi leur indication dans la lombalgie subaiguë ou aiguë, avec ou sans sciatalgie. L'œdème inflammatoire local vient s'ajouter en effet à l'élément mécanique en cause, œdème des éléments fibreux et de la racine intéressée dans le cas d'une lombo-sciatalgie. Les dosages de ces médicaments sont bien connus et je n'insiste pas.

Disons, en passant, que dans certains milieux on a fait des injections intervertébrales d'hydrocortisone et avec succès. L'injection peut aussi se faire dans l'espace péri-dural.

Nous comprenons cependant que si l'élément mécanique est trop important, par exemple

la compression forte d'une racine par un nucléus complètement hernié, ces agents anti-inflammatoires ne donneront aucune réponse.

Il faut mentionner l'injection locale de procaïne; cette injection pourra être utilisée comme test et servira au *diagnostic différentiel* d'une part entre une entorse apophysaire qui peut se produire au niveau des apophyses articulaires postérieures, entorse qui donnera souvent une douleur référée sur le trajet de l'un ou de l'autre sciaticque et, d'autre part, diagnostic différentiel d'un accident discal avec irradiation sciaticque par compression radiculaire directe. Dans le premier cas, l'injection locale bien faite de procaïne pourra apporter un soulagement temporaire, parfois complet, suffisant pour faire céder le spasme musculaire et rompre le cercle vicieux de douleur, spasme douleur.

Que dire des antispasmodiques du type de la myanésime. Sans qu'une étude spéciale en ait été faite, jamais il ne nous a semblé avoir obtenu une sédation appréciable cliniquement, avec des doses orales considérées comme fortes. L'injection intraveineuse à raison de 200 mg. se pratique; nous n'en avons pas l'expérience. Nous avons parlé de traitement médicamenteux, partie du traitement conservateur, mais il y a aussi la physiothérapie.

Le repos fait partie du traitement physique et vous en comprenez le mécanisme en considérant l'irritation directe des éléments en cause, par le moindre mouvement qui devient un micro-traumatisme. Le premier élément du traitement physique consiste dans le repos au lit.

Le disque ayant perdu ses propriétés tensionnelles qui absorbent les pressions verticales de la station debout, il sera immédiatement soustrait à celles-ci en décubitus dorsal et les fibres du nerf « sinu-vertébral » déjà mentionné le seront elles aussi.

Repos rigoureux dans les cas de *lombalgie aiguë* avec ou sans sciatalgie. Repos dont la durée sera celle de la douleur au lit, prolongé en principe de la moitié de ce temps avant de permettre une activité relative sans effort, sans fatigue. Ce repos peut être rendu plus

rigoureux par l'addition d'une traction sur les membres inférieurs ou sur la ceinture pelvienne.

Théoriquement, une traction continue sur chacun des membres inférieurs devrait être suffisante pour produire un écartement des espaces intervertébraux, écartement susceptible d'aspirer vers le centre de l'espace, les fragments qui ont migré vers la périphérie.

Ceci me paraît plus théorique que pratique, cependant que le vrai bénéfice semble résider dans le fait suivant: la traction aide au relâchement du spasme musculaire et immobilise davantage le segment.

La traction se substitue d'abord au spasme musculaire pour immobiliser le segment et ensuite agir à l'inverse de la station debout, au niveau des espaces intervertébraux, soulageant ainsi ces structures de toute pression positive.

Elle s'applique surtout aux lombalgies aiguës et il faut se rappeler que parfois, elle exagère les ennuis et alors il est inutile d'insister.

Lorsque le maximum de la douleur est sciatique, plus souvent qu'autrement la traction ne donnera rien de plus que le simple repos au lit, parce qu'alors elle n'a aucune action directe sur l'élément de compression.

Que doit-on penser des manipulations vertébrales dans les cas de lombalgies d'une part et dans les cas de lombalgies avec sciatique d'autre part.

A part quelques exceptions, on ne trouve rien dans la littérature, qui nous permette d'affirmer que ces manipulations peuvent, sur une base objective, expliquer un soulagement immédiat.

Cependant, il faut admettre que, au hasard d'une mobilisation un peu brusque du rachis, au cours d'un examen ou après une anesthésie locale, le malade peut se trouver soulagé de son irradiation sciatique. J'ai trouvé, dans certains volumes spécialisés, la technique d'une manipulation avec une tentative d'explication objective, mais je vous avoue que ceci ne m'a pas satisfait et je craindrais

beaucoup plus d'aggraver la hernie, dans le cas d'une hernie, que de la réduire.

La rééducation musculaire appliquée selon les règles de la physiothérapie moderne, règles basées sur la physiologie musculaire, constitue un apport important dans la thérapeutique des lombalgies secondaires à des troubles de statique. Les exercices de posture, s'ils sont bien compris du médecin et du patient, peuvent être acceptés avec confiance comme un adjuvant efficace dans les lombalgies ou lombosciatalgies chroniques dont la pathogénie est directement rattachable à des facteurs mécaniques tels que lordoses exagérées, muscles abdominaux insuffisants, etc...

« Le but de cette rééducation fonctionnelle est d'améliorer la position de la charnière lombo-sacrée dans l'espace de manière à ce qu'elle travaille en station debout, en position assise et dans l'effort, dans les conditions où le surmenage mécanique imposé aux disques charnières est réduit au minimum. »

Sachons que la rééducation musculaire permet d'éviter bien des opérations à condition que l'on y croit.

Dans les insuffisances discales douloureuses, elle constitue une protection contre des ruptures aiguës et, après la phase aiguë d'une sciatique, elle peut en prévenir la récurrence.

Les ceintures ou corsets ont leur utilité dans les épisodes subaigus et parfois dans les syndromes chroniques alors que la musculature en contracture a besoin d'être secondée dans son rôle d'immobilisation du segment si le repos absolu n'est pas strictement indiqué. Mais aussitôt que le patient peut tolérer les exercices gradués de rééducation musculaire, il importe de l'y engager pour espérer lui enlever sans inconvénient son support ou corset.

Dans les formes de *lombalgie à répétition*, l'utilité du support ou corset réside dans le fait que le patient est protégé contre les mouvements extrêmes, qui eux sont plus susceptibles de provoquer des phénomènes aigus de détérioration discale. Quels types de ceinture ou corset sont à recommander? Il y a deux types: 1. le type fonctionnel qui fait

partie active du traitement; 2. le type support qui immobilise le segment intéressé. En l'occurrence, il s'agit bien du type qui immobilise contre la douleur: le plus simple et le moins embarrassant est encore le meilleur.

#### TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il y a le traitement chirurgical de la lombalgie chronique ou aiguë avec ou sans sciatalgie. En principe, il va sans dire que le traitement conservateur sous toutes ses formes doit être épuisé avant de songer au traitement radical.

Pour la *lombalgie chronique sans sciatalgie*, alors qu'il s'agira le plus souvent d'une discarthrose telle que décrite antérieurement, la fusion des vertèbres intéressées par voie postérieure sera le traitement de choix.

Ce n'est pas l'endroit de discuter du mérite des différentes techniques, de leurs difficultés inhérentes et des complications possible.

Pour toutes ces raisons, sachons seulement que ces interventions doivent être réservées aux seuls cas où les ennuis sont devenus intolérables et absolument rebelles à tout traitement.

Pour la *lombalgie avec sciaticque* où la hernie discale, démontrée par myélographie, comprime suffisamment la racine correspondante pour donner les signes cliniques que vous connaissez, il faut savoir que les signes moteurs tels qu'une faiblesse musculaire qui persiste, faiblesse limitée à un muscle ou étendue à un groupe de muscles constitue une démarcation où doit s'arrêter le traitement conservateur pour autoriser le traitement chirurgical soit l'exérèse du disque.

En principe, il est reconnu qu'en présence de signes neurologiques objectifs comme la modification d'un réflexe, une atrophie et faiblesse musculaire et des douleurs caractéristiques aiguës persistant après trois semaines de

traitement conservateur, l'intervention s'impose. (Si l'atteinte radiculaire est suffisante pour donner une faiblesse musculaire, il faut songer à une décompression chirurgicale le plus tôt possible pour éviter une paralysie définitive. Il est en effet impossible de préciser à quel moment la section physiologique sera irréversible.)

Je vous fais grâce des discussions spécialisées concernant la technique d'exérèse et la nécessité ou non de fusionner les vertèbres correspondantes après l'exérèse du disque. Il semble évident que l'espace intervertébral concerné sera tôt ou tard le siège d'une discarthrose plus ou moins importante susceptible de causer une lombalgie chronique suffisante pour nécessiter une fusion postérieure.

*En résumé*, nous avons tenté de préciser la physio-pathologie des lombalgies chroniques ou aiguës avec ou sans sciatalgie en les groupant sous trois formes principales. Les causes prédisposantes à ces manifestations cliniques et dont nous connaissons la fréquence et l'importance ont été étudiées. Le traitement de chacune de ces formes a été vu dans ses grandes lignes. Le mécanisme d'une douleur étant compris, le traitement n'en est que plus logique.<sup>1</sup>

- (1) J. S. BARR et J. C. MARBLE: Syllabus on Industrial Low Back Disability. *Industrial Medicine and Surgery*, 20: 21-29, (janvier) 1951.
- (2) *Clinical Orthopaedics*, 5<sup>e</sup> édit. Lippincott, éditeur, pp. 28, 82, 97, 181.
- (3) S. DE SEZE: Les attitudes antalgiques dans la sciaticque disco-radiculaire commune. *La semaine des Hôpitaux de Paris*, 31: 18, (mars) 1955.
- (4) S. DE SEZE. Les accidents de la détérioration structurale du disque. *La semaine des Hôpitaux de Paris*, 31: 3, (30 juin) 1955.
- (5) R. I. HARRIS et IAN McNAB: Structural changes in the lumbar intervertebral discs. Their relationship to low back pain and sciatica. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 36B: 305, (mai) 1954.

(1) Travail présenté à une réunion scientifique du Bureau médical de l'Hôpital Maisonneuve.

## OSTÉOPOROSE DOULOUREUSE POST-TRAUMATIQUE

Raymond LANGEVIN, et Roger SAMSON,  
Chirurgien orthopédiste, Résident,  
Hôpital du Sacré-Cœur (Montréal).

L'ostéoporose appelée à tort ostéoporose de Sudeck a été décrite pour la première fois par Destot en 1899, sous le nom d'ostéodystrophie traumatique et elle a été particulièrement étudiée du point de vue pathogénique et thérapeutique par Leriche, Fontaine, Herrmann, Albert (de Liège), Alajouanine et Thurel. L'orthopédiste est habituellement le premier à traiter des patients accusant des troubles du sympathique, consécutifs à un traumatisme. En effet, il a l'occasion de traiter ces perturbations avant qu'elles ne deviennent trop graves, à tel point qu'il soit difficile et même impossible d'obtenir un soulagement.

Les causalgies majeures, secondaires à ces lésions nerveuses ont été bien démontrées par Weir Mitchell. Ce dernier observa les vives douleurs que les malades éprouvent et la façon dont ils cherchent à protéger leur membre affecté, soit par immobilisation prolongée ou par inactivité fonctionnelle.

En 1900, Sudeck publia sa description classique de l'atrophie osseuse inflammatoire aiguë; son article original traita des atrophies osseuses, associées à des lésions inflammatoires des articulations; ainsi le terme « Atrophie de Sudeck » employé pour désigner une atrophie post-traumatique, comme il est communément appelé aujourd'hui, est une fausse désignation.

Sudeck établit que l'atrophie osseuse, associée à une réaction inflammatoire est un processus réversible. Quant à Leriche, un pionnier dans la chirurgie nerveuse du sympathique, qui a pratiqué plus de 1,200 sympathectomies, a appelé ce syndrome « Névralgie ascendante post-traumatique ».

Pour ce qui est de l'incidence, en Angleterre, l'atrophie de Sudeck ou ostéodystrophie post-traumatique est une entité qui est rencontrée plutôt rarement.

Au *Luton and Hitchin Garey of Hospitals*,

de 1952 à 1954, sur 80,000 traumatisés, on diagnostiqua seulement 37 cas. En Europe et en Amérique du Nord, elle est considérée comme une séquelle post-traumatique, rarement observée. (Jordon 1940, Gurd 1938, Acheibe et Karitzky 1954, Herrmann, Reineke et Caldwell 1942). Depuis les 9 dernières années, Dewyer de Sydney, Australie, ne traita que deux cas.

Middleton et Bruce croient qu'à la suite d'une sympathectomie, il y a soulagement immédiat, les mouvements articulaires sont récupérés, tandis que l'ostéoporose reste tel quel; ainsi, ces auteurs prétendent que le traumatisme provoque un réflexe des fibres afférentes du sympathique causant d'une part, une sensation douloureuse et d'autre part, un réflexe des fibres efférentes amenant une vasodilatation et conséquemment l'ostéoporose; ainsi, il y aurait cercle vicieux, l'hyperhémie causant la douleur et cette dernière causant l'hyperhémie. Cette dystrophie, réflexe du sympathique est caractérisée par une douleur pouvant survenir à la suite d'un traumatisme, soit majeur ou mineur. Le mécanisme de ces réactions du sympathique est encore obscur. Il peut être secondaire à des traumatismes ordinaires tels qu'entorse ou fracture. La cause peut paraître banale, telle qu'une piqûre ou des contusions, et il est toujours surprenant de noter la disproportion entre le traumatisme initial et la douleur vive qui se développe progressivement, associée à des modifications du sympathique. Leriche pensa que ces phénomènes étaient dus au système vaso-moteur de l'individu plutôt qu'à un traumatisme. En effet, un sujet qui se serait infligé une entorse grave au tarse depuis plusieurs semaines et qui n'aurait pas été traité, est plus apte à développer une dystrophie osseuse, que celui qui aurait reçu un traitement adéquat.

De plus, il affirme que la douleur, une fois installée, et c'est certainement vrai dans la dystrophie d'origine sympathique, tend à s'irradier, devenant finalement un véritable tourment incontrôlable.

Une fois que la causalgie existe, le soulagement spontané est plutôt exceptionnel, non seulement l'intensité de la douleur augmente, mais cette dernière est tellement diffuse que le temps ne semble pas donner de guérison.

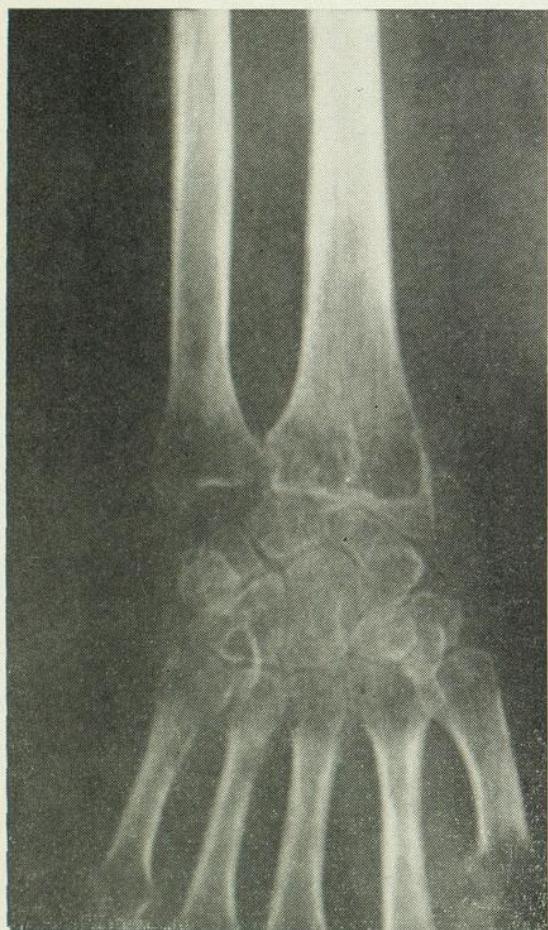
Cette douleur angoissante a une telle emprise sur le malade, qu'elle peut provoquer de sérieuses modifications dans sa personnalité.

D'après Lewis et Dewyer, il y aurait libération d'une substance soit l'histamine venant des cellules lésées de la peau, ce qui amènerait

ces vaisseaux, ce qui causerait une réaction inflammatoire au niveau de la région affectée.

D'autres auteurs ont supposé que cette substance était l'acétylcholine. Lewis découvrit que différents traumatismes à la peau, soit électrique, mécanique ou thermique, peuvent donner naissance à une hyperalgésie de longue durée, laquelle atteint une surface étendue environnant la lésion. Selon cet auteur, l'atrophie de Sudeck est une perversion de ces mécanismes normaux, mais les détails ne sont que conjectures.

Pour Watson-Jones, l'ostéoporose douloureuse post-traumatique serait due à une inactivité fonctionnelle. De plus, il croit qu'un déséquilibre hormonal peut entrer en cause.



une dilatation locale des artérioles et capillaires et, une augmentation de la perméabilité. De plus, un réflexe produirait la dilatation de

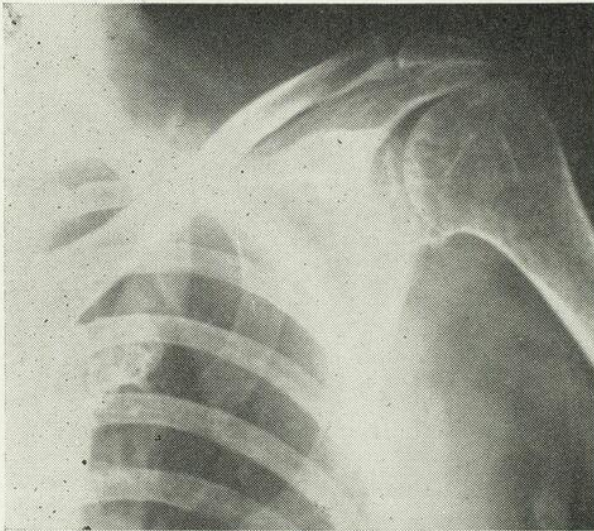
Selon le syndrome d'adaptation de Selye, dans certaines circonstances, il peut y avoir un trouble sécrétoire des corticostéroïdes, par

exemple une hyper-sécrétion de ces hormones; par conséquent, il résulterait une prédisposition à l'enraidissement articulaire, à l'arthrite et à d'autres modifications au niveau des articulations.

Leriche rapporte des cas d'ostéodystrophie osseuse, secondaires à des brûlures et à des interventions chirurgicales articulaires, par exemple, à la suite de méniscectomie, résection du coude, astragalectomie où la reprise de la marche est difficile.

Les symptômes que le malade présente, douleur aiguë constante, avec sensation de brûlure, doit nous faire penser à une dystrophie réflexe d'origine sympathique.

D'après Toumey, la douleur ne suit pas le trajet des nerfs périphériques, mais elle peut même s'irradier à une autre extrémité, ce qu'il appelle « le phénomène contralatéral ». Cet auteur a rapporté deux cas. La vasoconstriction est la plus fréquente modification



du sympathique, laquelle provoque la blancheur, un aspect blafard du membre, quoiqu'au début, on remarque surtout une vasodilatation produisant de la rougeur. Les signes objectifs sont la froideur ou moiteur de la peau, la cyanose, la sudation exagérée, la pâleur et l'œdème. Dans les cas avancés, la main ou le cou-de-pied sont gonflés, les articulations sont enraidies et augmentées de volume, faisant penser à l'arthrite rhumatoïde.

La peau devient atrophiée, lisse, luisante et mince; les muscles intrinsèques deviennent également atrophiés, les ongles sont sillonnés et croissent plus rapidement, les doigts ont perdu leurs poils, sont atrophiés et fusiformes. L'association de l'atrophie de Sudeck et l'épaississement de l'aponévrose palmaire fut observée pour la première fois par Eccles

#### Initiating Trauma in Forty-Three Cases

Initial Trauma	Number of Cases
Fracture of ankle . . . . .	6
Other fractures . . . . .	7
Sprain of ankle . . . . .	4
Other sprains . . . . .	6
Primary nerve injury . . . . .	3
Injury after injection of drug . . . . .	3
Contusion . . . . .	3
Contralateral phenomena . . . . .	2
Crushing injury . . . . .	2
Spontaneous onset . . . . .	3
Arterial thrombosis . . . . .	1
Hemiplegia . . . . .	1
Injury after removal of bone tumor . . . . .	1
Puncture wound of hand . . . . .	1
Total . . . . .	43

(1956). Plewes rapporte 28 cas. Nous pouvons conclure que le syndrome de Sudeck présente souvent une modification de l'aponévrose palmaire d'où analogie avec la maladie de Dupuytren.

Les signes radiologiques caractéristiques ne sont pas apparents au début, mais nous pouvons les observer 6 à 8 semaines après le traumatisme initial; c'est pourquoi, le diagnostic passe souvent inaperçu. Tout d'abord, on constate une raréfaction en plages, donnant un aspect pommelé, tacheté ou marbré; c'est l'atrophie en îlots de Sudeck. L'éclaircissement en taches lavées de Kienbock, avec production d'îlots de transparence anormale, au niveau desquels les travées osseuses sont comme estompées; apparemment, cet aspect floconneux des os serait dû à un spasme local des petits vaisseaux nourriciers.

Il est à noter que ce syndrome peut se manifester sans modification apparente radiologique. La douleur et les troubles du sympathique peuvent être présents sans qu'il y ait ostéoporose.

Au point de vue pathologique, Destot ayant pu prélever des pièces d'autopsie d'ostéopo-

rose, constata que les os étaient tellement ramollis et gras, réduits à une coque périostique, que l'arrachement du périoste entraînait quelques travées osseuses rangées dans une graisse diffuse. Par ailleurs, les articulations étaient saines et sans liquide.

Le diagnostic différentiel se fait avec l'arthrite gonococcique, les neuropathies osseuses et la tuberculose. Cette dernière maladie donne généralement des lésions plus localisées, même quand, dans ses formes congestives,

ton 1937). L'immobilisation par plâtre (Boehler). La radiothérapie (Mumford 1938). La physiothérapie (Sudeck 1881, Noble et Hauser 1926, Jordan 1940) et récemment l'emploi des vasodilatateurs et de la Cortisone. Au point de vue préventif, il faut traiter le traumatisme d'une façon adéquate, afin que la fonction du membre récupère le plus tôt possible. L'usage de la novocaïne en infiltration locale au début du traitement d'une entorse ou d'une fracture est une excellente

HOPITAL DU SACRE-COEUR - 1945-1955

ETIOLOGIE

NOMBRE DE CAS	AGE	SEXE	LOCALISATION	TRAUMA INITIAL
29	20-30 ... 5 cas	H : 5	MEMBRE SUP.: 21	FRACTURES DE COLLES : 8 OU AUTRES ..... 3
	31-40 ... 3 cas	F : 24	MEMBRE INF.: 8	LUXATIONS : 1
	41-50 ... 2 cas			ENTORSES : 11
	51-60 ... 11 cas			CONTUSIONS : 6
	61-70 ... 5 cas			
	71-80 ... 3 cas			
	LE PLUS JEUNE: 20			
LE PLUS VIEUX: 80				
AGE MOYEN : 50,8				

elle s'accompagne d'ostéoporose symptomatique. Il n'y a que chez les enfants où l'on voit précocement une raréfaction étendue dès le début d'une tuberculose ostéo-articulaire. Mais chez l'enfant, l'ostéoporose traumatique est certainement très rare.

De nombreux traitements ont été préconisés; la chirurgie du système sympathique (Bourche 1946, Evans 1946, Heyman 1924, Herrmann 1935, Toumey 1948, Kiser 1948). La stimulation du parasymphatique (Middle-

thérapeutique et devrait être employée plus fréquemment. Dans les traumatismes récents, il est important de reconnaître la nature des lésions, même si légères qu'elles paraissent, parce que d'importants vaisseaux et nerfs peuvent être atteints. Si des troubles du sympathique sont diagnostiqués, une infiltration à la novocaïne est indiquée.

Pour ce qui est de la médication, la pryscoline, un adrénolytique et un sympatholytique, agit sur les vaisseaux périphériques. L'avan-

tage de ce médicament, c'est qu'il peut être administré aussi bien par la bouche que par voie intra-veineuse, les inconvénients sont la sensation de chaleur, les nausées, l'appréhension, les palpitations et les chutes de la pression artérielle.

L'hydrochlorure de Dibénamine administré par voie parentérale et avantageux par son action prolongée, n'est pas très employé parce qu'il est toxique.

Un troisième médicament, le chlorure de tétraéthyl ammonium ou Etamon, employé par Caplan et Margolis, est un agent ganglioplégique général, mais non adrénolytique; comme son action est généralisée, il n'agit pas seulement sur le sympathique mais agit aussi sur le para-sympathique causant une

La CORTISONE semble avoir un effet dramatique.

1. Elle aurait une action psychologique, ceci est possible parce que les émotions peuvent influencer la circulation périphérique, quoique cela paraisse invraisemblable.

2. La cortisone aurait une action inhibitrice sur la formation du tissu fibreux.

3. Il y aurait une action directe sur la circulation capillaire. Le fait que les tissus sont infiltrés d'eau et associés d'un exsudat riche en protéines, serait la cause initiale de la raideur articulaire et demeurerait longtemps une cause adjuvante après que la fibrose se serait installée. Apparemment, la cortisone aurait une action antagoniste sur la libération de l'histamine.

#### MALADIE DE SUDECK

HOPITAL DU SACRE-COEUR - - 1945 - 1955

INTERVALLE ENTRE TRAUMATISME ET CONSULTATION

3 à 6 semaines .....	5 cas
7 à 12 semaines .....	17 cas
13 à 18 semaines .....	2 cas
18 semaines + .....	5 cas

perte de l'accommodation, une cessation ou diminution de la motilité du tractus gastro-intestinal et une altération dans la fonction du système urinaire. Ces réactions secondaires peuvent être corrigées par la néostigmine. Enfin, ces médicaments ne doivent pas remplacer les infiltrations du sympathique pour fins de diagnostic ou de traitement dans le syndrome de Sudeck, sauf peut-être pour les cas légers; ils sont contre indiqués chez les cardiaques et chez ceux présentant une ischémie cérébrale.

D'après Dewyer, toute mesure qui augmenterait le courant sanguin au niveau des extrémités, apporterait un soulagement aux malades souffrant d'ostéodystrophie post-traumatique. Si le taux de perfusion des tissus est suffisant, la substance H ou l'histamine est rapidement libérée et le cercle vicieux dont nous avons parlé au début, se trouve rompu.

#### Doses de Cortisone

Premier jour .....	300 mg.
Deuxième jour .....	200 mg.
3e, 4e, 5e, 6e et 7e jours .....	100 mg.
Durant 9 jours .....	50 mg.
Durant 2 jours .....	25 mg.

#### Doses d'ACTH

Premier jour .....	30 unités
Deuxième jour .....	30 unités
Troisième jour .....	20 unités
4e, 5e, 6e et 7e jours .....	10 unités

Traité par la physiothérapie, le syndrome de Sudeck, à la phase aiguë, répond bien, à condition que le diagnostic soit fait dans les six semaines après le traumatisme initial. Le traitement préconisé par Plewes est conservateur et consiste dans l'application de chaleur, l'élévation du membre et les exercices actifs. Selon cet auteur, il aurait obtenu d'aussi bons résultats avec les bains de cire chaude que par les infiltrations du sympathique à la novocaïne. Les cas traités au début ont graduellement récupéré leur fonction et il y eut régression des symptômes dans un délai de six semaines.

Par la radiothérapie, Mumford a obtenu de bons résultats dans la majorité des cas. Chez quelques-uns ayant une perte de la fonction d'une articulation, associée à une réaction inflammatoire des tissus mous, le spasme

musculaire causé par la douleur disparut complètement, ces patients ont récupéré une fonction quasi normale de leur membre. Ce mode de traitement de l'ostéoporose est purement empirique.

Ici, le diagnostic et le traitement seront discutés simultanément parce que l'injection locale de novocaïne est la clé du diagnostic et peut aussi donner une guérison sans recourir à la sympathectomie. Dans quelques cas, on peut rencontrer des points douloureux bien

de ce syndrome soient présents et évidents, seulement dans un petit nombre de cas, il serait impossible sans le diagnostic fait par un blocage du sympathique, de faire une juste sélection de patients en vue d'une sympathectomie.

Apparemment, chez les malades peu ou non soulagés par un blocage à la novocaïne, la sympathectomie s'avèrera inefficace (Toumey). Malheureusement, on rapporte que le contraire n'est pas nécessairement vrai; étant donné que chez quelques patients ayant obtenu d'excellents résultats transitoires par des infiltrations, la sympathectomie fut un échec. Evans insiste sur l'importance du diagnostic par le blocage à la novocaïne; en effet il est vrai que quelques cc. de novocaïne peuvent soulager des patients de la douleur qu'ils accusaient depuis plusieurs années. Comme il y a des simulateurs chez cette catégorie de malades présentant des problèmes psychiques, Evans met en valeur le blocage du sympathique sans infiltrer de novocaïne. Par cette technique, il est plus facile de faire une sélection des patients psychiques, chez qui une sympathectomie pratiquée inutilement pourrait être évitée.

Au point de vue orthopédique, le traitement de choix est la physiothérapie, tout particulièrement les exercices actifs. En général, les patients capables et assez persévérants de suivre un traitement de longue durée, sont bien améliorés. A mesure que le membre récupère sa fonction, l'atrophie régresse et la douleur diminue graduellement. Malgré que ces malades peuvent être traités par les blocages du sympathique ou par la sympathectomie, il est important que la physiothérapie ne soit pas négligée. Ces patients doivent être bien encouragés et être suivis de près au point de vue psychique.

Leriche en 1915, a l'intuition qu'une artère oblitérée, fonctionne comme une source de réflexes pathologiques engendrant à distance des troubles plus importants que l'arrêt mécanique du courant sanguin. Il résèque le vaisseau atteint, et constate que cette artériectomie est suivie d'un relâchement des

MALADIE DE SUDECK

HOPITAL DU SACRE-COEUR - 1945-1955

MODES DE TRAITEMENT

PHYSIOTHERAPIE .....	1 cas
PHYSIO ET HYDROTHERAPIE .....	1 cas
PHYSIO, HYDRO et INFILTRATIONS..	6 cas
PHYSIO ET DIATHERMIE .....	1 cas
PHYSIO, HYDRO ET MASSAGES .....	2 cas
PHYSIO ET INFILTRATIONS .....	4 cas
PHYSIO, HYDRO, INFILT., MASSAGES.	2 cas
INFILTRATIONS .....	8 cas
INFILTRATIONS ET MASSAGES .....	1 cas
INFILTRATIONS ET DIATHERMIE .....	2 cas
SYMPATHECTOMIE PERI-ARTERIELLE...	1 cas

localisés. Quoique l'infiltration de novocaïne puisse apporter un soulagement, Toumey prétend que même avec plusieurs infiltrations répétées, il n'y a pas d'amélioration. S'il y a présomption d'ostéoporose douloureuse post-traumatique au membre supérieur, un blocage du ganglion stellaire doit être pratiqué, si le syndrome existe au membre inférieur, la chaîne sympathique lombaire sera infiltrée. Bien que les signes objectifs et les symptômes

collatérales, d'un enrichissement du débit sanguin, qu'elle permet parfois de supprimer la douleur et de guérir les troubles trophiques. Cet auteur et ses associés préconisent la sympathectomie périartérielle sur le vaisseau principal du membre affecté.

Middleton et Bruce croient que la sympathectomie périartérielle ne donne seulement qu'un soulagement temporaire et selon eux, la ganglionectomie est plus rationnelle.

Bien que ces interventions soient relativement difficiles et que les cas mineurs s'améliorent spontanément, ces opérations sur le sympathique devraient être pratiquées seulement dans les cas graves.

Chez les cas rebelles, la section des nerfs périphériques, quoiqu'efficace chez quelques malades ayant été soulagés durant 18 à 24 mois s'avèrera décevante chez la plupart des patients. La rhizotomie fut également abandonnée pour la même raison. La cordotomie cause de mauvaises réactions secondaires sur la vessie et le rectum.

La sympathectomie périartérielle quoique préconisée par Leriche, fut remplacée par la sympathectomie thoracique ou lombaire. La lobotomie préfrontale est indiquée seulement dans les cas extrêmement graves. Quoiqu'il y ait des échecs probablement dus à une régénération nerveuse ou à une mauvaise sélection de cas, la sympathectomie demeure le traitement de choix.

Chez les malades où la douleur persiste, l'arthrodèse est indiquée.

#### VOICI QUELQUES RÉSULTATS

A la clinique Lahey, de 1944 à 1949, 43 sympathectomies furent pratiquées dont 25 cas ont obtenu un résultat excellent, 6 satisfaisants et 12 échecs. La majorité des cas furent des femmes et les résultats ont été aussi bons chez l'un ou l'autre sexe.

Les cas traités dès le début, ont donné les meilleurs résultats, d'où nous pouvons conclure que l'intervalle entre l'apparition des premiers symptômes et la sympathectomie est important, tandis que chez les cas présentant des résultats médiocres, la sympathectomie aurait été faite 36 mois plus tard. Chez les cas présentant des résultats excellents, le laps de temps fut de 17 mois. En général, la sympathectomie pratiquée chez les jeunes sujets donne les meilleurs résultats.

#### *Au point de vue pronostic*

Les cas légers peuvent être améliorés avec un peu ou sans séquelles, mais la récupération est longue. Plus souvent, il y a limitation permanente des mouvements articulaires et dans plusieurs cas, la densité normale de l'os ne réapparaît jamais. Dans quelques cas, on a observé des ankyloses permanentes.

Au niveau du pied, il y a récupération totale dans la majorité des cas, cependant on peut rencontrer des pieds plats rigides ou spasmodiques. A la suite de fractures de Colles, l'enraidissement de l'articulation est la règle, tandis que les cas minimes secondaires à des contusions, présentent souvent une récupération complète. Au genou et à l'épaule, l'enraidissement permanent est assez fréquent.

## LE TRAITEMENT ACTUEL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE <sup>1</sup>

Antoine UGNAT,  
Attaché au Sanatorium Saint-Laurent de Hull.

Après avoir lu le titre de cet article, certains de mes confrères seront surpris d'entendre parler du traitement de la tuberculose pulmonaire car, aujourd'hui plus que jamais, les statistiques mondiales nous montrent la régression de cette maladie. D'autres seront choqués et diront: « C'est vraiment trop simple! » En effet, j'admets que ce soit simple, mais c'est cette simplicité apparente qui donne des résultats déconcertants.

Ayant travaillé près de onze ans dans différents hôpitaux généraux ou spécialisés en pneumologie, y compris des dispensaires antituberculeux dirigés par l'O.M.S., je ne sais vraiment pas quelle valeur il faut attribuer aux diverses statistiques publiées ici et là.

Voilà près de sept mois que je travaille dans un sanatorium, soit à soigner des malades hospitalisés, soit à interpréter des radiographies provenant de différentes unités sanitaires de la région. Le nombre de malades dépistés est encore grand, et il ne faut pas croire qu'on attache une très grande importance aux lésions minimales; au contraire, la plupart sont des cas graves. Dernièrement, on a découvert treize cas sérieux dans moins de cent cinquante radiographies. Dans ce domaine, mes constatations personnelles ne sont probablement pas exceptionnelles. Les malades hospitalisés ne sont pas nombreux, mais si l'on tenait compte de tous les tuberculeux qui hantent les cabinets médicaux de nos confrères, il faudrait, je crois, revoir et corriger l'aspect des statistiques sur la tuberculose.

Au début de cet article, je veux attirer l'attention de mes lecteurs sur le fait que la tuberculose n'est pas un mal à sous-estimer, aussi bien pour la personne malade que pour le danger qu'elle représente pour son entourage. Elle doit être prise au sérieux dès le début de la maladie, elle doit être suivie par des

médecins spécialistes connaissant toute la gravité de l'affection, et traitée dans des institutions appropriées.

Vous entretenir ici du traitement de la tuberculose me paraît un peu osé, et j'espère que mes lecteurs auront assez d'indulgence pour excuser les lacunes inévitables dues d'une part à l'ampleur de la question et, d'autre part, à l'obligation de se limiter.

En accord avec ce grand clinicien que fut le professeur Paul Savy, je dis: « Rien n'est pire que la richesse sinon l'indigence, et le problème consiste actuellement non pas à souhaiter comme jadis la découverte d'une thérapeutique à suivre, mais seulement à discerner parmi les multiples traitements dont on dispose, celui qui correspondra le mieux aux multiples formes de la maladie. »

Comme on le sait, le traitement de la tuberculose pulmonaire comporte deux sortes de moyens, l'un médical, l'autre chirurgical. Pour simplifier, j'en ajouterai un troisième que j'intitulerai para-chirurgical; cette dernière subdivision comprendra le traitement par le pneumothorax, le pneumopéritoine, etc...

### LE TRAITEMENT MÉDICAL

D'abord, nécessité de l'hôpital-sanatorium, à mon avis le seul endroit obligatoirement requis pour le traitement efficace et complet de cette maladie; je reviendrai sur ce point un peu plus loin.

### *Cure hygiéno-diététique*

Repos au lit, à l'air pur, loin de la poussière et de l'humidité. Une suralimentation logique, je dis logique pour l'opposer à « intempes-tive », car souvent on bourre les malades, et en guérissant leurs poumons on endommage leur foie à jamais... (même ce simple problème requiert l'attention d'un personnel qualifié).

Dans ce domaine, l'année 1947 marque le début d'une ère nouvelle: celle des antibioti-

(1) Hommage à mon inoubliable maître, le Professeur Muzaffer Sefki Yener d'Istanbul.

ques, d'abord la streptomycine, suivie de près par l'acide para-aminosalicylique. 1953: l'isoniasid et enfin la viomycine et la séromycine, etc... Tous ces médicaments ne sont pas bactéricides, du moins *in vivo*, car il est difficile de réaliser en clinique les concentrations obtenues au laboratoire; donc, jusqu'à ce jour, je crois que nous n'avons pas encore de vrai médicament bactéricide pur. Ces antibiotiques peuvent guérir à eux seuls ou aider l'action d'un traitement de repos simple, para-chirurgical, ou chirurgical.

Dès le début de la découverte de ces médicaments, une grande difficulté surgit: « la résistance des bacilles ». Plus tard, l'expérience a montré que l'emploi simultané permet d'éviter ou de retarder ce redoutable écueil. Comment associer ces différents antibiotiques? On a employé diverses méthodes, comme par exemple, les trois médicaments à la fois, en gardant un pour une complication ultérieure, ou encore la méthode rotatoire utilisant deux antibiotiques et changeant l'un au début de chaque mois.

Le mode d'action de ces antibiotiques étant universellement connu, je ne veux pas y insister. Cependant, je dois dire que leur diffusion est minime ou nulle à travers les lésions fibro-caséuses. Grâce aux antibiotiques et parfois, même souvent, nous obtenons aujourd'hui des guérisons que l'on pourrait qualifier de spectaculaires; mais ne nous leurrions pas et faisons preuve d'esprit critique en pensant un peu aux résultats à longue échéance. « Le tuberculeux qui guérit radiologiquement et cliniquement ne l'est souvent pas plus que l'ulcéreux qui a cessé de souffrir et dont la niche gastrique ou duodénale s'est effacée sur le film; dans l'un comme dans l'autre cas, la rechute est à redouter. » (Savy).

Grâce aux antibiotiques, la survie est presque la règle dans toutes les formes de tuberculose pulmonaire, sauf lorsque survient une complication imprévue. Il existe cependant des formes chroniques fibro-caséuses et ulcéro-caséuses qui, par suite d'un traitement tardif ou insuffisant, aboutissent à des lésions cavitaires étendues, multiples et parfois bila-

térales. Ces lésions sont souvent entourées par un tissu fibreux et se trouvent sous une plèvre épaisse irréductible.

Connaissant les effets de la chimiothérapie et sa diffusion, que peut-on en attendre si ce n'est de prolonger la vie de ces malades, d'atténuer leurs symptômes fonctionnels, de relever leur état et de les faire évoluer vers le cœur pulmonaire chronique? Cette évolution n'est pas rare, puisqu'elle présente à l'heure actuelle un grand nombre de patients hospitalisés dans nos services. Chez les uns, le cœur pulmonaire est à l'état latent, chez d'autres il est à l'état actif. Chacun connaît l'évolution et le pronostic du cœur pulmonaire décompensé. De nos jours, étant donné que les lésions fraîches sont la plupart du temps soignées loin d'un centre spécialisé, les médecins des hôpitaux-sanatoriums verront de plus en plus des cas de cœur pulmonaire. Cette évolution cardiaque du tuberculeux fibreux, fibro-caséux, ulcéro-caséux ou à la suite d'un traitement chirurgical téméraire, sera le problème de l'avenir. Le moins qu'on en puisse dire pour ces vétérans de la tuberculose pulmonaire, c'est qu'il s'agit de grands infirmes dont le rôle social, hélas! se limite à la dissémination du bacille de Koch. Et quand on pense à *posteriori* que sauf exception, bien entendu, un traitement précoce et judicieux aurait pu aiguiller l'affection dans un sens totalement différent, on se demande où loge la responsabilité...

Peut-on mettre en cause le manque d'intérêt du malade lui-même? S'agit-il d'un intérêt exagéré de la part du médecin traitant? Question difficile à trancher. Responsabilité du malade qui, insouciant, inconscient, n'attache aucune importance à certains signes qui pourtant sont prémonitoires? Il attend l'aggravation ou la complication pour se décider à aller voir son médecin. Ne nous est-il pas arrivé souvent d'admettre dans nos institutions des patients multi-cavitaires, bilatéraux, cachectiques, qui avouaient avoir travaillé jusqu'à la veille ou le jour même de leur visite chez le médecin? Responsabilité du médecin, qui séduit son malade, par la transformation qu'ap-

porte dans la symptomatologie générale l'ingestion de simples comprimés ou d'injections intramusculaires d'antibiotiques, laissant ainsi passer l'heure du spécialiste en la matière. Responsabilité du spécialiste, qui s'obstine dans le traitement antibactérien et aux insufflations, et laisse passer l'heure de la chirurgie. Responsabilité du chirurgien, qui devra choisir le mode de traitement.

#### *Le traitement parachirurgical*

Ce nouveau terme de parachirurgical n'a qu'un but pratique qui est de simplifier la classification. Il peut être faux; il l'est à peu près.

Il y a près de cinquante ans, Forlanini, inventait le traitement par le pneumothorax. Cette méthode injustement attaquée dans différents pays a pourtant fait ses preuves de façon irréfutable. Mais comme tous les traitements actuels de la tuberculose, ce ne fut pas l'idéal. Il rendait les malades esclaves des insufflations et il devenait difficile à cause des symphyse des feuillets pleuraux. Chaque école, ayant pratiqué largement cette méthode, a exprimé différentes opinions.

Ayant eu la chance de suivre les services des professeurs Dufourt et P. Galy de Lyon assez longtemps pour me faire une opinion personnelle et objective, je dirai que je garde un très bon souvenir de la méthode de Forlanini. Les sections de brides pratiquées par des experts ont rarement provoqué des complications. D'autres écoles ont voulu au contraire attaquer cette méthode et les sections de brides, vu qu'il y avait eu des complications... Après les résultats excellents que j'ai pu observer moi-même, il m'est bien difficile de souscrire à ces idées. En toute objectivité, je me demande encore aujourd'hui si des erreurs d'indications n'ont pas été commises et si les sections n'ont pas été faites par des médecins inexpérimentés en la matière.

Bref, comme toujours en médecine il ne faut pas s'emballer et croire qu'un traitement identique convient à chaque malade; surtout, il faut savoir que tout est matière de spéciali-

sation et d'adresse. N'importe qui ne peut plus faire n'importe quoi de nos jours.

Le pneumopéritoine est un traitement facile à instituer; il ne provoque pour ainsi dire jamais de complications et peut par ailleurs produire des résultats intéressants. Encore là il ne faut pas s'attendre à des miracles, car il constitue le plus souvent une méthode préparatoire ou complémentaire à une autre thérapeutique. L'indication du pneumopéritoine peut se résumer comme suit:

1. — période d'attente ou de détente;
2. — il peut compléter un traitement médical, parachirurgical ou chirurgical;
3. — devant une poussée évolutive;
4. — précaution après un accouchement;
5. — thérapeutique dans une hémoptysie;
6. — en vue d'un diagnostic, etc., etc...

D'autre part, exceptions faites d'une cardiopathie, d'une grossesse avancée, des lésions péritonéales (appendicite compliquée, salpingite, etc...) il n'existe pas de grandes contre-indications.

#### LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Après avoir connu une certaine vogue, l'extrapleurale est démodé de nos jours. Faut-il pour cela le bannir de l'arsenal thérapeutique? Non, car il doit y avoir encore des indications, même si d'autres méthodes sont préférables.

La thoracoplastie consiste à modeler la paroi thoracique par des résections costales, de façon à permettre l'affaissement des lésions parenchymateuses sous-jacentes. Dans ces cas, le collapsus est définitif et irréversible. L'expérience personnelle que nous avons pu acquérir, alors que nous nous occupions d'exploration fonctionnelle pulmonaire dans le service du prof. agrégé P. Galy, à Lyon, nous apprend que jusqu'à la cinquième côte il n'y a pratiquement aucune insuffisance respiratoire à craindre.

#### *L'exérèse*

Le véritable principe de cette opération consiste à enlever un poumon, un lobe ou un segment, afin de guérir une lésion profonde

jusqu'alors incurable. C'est une méthode excellente, sans aucun doute, pourvu que l'indication soit en place. Comme dans le cas de toute découverte, l'exérèse a été pratiquée sans discernement, avec exagération. On est allé un peu loin dans certains centres en s'attaquant aux petites lésions qui ne gênent pas le malade, mais qui peuvent faire courir, dit-on, le risque d'une dissémination ultérieure. Faut-il enlever des nodules, sous prétexte que les examens histologiques montrent presque constamment des B.K. dont le réveil pourrait entraîner une rechute? L'exagération en tout est mauvaise. Toute méthode est bonne, pourvu que l'indication soit scientifique. En matière de tuberculose, il ne faut jamais perdre de vue que le génie de cette maladie est d'être généralisé, c'est-à-dire que de petits nodules peuvent se trouver partout, même s'ils sont invisibles. Prenant en considération cette base de la phtisiogénèse, n'assume-t-on pas un risque en voulant tout opérer? En cherchant à protéger l'avenir, on met à l'épreuve le présent.

#### LES SANA-HÔPITAUX

Persuadé de la nécessité des sana-hôpitaux, — je dis sana-hôpitaux, car je pense que la période du sanatorium, tel qu'il existait jadis (maison de cure et de repos) — est depuis longtemps révolue. Nous ne luttons plus aujourd'hui seulement avec la tuberculose, mais aussi avec des complications majeures telles que: insuffisance respiratoire chronique, cœur pulmonaire, amyloïdose rénale, etc...

L'illustre allemand Brehmer eut le premier l'idée du sanatorium, vers 1859. D'abord en Suisse et en Allemagne, puis en France, furent construits de nombreux établissements spéciaux pour le traitement de la tuberculose. Cette idée géniale du début fut poussée à son extrême limite et pendant assez longtemps, sous des apparences médicales les sanas furent des lieux de spéculation commerciale.

Combien de familles ne se ruinèrent-elles pas pour envoyer un de leurs membres dans un sanatorium, à tel endroit, à telle altitude,

loin ou près de la mer! Question de propagande. Question de profits financiers. Spéculation stupide ou ignoble sur l'ignorance du malade et de son entourage.

Le professeur M. S. Yener d'Istanbul a souvent insisté sur ce problème sanatorial en ajoutant, très justement d'ailleurs, que le tuberculeux peut faire sa cure n'importe où pourvu qu'il soit dans un centre spécialisé loin de l'humidité, de la poussière, des grands vents et des brusques changements atmosphériques.

Ces centres ne doivent plus aujourd'hui être considérés comme des stations uniquement de cure, mais être acceptés comme des hôpitaux des voies respiratoires, dont il faut souhaiter la multiplication et non la diminution. Dans ces centres, le malade pourra recevoir des soins médicaux et chirurgicaux. En n'oubliant jamais la grande intimité du cœur et des poumons, on y dressera son bilan pulmonaire complet, bronchologique et cardiovasculaire. Inutile de dire que tout cela exige un personnel médical spécialisé, sans quoi le centre le plus moderne risque de sombrer dans cette nuit scientifique médicale qu'est la contemplation, inexcusable de nos jours.

A part la recherche scientifique pulmonaire qui s'impose de nos jours, résumons pour terminer les grands avantages du sanatorium-hôpital:

1. — Imposer au malade une discipline qui lui permettra de bénéficier au maximum du repos, du régime et de la régularité de vie. Il conservera cette empreinte qui lui permettra ultérieurement d'éviter toute infraction aux règles indispensables de la thérapeutique hygiéno-diététique.

2. — Surveillance médicale attentive des divers éléments du traitement médicamenteux ou collapsothérapique. Suivre leurs effets ou modifier leur application.

3. — Eloigner le sujet de son milieu familial et social, et limiter ainsi le danger de contagion.

Il ne faut jamais oublier qu'un traitement plus ou moins bien conduit au début de la

tuberculose peut signifier pour le malade, soit la guérison complète, soit une maladie traînante pour toute la vie.

La foule de ces demi-malades constitue un problème social et économique pour un pays tout entier. Seul le séjour dans un sana-hôpital permet la surveillance des lésions et les adaptations thérapeutiques nécessaires.

Comme je le disais plus haut, le temps de la contemplation, de l'attente est depuis longtemps passé. Il faut agir énergiquement con-

tre ce fléau, qui n'a plus le droit d'exister parmi nous. Regardons et voyons le nombre encore élevé de tuberculeux autour de nous.

En cette ère de la conquête du ciel et des astres, que puis-je souhaiter en terminant cet article, si ce n'est le médicament qui, comme l'arsénobenzène pour le spirochète ou la pénicilline pour les bactéries pyogènes, bouleversant la thérapeutique actuelle donnera le coup de grâce au bacille de Koch.

---

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

(Fondée à Québec en 1902)

**L'Union Médicale du Canada**

(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

Tome 87, No 4 — Montréal, avril 1958

**LA TOUX CHRONIQUE**

Les bronchopneumopathies chroniques ont une incidence et une importance croissantes. Cela, malgré l'avènement des antibiotiques qui ont réduit les complications pulmonaires des maladies infectieuses, prévenu l'apparition des lésions bronchiectasiantes et abaissé le taux de morbidité de la tuberculose. Les bronchopneumopathies les plus lourdes de responsabilité tant sur le plan social que sur le plan individuel sont la bronchite chronique et l'emphysème pulmonaire, la seconde étant habituellement une complication de la première. La bronchite chronique se caractérise par un symptôme précoce, la toux. Ce symptôme devrait jeter l'alarme tant chez le médecin consulté que chez son malade et déclencher la mise en œuvre d'examen et de traitements appropriés. Il en résulterait une diminution du nombre de ces malades qui, passé le cap de la cinquantaine, ne peuvent plus jouer leur rôle dans la société, à cause d'une dyspnée grave.

La toux pourrait être ainsi définie: elle est un réflexe de défense ayant son origine le long des voies respiratoires et consistant en une forte expulsion d'air. Elle est simple ou complexe. Sa forme simple comporte trois étapes en succession rapide. D'abord le malade

inspire profondément puis il ferme brusquement la glotte. En second lieu, les muscles thoraciques et abdominaux rapidement mis sous tension compriment l'air contenu dans le thorax. Au même moment, les bronches et les bronchioles se sont rétrécies. La forte pression produite à l'intérieur du thorax, finit par ouvrir la glotte et l'air est expulsé avec force. La forme complexe de la toux comprend la même série d'événements sauf que chaque secousse expiratoire n'est pas précédée d'une inspiration.

Toutes les variétés de toux peuvent exister, à partir de celle qui consiste à se nettoyer la gorge comme chez les orateurs et les chanteurs, ou comme chez les personnes qui veulent manifester leur présence ou se donner une contenance en public, jusqu'à la toux émétisante de la coqueluche. La variété la plus commune est la petite toux fréquente, souvent inconsciente, des fumeurs ou des bronchitiques (les uns et les autres se confondent souvent). Les causes déterminantes de la toux sont au nombre de deux. La première peut être constituée par la présence d'un corps étranger: mucus, sécrétions inflammatoires ou poussières. La seconde réside dans une irritation bronchique localisée ou généralisée, temporaire ou permanente. La muqueuse bronchique peut être le siège d'un empoussiérage massif (poussières de silice, d'amiante ou de charbon, etc.), d'une agression lente par les vapeurs toxiques propres à certaines usines ou certaines grandes villes, ou être soumise aux variations de température ou à une sécheresse trop grande de l'atmosphère (comme dans plusieurs de nos demeures).

res). De tous ces irritants, il y en a un qui n'a pas été mentionné, et qui n'est pas le moindre, c'est la cigarette. Les effets possiblement cancérogènes de cette dernière ont fait couler beaucoup d'encre et provoquer un grand battage publicitaire. Cependant, l'irritation chronique qu'elle provoque sur la muqueuse bronchique a été trop peu soulignée.

Il en a résulté que les travaux tendant à prouver ce rôle de la cigarette sont peu nombreux. Il a été démontré cependant que 50% au moins des gens qui fument un paquet de cigarettes par jour et qu'au delà de 75% de ceux qui fument 1½ paquet et davantage sont des tousseurs chroniques. Par contre, les personnes qui fument exclusivement la pipe ou le cigare ne toussent pas. D'ailleurs quel médecin n'a pas dans sa clientèle personnelle des malades qui ont vu s'arrêter leur toux en cessant de fumer, ou qui l'ont vue réapparaître avec la reprise de la cigarette.

Notre expérience à l'Institut Lavoisier est intéressante à ce point de vue. De tous les malades qui ont consulté pour une bronchite chronique ou de l'emphysème pulmonaire, on a pu relever un fort pourcentage de gros fumeurs. Il n'y a pas de quoi nous étonner si l'on en juge par quelques observations physiologiques du docteur Arthur DuBois. Alors que nous lui faisons une visite dans le laboratoire du docteur Comroe, le docteur DuBois nous apprenait qu'il avait constaté une augmentation des résistances pulmonaires dues à la turbulence dans les voies respiratoires et donc un certain degré de constriction bronchique chez des individus normaux soumis au test de la cigarette.

Quelle ligne de conduite faut-il tenir à l'égard des tousseurs chroniques? Un premier postulat s'impose d'emblée, c'est qu'il faut cesser de les considérer superficiellement et de les « traiter par le mépris » en se contentant de leur ordonner un sirop, si bon soit-il. Que de malades ont évolué vers une infection grave et même fatale: cancer, tuberculose, etc., tout en se gavant illusoirement d'un bon sirop dont l'effet immédiat devait être de les débarrasser d'une toux devenue suspecte. La politique à suivre pourrait se résumer en ces quelques points: 1) chercher la cause de la toux par tous les moyens possibles, en commençant par une histoire de cas détaillée concernant les allergies, les irritants bronchiques, les maladies bronchopulmonaires antérieures, les affections des voies respiratoires supérieures, les conditions d'habitation, les habitudes de vie; 2) un examen clinique complet, comprenant avant tout une auscultation pulmonaire faite avec attention et souventes fois répétée, particulièrement dans les périodes d'exacerbation de la toux, une radiographie pulmonaire et même un examen minutieux de l'arbre bronchique par bronchoscopie. Une fois l'étiologie mise en évidence, viendra le traitement, qui ne sera pas toujours facile, surtout dans les cas d'emphysème fixé. Ce traitement reposera sur trois points essentiels: 1) la désinfection des voies bronchiques soit par inhalation de vapeurs d'eau médicamenteuses, par des expectorants et même dans certains cas de sécrétions bronchiques abondantes par certaines enzymes protéolytiques, soit par les antibiotiques appropriés quand ceux-ci s'avèr-

ront nécessaires; 2) le traitement du spasme bronchique d'accompagnement, par les bronchodilatateurs et parfois par les antihistaminiques — il peut arriver en effet que la toux et certaines manifestations de la bronchite soient dues à une réaction allergique même en l'absence du tableau clinique typique de l'asthme; 3) l'éloignement des irritants bronchiques soupçonnés, par la correction de la sécheresse de l'air ambiant, par le changement de travail ou par l'abandon de la cigarette; tous les malades devenus tousseurs chroniques devraient cesser de fumer la cigarette. Le jour où les médecins feront

tout en leur pouvoir pour enrayer une toux qui menace de devenir chronique, ils auront fait remporter à la médecine une victoire décisive et contribué à soulager l'humanité d'un fléau, celui de la bronchite chronique et du cortège de troubles fonctionnels qui l'accompagnent. Car si la toux est le symptôme le plus manifeste de la bronchite chronique, elle peut être aussi une cause favorisante de l'emphysème en soumettant les alvéoles pulmonaires à des à-coups répétés qui finiront par les distendre.

Charles LEPINE.

---

## VARIÉTÉS

### RÉFLEXIONS SUR L'HÔPITAL CANADIEN-FRANÇAIS EN FONCTION DU TEMPS PRÉSENT

Georges-E. CARTIER<sup>1</sup>

#### Notes liminaires.

*Au travail qui suit n'est pas le fruit d'un seul homme. Mûri depuis des années, il tire son inspiration de sources variées. Réflexions de gens du monde appartenant à diverses professions: avocats, notaires, économistes, journalistes; observations de prêtres: curés, aumôniers, religieux; échanges de vues avec des confrères: professeurs à la Faculté, praticiens dans la province, médecins d'hôpitaux; opinions de religieuses, de mères de familles et de jeunes filles sérieuses.*

*Il cherche à traduire, dans un domaine ou dans l'autre, la pensée de ceux que préoccupe, avant leurs satisfactions personnelles, la cause — qui devrait être commune — de la maturation, de la virilisation de la médecine canadienne-française.*

*Ce texte était déjà rédigé, quand des confrères m'ont aimablement soumis quelques articles pertinents signés par des auteurs états-uniens. Je les en remercie.*

*Au départ, je crois bon d'indiquer l'ordonnance de ma pensée. Elle sera livrée en deux tranches.*

1. *Le Temps présent. L'hôpital, son évolution.*

2. *Le Cœur du problème. Son Aspect légal.*

*a) L'hôpital, b) le médecin. Un programme d'action ou une politique: a) les bases, b) la politique, c) les moyens de réalisation. Résumé et conclusion.*

#### LE TEMPS PRÉSENT

Nous vivons une époque de transformations générales exceptionnelles. Nous sommes en pleine révolution: la civilisation occidentale telle qu'elle a fonctionné jusqu'en 1917, 1923 et 1933 (avènements de Lénine, Mussolini et Hitler: communisme, socialisme, national-socialisme) a vécu. Cette façon de voir le monde divisé en deux groupes: nous, les Occi-

dentaux et le reste du globe, est périmée. A. J. Toynbee, R. Grousset et beaucoup d'autres penseurs contemporains, tous s'accordent pour le dire ou le laisser entendre chacun à sa façon<sup>2</sup>. Daniel-Rops n'a-t-il pas comparé les temps actuels à ceux de l'invasion des barbares lors de la chute de l'empire romain mais avec une différence: cette fois-ci, une nation entière professe la négation de Dieu tandis que jadis même les païens croyaient en une divinité. La vague communiste s'épuise en se transformant graduellement, irrésistiblement en des organisations socialistes, socialisantes et sociales de façon plus ou moins radicale, plus ou moins nuancée, qui ont fini par circonscire et envahir les hôpitaux.

*Révolution politique, économique et sociale. Révolution religieuse aussi.* La création des mouvements d'Action catholique et l'organisation du clergé indigène par Pie XI en 1922, sa charte de 1931 sur le capital et le travail faisant écho à *Rerum novarum* de Léon XIII, étaient des maîtres-coups sur l'échiquier spirituel du monde. L'immixtion de l'Eglise, sous Pie XII, dans le domaine politique — parce que les grandes questions sociales y ont été

2. A.J. Toynbee: « Une unité politique et sociale à l'échelle mondiale est nécessaire au salut de l'humanité, d'une façon beaucoup plus pressante aujourd'hui, à l'époque atomique, qu'elle ne le fut jamais dans le passé. »

René Grousset: « Le temps est révolu où nous pouvions penser par pays isolés, voir par continents cloisonnés. L'Isolationisme intellectuel a fait son temps comme l'Isolationisme politique. Selon la parole de Teilhard de Chardin, il nous faut désormais, dans le domaine et de la politique et de l'histoire comme dans celui de la philosophie pure, *penser planétairement ou renoncer à comprendre l'homme et l'univers* ».

1. Chef de la section des maladies vasculaires, Service de Chirurgie, Hôtel-Dieu de Montréal.

transportées et parce que le social, par les problèmes moraux qu'il soulève, tient au religieux — et ses étonnantes interventions dans tous les domaines de l'activité humaine: éducatif, artistique, scientifique, médical, littéraire et même sportif, autant d'exemples de l'esprit clairvoyant et actif de l'Eglise. Enfin, faut-il souligner l'insistance mise par les deux derniers Papes à réclamer de chaque catholique sa *participation à l'apostolat laïc*.

Révolution *scientifique* enfin. La revue d'information internationale, *Missi*, nous la fait sentir en un raccourci saisissant. «... Serviteurs désormais de plus en plus dociles, les esclaves mécaniques sont prêts à obéir, principalement les quatre grands: l'automation, la cybernétique, l'énergie atomique et les fusées lancées à la conquête des espaces.» Plus loin l'auteur cite «le tube électronique, l'électroaimant et la cellule photo-électrique». Ajoutons-y le cinéma sonore et la télévision.

Cela porte à réfléchir. Aussi faut-il, en étudiant tout problème concernant l'activité humaine en tant que phénomène social, bien se mettre en tête que notre action, si nous la voulons efficace pour l'amélioration du monde moderne, doit s'appuyer sur la compréhension du chambardement historique actuel et sur le respect aux directives de Rome.

D'autre part, nous appartenons à une *religion*, participons à une *culture* et disposons de *moyens d'actions* différents de ceux du milieu où nous évoluons. Cela doit nécessairement entraîner dans notre conduite des attitudes définies. En voilà quatre:

a) Nous perdriions infiniment en méconnaissant des dissemblances qui sont nos caractéristiques foncières. Oublier, d'une part, que nous sommes de foi catholique nous exposerait dangereusement à copier sans discrimination une façon de penser ou d'agir impropre à nos mœurs, non seulement dans le domaine psychiatrique, mais en toute occurrence où, au moment de prendre position notre conscience se trouve engagée: opérations nouvelles, essais de traitements risqués; expérimentation sur

l'humain sans critique sérieuse préalable, etc. Pie XII vient encore de nous mettre en garde contre l'inspiration matérialiste de nos actes médicaux.

Par ailleurs, le fait d'une longue tradition de possession et d'administration des hôpitaux par des communautés de Religieuses ne peut être mise de côté.

b) Nous nous dévaloriserions gravement en reniant notre culture et notre civilisation latines prodigues d'imagination créatrice et de souplesse d'adaptation. Si nous avons gardé contact avec cette culture, surtout si nous avons su l'enrichir, elle peut être pour nous une merveilleuse maîtresse d'ordonnance dans la pensée, de clarté et de précision dans l'expression.

c) Nous ne disposons pas — et nous ne disposerons pas avant longtemps — de ressources aussi abondantes, aussi variées que nos concitoyens de langue anglaise ou nos voisins des Etats-Unis. Nous sommes un peuple relativement pauvre, qui vient à peine de connaître les richesses de son sol, ne peut pas les faire fructifier lui-même et n'a pas encore eu le temps d'apprendre comment s'en servir. Peuple vaincu, dépouillé de ses biens, privé pendant quatre-vingts ans de moyens d'instruction, nous avons développé des défauts que l'on rencontre surtout chez les pauvres: la jalousie et la vanité. Parce que nous ne connaissions pas l'abondance nous avons été portés plus vite à envier ceux des nôtres qui accédèrent au succès. Notre incapacité d'atteindre la richesse a trouvé une compensation dans la gloriole.

Cet état d'écrasement intellectuel et matériel nous avons mis toutes nos forces à y résister, et nous sommes en train de le vaincre. Mais au prix de quels efforts! Dans cette vie de tension craintive notre personnalité a été, pourrait-on dire, gauchie et notre optique faussée. Pour nous convaincre de notre valeur — et nous consoler de nos misères — nous avons eu recours à un vieux subterfuge encore très en vogue. Douter de nos réelles valeurs

spirituelles et intellectuelles parce qu'elles n'avaient pas pu se concrétiser dans des réalisations impressionnantes, nous ne pouvions pas nous appuyer sur cette assurance qui nous frappe tant chez les peuples forts; nous nous sommes donc rabattus sur son succédané: la prétention. Pendant longtemps nos pères durent savoir tout faire. Pionniers, défricheurs, dépourvus de moyens d'instruction il leur fallut se débrouiller avec rien. Aujourd'hui le type du « Jack-of-all-Trades » ne trouve plus sa même nécessité dans nos milieux urbains ou ruraux évolués; aussi le « Master-of-None », son corollaire, ne peut souvent qu'être nuisible. Pourtant l'homme-capable-de-tout nourrit encore notre imagination et flatte notre vanité. Il serait temps, pour les milieux hospitaliers, de se défaire de ce reliquat d'un autre âge.

Ces deux défauts, plus peut-être que notre pauvreté, nous auront été nuisibles. Et pourtant, malgré eux, malgré nos moyens limités, il s'en est trouvé parmi les nôtres, et il s'en trouve encore et dans tous les domaines, pour prouver par leur force de caractère, leur ardeur au travail ou leur esprit d'abnégation que l'on peut être pauvre, catholique et français, dans un milieu riche, anglo-protestant et être quelqu'un de valeur et même atteindre aux hauts sommets de la pensée ou de l'action.

d) Enfin il ne faut pas oublier que nous avons tout à gagner, en puisant dans le riche milieu anglo-américain, les magnifiques qualités qui font sa force et sa grandeur: sens de l'organisation, prudence, esprit de travail et de compétition.

Nous avons fait le point sur notre position dans le monde et dans notre milieu. Nous pouvons à présent aborder l'étude du problème hospitalier. Mais, au préalable, il sera bon de s'entendre sur les termes <sup>3</sup>.

3. « Comme les hommes s'entendraient bien si les mots étaient définis ». (Sagesse chinoise). Citation de Daniel-Rops.

## L'HÔPITAL — SON ÉVOLUTION

Tout le monde sait ou ne sait pas par cœur les définitions de certains mots usuels et encore moins leur sens légal. Aussi n'est-il pas hors de propos de réfléchir sur ce qu'est un hôpital et un médecin d'hôpital. A les voir grandir et se développer nous aurons chance de les mieux comprendre.

Si l'on s'en tenait aux définitions des dictionnaires l'on verrait qu'autrefois l'hôpital était un « établissement où l'on recevait les voyageurs, les pauvres, les infirmes ». De nos jours, du moins aux Etats-Unis et au Canada, un hôpital est un établissement destiné à recevoir des malades, pauvres ou riches, pour y être soignés ou des sujets sains, apparemment du moins, pour y être examinés <sup>4</sup>.

Encore d'après le dictionnaire, un médecin est « celui qui exerce la médecine, (cette) science qui a pour but la conservation et le rétablissement de la santé ».

Partant de ces notions simples, regardons se développer l'hôpital en même temps qu'évoluera le rôle du médecin.

Un homme tombe malade. Une femme se penche sur lui, lui prodigue des soins, le couche dans un lieu retiré; au besoin elle le veille. Et voilà l'embryon d'un hôpital. L'homme est très malade; on fait venir le devin, le sorcier, le prêtre ou le médecin. C'est un geste spontané; il s'est répété constamment depuis des millénaires. Une épidémie, une conflagration se sont abattues sur la cité. Il a fallu grouper des malades; les femmes (car une seule à présent n'aurait pas suffi) se sont concertées afin de faciliter les soins aux blessés: pansements, tisanes, potions, nourriture, lingerie,

4. D'aucuns vont encore plus loin. Ainsi Frederic T. Hill: "The broad objectives of the hospital are not only care of the sick and injured, but also rehabilitation, education and research."

De même, la Commission on Hospital Care: "The three broad functions of a general hospital have been described by the Commission on Hospital Care of the American Hospital Association as teaching, research and patient care."

Ailleurs, la même Commission parle ainsi de la recherche: "The medical staff of all hospitals should be urged to contribute to the advancement of medical knowledge and the improvement of hospital service through clinical studies and investigation."

chauffage, soins de propreté, etc. Le ou les médecins requis se sont adjoint des aides, des apprentis pour les assister d'abord, les remplacer demain.

Les malades, les blessés étaient, la plupart, des indigents; on a dû recourir à la générosité de l'Etat ou de riches personnes. Ainsi Madame de Bullion aidant Jeanne Mance pour le développement de son hôpital de Ville-Marie.

Déjà l'hôpital a pris forme: des femmes engagées à soigner et, par la force des choses, obligées d'administrer l'institution hospitalière; des médecins qui, en plus de traiter les malades, devraient enseigner leur art à des plus jeunes. C'est le futur hôpital enseignant.

Passons quelques siècles et visitons nos hôpitaux vers 1930, il y a vingt-cinq ans. C'étaient de vastes bâtiments où l'on recevait patients indigents et fortunés. Leurs médecins avaient dû parfaire leurs études à l'étranger et l'on reconnaissait chez eux une science plus vaste que chez la majorité des praticiens. On sollicitait volontiers leurs services, à titre de consultants, pour démêler un problème complexe. Quelques-uns, séduits par la chirurgie, s'acquittaient de cette tâche alors des plus risquée et ingrate, avec hardiesse et souvent témérité.

Les plus anciens de ces hôpitaux disposaient donc d'un personnel médical plus riche en hommes d'expérience; aussi est-ce chez eux que la Faculté de Médecine recrutait ses professeurs.

Ici, déjà, se dessine une caractéristique: celle de l'ancienneté de l'hôpital qui va de pair avec une tradition professorale plus forte. Ce fait est à retenir.

Enfin, après les années 30, nous avons compris, les Canadiens français, que la physiopathologie, la biochimie, la biophysique étaient des sciences fondamentales sur lesquelles reposerait dorénavant la compréhension des mécanismes morbides de l'être humain et leur traitement. Vers la même époque, surtout à partir du début de la deuxième

grande guerre, les contacts étant coupés avec la France, nos jeunes médecins d'alors et leurs successeurs durent se tourner vers les Etats-Unis. Grâce parfois à des influences personnelles ou aux bons soins d'un professeur, pas toujours à cause du prestige de l'institution ni de la Faculté (encore inconnus là-bas), parfois même sans autre encouragement que leur bonne volonté, les jeunes médecins des années 35-45 voulurent, d'eux-mêmes, quand les conseils ne venaient pas, tracer de nouveaux sillons. Ils revinrent des Etats-Unis avec des convictions raffermies ou nouvelles. Ils étaient à présent certains que la médecine est un art étayé sur des sciences exactes qui exigent beaucoup de précision et d'observation. Ils avaient aussi appris là-bas combien est nécessaire la fréquentation des laboratoires de médecine expérimentale pour acquérir ou perfectionner ces qualités. Enfin, la nécessité d'exceller dans une branche spéciale du trop vaste savoir médical s'était imposée à leur esprit. L'ère des spécialités était consacrée.

Tout cela était beau et bien mais comportait un danger: celui de croire que de l'école médicale états-unienne on devait tout attendre<sup>5</sup>.

Simultanément les vieux hôpitaux devaient s'agrandir et, surtout, il en naissait une infinité de nouveaux. Parmi ces derniers, les uns pouvaient se payer le luxe de faire former à l'étranger quelques jeunes médecins ambitieux et progressifs; les autres, plus nombreux, confiaient leurs malades à des hommes dont la formation médicale s'appuyait sur une solide expérience sans toutefois atteindre celle de spécialistes formés dans un milieu déjà favorable. Ici encore nous touchons du doigt

5. Sans doute, du point de vue organisation hospitalière et enseignement universitaire et post-gradué, c'est là qu'il fallut chercher inspiration et lumière. (Du moins jusqu'à l'an passé, puisqu'en 1957 la Faculté de Paris a établi une résidence d'internat équivalente de la nôtre et reconnue par le Collège royal). Mais il y a toujours l'aspect culturel et spirituel, ce par quoi sont orientés nos actes et nos façons de penser, qu'on ne saurait impunément négliger. Or, dans ce domaine, il faut chercher ailleurs, en Europe, surtout en Angleterre et en France, pour être comblé.

l'importance du milieu et de ses traditions dans la valeur d'une institution<sup>6</sup>.

Nous avons devant nous, à présent, un hôpital dont le sens déborde les définitions du début. C'est bien un établissement destiné au soin des malades et à la pratique d'examen de révision. Mais cet établissement, où le nombre des hospitalisés et du personnel traitant s'est accru, exige, pour le gouverner, une organisation beaucoup moins simple qu'autrefois. C'est toute une institution hospitalière nécessitant un cerveau directeur, une organisation administrative et un service médico-chirurgical varié avec système d'internat et de résidence importants.

Poursuivons l'étude de ce que nous pourrions appeler le milieu hospitalier en le plaçant d'abord *dans le contexte social puis dans le contexte scientifique*.

Nous verrons comment les transformations de la société et les progrès de la science, évoluant de pair à une allure étourdissante dans ce deuxième quart de siècle, ont eu leur répercussion sur l'hôpital. Ils en ont compliqué la vie, multipliant les surfaces de contact au dehors et les engrenages en dedans.

#### a) *D'abord le phénomène social.*

L'hôpital d'il y a vingt-cinq ans, du moins chez nous, même s'il était considérable, 500 à 700 lits, pouvait être conduit assez facilement. Les relations externes et internes étaient plutôt simples et relativement peu nombreuses.

La révolution sociale où nous nous trouvons plongés a fini par faire sentir ses effets au

sein même de l'hôpital, et de deux façons: premièrement en multipliant les associations, les corporations, les instituts, les sociétés de bienfaisance; ensuite en suscitant la création de secrétariats et de comités divers pour faciliter les contacts avec ces associations. Les progrès de la médecine ne furent sans doute pas étrangers à ces perturbations, nous le verrons plus loin; mais leur cause principale demeure le phénomène social. Son bien-fondé peut se résumer en une phrase: le moins fortuné cherche à améliorer son sort. Attitude justifiable à condition qu'il ne réclame pas plus qu'il ne donne et le fasse pacifiquement, fermement au besoin, mais sans chercher à abuser du plus riche; ce qui n'est pas toujours le cas.

*Cet esprit de revendication*, du plan ouvrier où il s'était tenu jusqu'à ces dernières années, est passé au plan professionnel. Le médecin, élite de la société, s'engage dans le chemin des réclamations. Après avoir été très heureux d'être admis dans un hôpital pour le triple avantage que cela lui procurait: perfectionnement de ses connaissances médicales, facilité de soigner ses cas difficiles et prestige vis-à-vis de la clientèle, de la famille, des amis, et aussi des confrères, voici qu'il réclame des indemnités pour services rendus dans les dispensaires où il a pu s'instruire et bâtir une partie de sa clientèle; voici qu'il voudrait que l'institution paye une partie des frais d'assurance pour ses vieux jours. Je ne suis pas sûr qu'il n'y ait pas dans ce sentiment un fléchissement de la générosité envers les pauvres, quelque faiblesse de caractère en face des privations nécessaires pour l'épargne et un certain manque de fierté puisqu'on est prêt à aliéner cette indépendance, l'apanage des professions libérales.

C'est par cet esprit de revendication, justifiable avec certaines réserves chez le pauvre et la classe moyenne, inquiétant chez le médecin, que sont encore ébranlés nos hôpitaux. Il importe de s'en rendre compte avec une extrême lucidité, sans quoi l'attitude de l'hô-

6. Je précise ici ma pensée. Toute institution qui a de l'âge possède une expérience correspondante. Cette expérience est le fruit des succès et des échecs personnels enrichis de ceux des autres. Parfois chèrement acquise, cette expérience ne confèrera cependant à l'institution qui la possède un titre de compétence qu'en autant que celle-ci aura su en profiter. Or, on profite de l'expérience si l'on sait *voir ses propres erreurs et les corriger*, si l'on sait reconnaître les talents des autres et s'en inspirer, si l'on a le courage de surmonter constamment ses tendances routinières, si l'on ne craint pas de s'adjoindre de nouvelles forces jeunes, pleines d'initiative mais disciplinées et respectueuses des aînés. A ces conditions, le milieu avec ses traditions reste une valeur profitable à tous et digne de respect.

pital, ses modes d'agir et de réagir, dirigés à l'aveugle, pourraient porter à faux<sup>7</sup>.

Si nous n'étions pas catholiques, si bon nombre de nos hôpitaux n'étaient pas dirigés par des religieuses, notre étude s'arrêterait là. Nous nous contenterions de chercher des expédients pris, au petit bonheur, aux systèmes capitaliste et socialiste ou bien d'attendre que les autres fassent quelque chose. Tel n'est pas le cas. La question sociale, problème à la fois philosophique, économique, politique et historique a créé un état d'esprit particulier: le souci du bien-être de l'homme. Or ce souci imprime à ce vaste problème une autre signification, morale celle-là, et qu'il faut envisager de front. Les Papes, depuis que s'est manifestée de façon aiguë cette maladie socialiste ou communiste, ont enseigné au monde catholique les moyens de lutter contre elle. Pie IX, Léon XIII et Pie XI ont répondu à ces fausses doctrines et jeté les bases d'une solution. Là doit se trouver notre inspiration. A nous voir agir, médecins et religieuses, peu d'entre nous sont au courant de leurs encycliques. Tous nous gagnerions à les lire et relire, à les méditer, à nous en pénétrer. A leur contact, nous renforcerions cette conviction que les suggestions et les directives du milieu où nous évoluons ne doivent pas être subies passivement mais que, au contraire et dans bien des cas, c'est notre devoir, à nous, d'influencer ce milieu par des idées et des gestes propres à nous.

7. Tout dépend du réclamant. Il y a le médecin sérieux qui a donné le meilleur de lui-même pour l'Assistance publique sans gratification de l'Etat ni souvent la moindre marque de reconnaissance de son malade ignorant de sa générosité. Le même homme a consacré des heures et des heures à un enseignement absorbant, sérieux et profitable pour l'élève, pour le renom de son hôpital et de sa Faculté et pour le progrès de la médecine. Vient un moment où il se sent las: les charges de famille, les devoirs sociaux sont lourds et la tentation vient vite de demander un peu d'aide. Est-ce prudent même si cela semble juste? Je me le demande. La liberté est chose si rare, si puissante; ne vaut-il pas la peine de la payer un peu cher?

A côté du médecin méritant il y a l'autre: le parasite non producteur. C'est à lui que je pense ici.

Relire à ce propos « Le coche et la mouche. »

*Les solutions à nos problèmes nous devons les forger de toutes pièces avec des matériaux pris dans notre expérience ou empruntés à celle des autres et tous unis par le ciment de notre sociologie chrétienne.* Autrement nous faisons fausse route.

Partout dans le monde il y a fléchissement du sens moral; c'est évident. N'allons pas croire que ce phénomène arrête à la porte de nos hôpitaux. Il y est bien entré. Or ici, le cas devient plus grave que n'importe où ailleurs. Il l'est parce que l'objet premier d'un hôpital est de faire du bien à son prochain; il l'est encore parce que les communautés religieuses en portent directement leur grosse part de responsabilité. Elles tiennent de nombreux leviers de commande. Elles prennent soin des  $\frac{2}{3}$  des malades hospitalisés dans la province de Québec et dirigent la plupart des hôpitaux importants<sup>8</sup>. Le fait, chez elles, de participer à ce fléchissement du sens spirituel rend leur faute plus dangereuse pour l'équilibre de la société. A écouter se plaindre des supérieures et des religieuses d'expérience le grand mal est la baisse de l'esprit de sacrifice chez les nouvelles recrues. Or quand l'esprit de sacrifice diminue, le goût de pratiquer les vertus d'humilité, d'obéissance, de détachement et surtout d'amour du prochain faiblit aussi. Là est le danger. Et ce danger nous inquiète d'autant que nous sommes naturellement portés à attendre toujours davantage de nos communautés. Elles le savent, elles doivent prêcher d'exemple; nous comptons sur elles

8. D'après les statistiques du Canadian Hospital Association, en 1957, dans la province de Québec, le nombre des hôpitaux est de 307. Il se divise comme suit: 4 hôpitaux municipaux avec 154 lits; 11 hôpitaux classés sous la rubrique « divers » avec 3,662 lits; 173 hôpitaux dirigés par des corporations laïques avec 14,343 lits et 119 hôpitaux possédés et dirigés par 17 à 20 communautés religieuses avec 34,019 lits. Soit 39% des hôpitaux sous la direction des religieuses recevant 65% des malades du Québec. Si, à présent, nous mettons de côté les 6,110 lits des 37 hôpitaux laïcs anglais, ce sont 44% des hôpitaux avec 81% des lits disponibles pour les Canadiens français que dirigent nos religieuses. Leur part de responsabilité s'en trouve ainsi accrue.

et sentons le besoin de réclamer un redressement<sup>9</sup>.

b) *Le problème scientifique.*

Il n'y a pas eu que la révolution sociale. L'essor scientifique gigantesque des vingt-cinq dernières années a eu sa plus forte répercussion médicale dans les murs mêmes de nos hôpitaux. Le choc fut d'autant violent et profond que l'institution se trouvait davantage engagée dans des traitements compliqués ou un enseignement plus avancé. En d'autres termes, les progrès de la chimie et de la physique modernes avaient permis à la médecine contemporaine de faire, pour le diagnostic et le traitement des maladies, un bond sans précédent; celui-ci se fit d'abord par l'intermédiaire direct des médecins déjà les mieux préparés, ensuite grâce à la coopération compréhensive des hôpitaux où ceux-ci prodiguaient leurs soins et leur enseignement. Le résultat fut proportionné non seulement à la qualité mais aussi au nombre des hommes rompus, entraînés à l'observation, à la recherche et au professorat clinique ou théorique.

Les services de médecine et de chirurgie durent se fragmenter en des sections spécialisées de plus en plus exigeantes, chacune d'elles tirant son importance et sa nécessité des perfectionnements de la thérapeutique, des laboratoires et de l'anesthésie. Ceci supposait l'introduction dans l'hôpital d'une foule d'instruments nouveaux, délicats et dispendieux qui ne pouvaient pas être maniés par le premier venu. Il fallut donc plus de laborantines

9. Ces lignes étaient déjà écrites quand nous avons pris connaissance d'un discours de Pie XII à un groupe de deux mille sœurs, le 24 avril dernier. Il leur a recommandé, entr'autres choses de « Faire attention à l'observation de l'esprit de pauvreté, non seulement individuel, mais aussi, collectif. » ... « Surveillez votre tempérament et formez votre caractère » ... « C'est de l'esprit religieux intensément vécu que doit dériver chez vous l'assistance des malades ... Pour cela il est au plus haut point utile de voir en tout malade Jésus ... gisant sur tous les lits, immobile dans la solennité mystérieuse des salles d'opération ... »

J'ai toujours aimé considérer les communautés religieuses comme les paratonnerres de cette belle cathédrale qu'est l'Eglise. Si les paratonnerres sont rouillés ...

et de techniciennes qualifiées dans ces sciences nouvelles; il fallut plus de biochimistes et des physiciens experts.

Deux pas restaient à franchir: l'organisation de laboratoires cliniques et l'installation de laboratoires de médecine expérimentale. Chez nous on osait à peine y penser il y a quinze ans. Aujourd'hui leur absence est en train de devenir inconcevable tellement fut rapide la transformation des idées et le perfectionnement des hommes.

Ici, comme ailleurs et toujours, l'esprit de la maison, ses traditions auront déterminé l'accélération du progrès. L'on pense à "Johns Hopkins" avec Cushing, Halsted, Taussig et Blalock; au « Presbyterian Hospital » de New York avec Blakemore; au « Hahnemann Hospital » de Philadelphie avec Bailey & O'Neil; au « Peter Bent Brigham » de Boston avec Gross, etc., etc., pour ne relever que quelques exemples chez nos voisins.

Cette transformation interne de l'hôpital par les progrès sociaux et médicaux eut sur les malades un effet psychologique renversant. Autrefois, et il n'y a pas si longtemps, aller à l'hôpital c'était presque être condamné à mourir. Aujourd'hui on désire l'hôpital, on le veut; on n'y est jamais admis assez tôt. Bien plus, la prudence et une sorte de mythe de la santé poussent de plus en plus les gens bien-portants à y réclamer un examen général (check-up) ou de révision (follow-up) parce que la médecine garantit davantage les succès et les assurances allègent les frais.

Actuellement l'hôpital est une bienfaisante nécessité qui n'est pas sans ressembler à nos Institutions de Services publics tant par le large public qu'il sert que par l'organisation compliquée que cela exige.

Pour ceux qui ne seraient pas encore convaincus de la complexité de l'administration d'un grand hôpital, voici une liste des organismes avec lesquels il lui faut, à l'année longue, se tenir en relations. Autant de problèmes variés à résoudre.

D'abord *l'administration* a directement affaire aux organismes suivants:

« Joint Committee on Accreditation of Hospitals » Commission conjointe d'Accréditation des Hôpitaux qui comprend les organismes suivants:

American College of Surgeons.  
American College of Physicians.  
American Hospital Association.  
American Medical Association.  
Canadian Medical Association.

Catholic Hospital Association (américaine).

L'Association catholique des hôpitaux (canadienne).

La Conférence catholique des hôpitaux de Montréal.

Le Comité des hôpitaux du Québec.

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada.

Le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

La Société Médicale de Montréal.

L'Université de Montréal.

La Croix-Rouge.

Les compagnies d'assurance.

L'Archevêché et le Conseil des Oeuvres.

L'Association des Infirmières de la P. Q. et l'Ecole des Infirmières.

L'Association des Techniciennes en Radiologie et leur Ecole.

L'Association des Techniciennes médicales, des Thérapistes, des Diététistes.

L'Association des Archivistes médicales et leur Ecole.

L'Association des Bibliothécaires.

L'Association des Internes.

Le Bureau Médical.

Le Comité exécutif médical.

L'Association des Bureaux médicaux de la Province de Québec.

Par l'intermédiaire de ses bureaux *d'admission*, des *archives* et de *comptabilité* l'hôpital vient en contact avec les personnes ou les organismes suivants:

a) Par son bureau *d'admission*, avec tous les médecins de la ville et un bon nombre de la province, les associations de bienfaisance, les agences sociales, les compagnies d'ambulances; les curés, la morgue et la police. Surtout avec les malades et leurs proches.

b) Par son département des *archives*, avec la municipalité et les gouvernements provincial et fédéral.

c) Par son département de *comptabilité*, avec chaque malade évidemment et avec les membres de sa famille.

Mais aussi avec les maisons d'affaires, les trusts, les courtiers, les juges et la cour, l'Assistance publique.

D'autre part, pour *l'entretien* et la *construction*, il faut recourir aux services des maisons de gros et de détail, des architectes, des contracteurs et des différents corps de génie et de métiers: électriciens, plombiers, peintres, plâtriers, menuisiers, charpentiers (la plupart transigeant par l'intermédiaire de leur association).

Il faut voir aussi à *l'alimentation*: viande, fruits, légumes, lait, œufs, etc., et à la *lingerie*; aux *employés* engagés pour le ménage, la couture, etc., etc.

Reste *l'ameublement* des chambres de malades, des différents bureaux et surtout *l'instrumentation* scientifique.

Il ne faut pas oublier non plus les *journaux* et les *journalistes*, la *radio* et la *télévision*.

Les médecins, enfin, par leurs *cliniques* ou *dispensaires* amèneront l'administration à transiger avec d'autres groupes sociaux.

1. Les compagnies d'assurance et la police. Les manufactures et les collèges des environs par leurs accidentés qu'ils dirigent au dispensaire de chirurgie.

2. Les Associations des Aveugles, des Sourds-Muets, de Réhabilitation des Handicapés ainsi que la Société canadienne de l'Arthrite.

3. Les Sanatoriums, les hôpitaux psychiatriques et ceux pour invalides et conyalescents.

4. Différentes institutions d'aide telles que la Ligue antituberculose, le King Edward Institute, la Clinique du B.C.G.; la Société canadienne du cancer; différentes agences sociales; les Infirmières visiteuses, les Infirmières missionnaires.

5. Les grandes écoles de médecine ou hôpitaux étrangers. (Si, en effet, le corps médical

est progressif, il se préoccupe d'envoyer à l'étranger de jeunes sujets pour y étudier ou des aînés pour le représenter; ou encore il invite lui-même des conférenciers).

6. Enfin, s'il dispose de moyens pour faire de la recherche clinique ou théorique, il mettra nécessairement son hôpital en relations avec les différentes institutions ou fondations nationales ou privées, canadiennes ou américaines chargées de distribuer des subsides pour cette fin, telles le Conseil national des Recherches du Canada, le Ministère de la Santé, etc., etc.

Et j'en ai certainement omis.

Voilà pour le côté administratif. La médecine moderne, en multipliant les spécialités, n'a pas peu fait pour compliquer les rouages internes des services de médecine et de chirurgie. Il suffit d'énumérer une liste fragmentaire de ces sections pour s'en rendre compte<sup>10</sup>.

*Service de médecine.*

Cardiologie.  
Dermatologie.  
Diabétologie.  
Gastro-entérologie.  
Hématologie.  
Pédiatrie.  
Physiothérapie.  
Pneumologie.  
Rhumatologie.

*Service de chirurgie.*

Anesthésie.  
Chirurgie cardiaque.  
Chirurgie nerveuse.  
Chirurgie ophtalmique.  
Chirurgie plastique.  
Chirurgie thoracique et thoraco-abdominale.  
Chirurgie vasculaire.  
Gynécologie et obstétrique.  
Orthodontie.  
Orthopédie.  
Oto-rhino-laryngologie.  
Urologie.

*Laboratoires.*

Bactériologie.  
Biochimie.  
Isotopes.  
Médecine expérimentale.  
Pathologie.  
Radiologie et radiothérapie.  
Recherches cliniques.

Voilà ce qu'est un grand hôpital.

C'en est assez, je crois, pour imaginer que

la coordination efficace de toutes ces sections pas plus que la compréhension de tant de problèmes extérieurs ne s'improvisent ni ne trouvent leur solution dans des expédients; encore moins en comptant sur le temps et la bonne volonté. Sans doute, même avec l'inertie, tout finit par s'arranger; mais alors l'institution, qui n'a pas su s'adapter aux exigences modernes, sans gouvernement ferme, recule pendant que les autres progressent.

Le Père Bernard Mailhot a parlé d'une crise de croissance de nos hôpitaux. C'est une réalité à ne pas sous-estimer. Il y a aussi une *crise de conscience des responsabilités nouvelles*.

Les hôpitaux se sont vu entraînés dans ce tourbillon de progrès scientifique et de transformations sociales; ils ne sauraient dorénavant s'en dégager. *Ou bien renier les faits — ce qui ne changerait rien — et croupir au stade d'hôpital médiocre, ou bien accepter le progrès et donner, au besoin, un vigoureux coup de barre vers une administration experte, une discipline scientifique, scrupuleuse, un dévouement et une abnégation intensifiés.*

Les communautés religieuses, plus que les autres oserais-je dire, doivent se plier à ces exigences et pour les motifs suivants.

1. Pour une raison de fait. Elles prennent soin des deux tiers des malades dans la province de Québec<sup>11</sup>. C'est donc le plus grand nombre de ceux-ci qui bénéficieront de traitements améliorés.

2. Pour une raison de droit. Propriétaires d'hôpitaux depuis très longtemps — elles furent les pionnières chez nous — elles contrôlent la direction de plusieurs institutions importantes. Elles ont le droit strict de conserver ce qu'elles possèdent. Mais un droit peut se perdre. Il serait dommage pour elles et pour la société de les voir laisser aller une aussi brillante tradition de dévouement par incapacité ou refus d'adaptation aux exigences actuelles des sciences administratives et médicales.

Les religieuses que l'on dit propriétaires

11. Plus précisément, elles ont charge des quatre-vingt-cinq lits destinés aux malades canadiens-français.

10. Cette liste suit l'ordre alphabétique et non d'importance.

d'hôpitaux, le sont-elles vraiment? J'ai déjà entendu l'affirmation suivante: « En somme, les religieuses ne sont que les fidéicommissaires préposés à la gestion de biens appartenant au peuple ». Attention! N'allons pas pincer la corde de la sensibilité populaire et risquer de confondre les choses.

Il faut distinguer entre les communautés qui ont le droit de posséder et celles qui ne l'ont pas. Les Pères Franciscains sont de celles-ci. Leur Ordre n'a pas le droit de posséder. Cependant, avec les siècles, les mœurs et les exigences sociales ont changé et les forcent aujourd'hui à manipuler certains biens. Pour contourner la difficulté, ils ont formé des corporations de laïcs qui possèdent et administrent ces biens en leur nom. Ce sont leurs fidéicommissaires.

Au contraire, les communautés possédant et administrant des hôpitaux, (comme d'ailleurs toute corporation hospitalière laïque) ont une charte qui les y autorise. Les biens meubles et immeubles et l'argent dont elles disposent proviennent de dons ou de legs d'amis, de revenus de placements, d'économies, de souscriptions populaires et d'octrois gouvernementaux. Il n'a pas été donné aux malades (présents et futurs) pour être administrés en fidéicommis à leur bénéfice par la corporation hospitalière. Il fut bel et bien versé à celle-ci pour qu'elle en use le mieux possible dans l'intérêt de ses malades. Elle est donc la propriétaire de ces biens.

3. Pour une raison pratique aussi. Ce sont des femmes; elles ont une longue habitude de la tenue de maison; autant que les hommes elles sont aptes à comprendre les problèmes financiers, sociaux et politiques. Elles ont le sens pratique et possèdent certainement l'art d'épargner. Qu'elles n'appliquent pas celui-ci toujours à bon escient, qu'elles dépensent, par exemple, trop pour les ménages et pas assez pour la science, possible. C'est, en tout cas, chose facile à corriger si elles veulent bien comprendre le sens d'un hôpital moderne, si elles ont à cœur d'en faire une institution de première valeur.

Il est intéressant à ce propos de rappeler l'opinion d'un grand économiste français de l'entre-deux guerres, Lucien Romier. Il écrivait ceci: « Dans les œuvres sociales et hospitalières, la femme instruite réussit souvent à s'élever jusqu'à la position de chef. Elle y montre normalement plus d'intelligence, de sens pratique et d'énergie organisatrice que l'homme. »

Qu'on me comprenne bien. Je ne cherche pas à faire la preuve de la nécessité absolue des communautés religieuses à la direction des hôpitaux. En effet, en dehors de notre province, et même parmi nous, il se trouve des maisons très heureusement conduites par des hommes. Je tiens simplement à attirer l'attention sur le fait que la femme est souvent meilleure épargnante que l'homme; une communauté de femmes peut donc administrer plus économiquement un hôpital. En définitive, la collectivité ne saurait qu'y gagner.

4. Enfin, une raison morale impose à nos hospitalières de rénover leurs méthodes. Il est notoire que, dans un hôpital, le maintien d'une solide discipline de vie morale est nécessaire et que, chez nous, elle est mieux assurée par la présence des religieuses<sup>12</sup>.

Nous ne doutons pas non plus que cette discipline puisse s'obtenir plus aisément avec le concours de femmes déjà destinées, par vocation, à une vie spirituelle et morale plus intense. Or, chez nous, catholiques, ces femmes se trouvent surtout dans les communautés. Mais il s'en trouve aussi en dehors. Effective-

12. Voici ce qu'en pensait Napoléon 1<sup>er</sup>. « L'Abbé de Boulogne, dans un article publié le 15 avril 1797 sur les « Hôpitaux nationaux » avait plaidé la cause de ces corporations religieuses. »

Un tel appel pouvait être entendu. Car si Bonaparte jugeait inutiles les ordres contemplatifs, il voulait confier l'éducation des jeunes filles et le soin des malades aux religieuses. Un arrêté du 22 décembre 1800 rétablit les Filles de la Charité. « La citoyenne Duleau, ci-devant Supérieure des Filles de la Charité, est autorisée à former des élèves pour le service des hospices. Elle s'adjoindra les personnes qu'elle croira propres à ce but. » D'autres autorisations suivirent.

« Il a été démontré », écrivait le préfet d'Eure-et-Loir au ministre Chaptal, « que les hôpitaux n'ont jamais été mieux desservis que par ces femmes respectables et vouées au soulagement de l'humanité... » Cf. Dom Charles Poulet.

ment, depuis la première grande guerre, davantage depuis la seconde, le nombre a crû des femmes involontairement consacrées au célibat et qui l'ont accepté de bon cœur. Beaucoup sont prêtes au dévouement sans ressentir l'attrait de la vie religieuse. Ce n'est pas tout; il nous arrive des vieux pays des communautés religieuses de femmes rompues à la misère et aux mortifications.

Serions-nous à la veille d'un déplacement des forces? Nos dix-sept ou vingt communautés chargées d'hôpitaux seraient-elles destinées, du moins quelques-unes d'entre elles, à être supplantées par d'autres ordres venus de l'étranger qui apporteraient au pays, avec l'habitude de la pauvreté, un souffle de dévouement nouveau? Ou bien devraient-elles voir d'autres maisons se fonder, que j'appellerais semi-religieuses, ayant à leur tête des groupements de laïques, et possédant un entrain de jeunesse qu'elles-mêmes seraient incapables de s'insuffler?

Il se trouve des points faibles dans nos communautés religieuses. Aussi, parce que nous avons mesuré leur grande influence sur nos malades et nos enfants, sommes-nous inquiets et anxieux de voir s'opérer, chez elles, le redressement salutaire.

J'ai insisté délibérément sur ce problème des religieuses administratrices d'hôpitaux. Il serait dommage de les voir perdre leur influence en ce domaine. Au contraire, comme il serait beau d'être témoin de ce phénomène peut-être unique dans l'histoire: des religieuses catholiques dirigeant des hôpitaux où l'esprit scientifique se tient à l'avant-garde! Défi que j'ai souvent entendu lancer. Peuvent-elles le relever? Seules, j'en doute. *Avec l'aide de bons conseillers laïcs et un esprit de sacrifice régénéré, qu'est-ce qui les en empêcherait?*

Arrêtons-nous un instant et considérons le

chemin parcouru par l'embryon hospitalier. De l'unique malade du début, avec pour infirmière une femme bénévole, nous sommes passés d'une maison de malades à un petit hôpital, puis à un plus grand pour aboutir enfin à un organisme compliqué dans sa structure et son fonctionnement et, à ce point nécessaire, qu'il se trouve comme moralement engagé envers la société. L'hôpital est arrivé au terme de son évolution. Cette institution, si elle jouit de l'expérience nécessaire ou si ses médecins possèdent de vastes connaissances, pourra former des chirurgiens, parfaire la formation des nouveaux médecins ou rafraîchir la mémoire de ceux des aînés encore avides de perfectionnement. Ce sera l'enseignement post-universitaire, couronnement de son œuvre.

Pour des raisons d'âge, d'expérience ou d'opportunité, l'hôpital sera sollicité de participer à l'enseignement de la médecine, i.e. à former des médecins; il sera alors un hôpital enseignant<sup>13</sup>.

(à suivre)

13. Dans notre milieu universitaire, à Montréal, on tend à réserver le titre d'hôpital universitaire pour l'hôpital intégré à la Faculté de Médecine. Un tel hôpital a sa direction, son administration et son personnel confondus à des degrés divers, selon les cas, avec ceux de la Faculté. Il peut être la propriété même de l'Université: comme Johns Hopkins, Peter Bent Brigham ou Royal Victoria. Il peut aussi être possédé par une autre corporation, donc indépendant administrativement de l'Université. C'est le cas à Saskatoon, à Philadelphie pour Temple, à Ann Harbor. Dans les deux cas ce type d'hôpital universitaire doit se trouver à proximité des bâtiments de la Faculté de Médecine.

Actuellement, nos hôpitaux montréalais chargés de l'enseignement de la médecine sont des hôpitaux qu'on doit appeler *hôpitaux d'enseignement*. Chose étrange, ils ne sont pas affiliés à la Faculté depuis longtemps. Ce n'est pas, je crois, une bonne affaire.

Un hôpital affilié devrait, paraît-il, accepter que la Faculté de Médecine intervienne dans la nomination de tous ses médecins. Il fut peut-être un temps où, notre Faculté montréalaise encore jeune dans son autonomie (1922), les passions pouvaient jouer et gêner l'heureux choix de ceux-ci. *Avons-nous suffisamment mûri?* Il me semble que l'expérience pourrait être reprise, au moins par étapes.

# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

## PROPOS SUR LA PRÉANESTHÉSIE

René LEBEAU,  
Anesthésiste à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

La responsabilité de l'anesthésiste est grande à l'égard de l'opéré; parmi les principales obligations qui lui incombent figure la préanesthésie dont nous désirons aujourd'hui indiquer au lecteur les points essentiels.

La préanesthésie comprend deux chapitres qui ont leur valeur respective: c'est la visite préopératoire et la médication préanesthésique.

### A. — LA VISITE PRÉOPÉRATOIRE

La veille de l'opération, ou si la chose est requise durant les quelques jours qui précèdent, l'anesthésiste voit le patient; cela constitue une partie intégrante de la préparation du futur candidat à l'acte chirurgical. D'une façon succincte et autant que possible précise, nous allons ici considérer les divers motifs et aspects de cette entrevue.

I. — Elle permet à l'anesthésiste de prendre un contact personnel avec le malade et d'apporter à ce dernier l'assurance d'une sollicitude particulière, car toute intervention chirurgicale si minime soit-elle est pour celui qui la subit un événement de la plus haute importance.

II. — Il sera alors loisible à l'anesthésiste d'étudier l'histoire médicale du patient et de connaître les résultats de laboratoire (urines, sang, électrocardiogramme, radiographie et autres examens).

III. — L'anesthésiste peut également savoir par l'interrogatoire le genre d'anesthésie que le sujet a reçu pour des opérations antérieures (amygdalectomie, extraction dentaire) et ses réactions spécifiques vis-à-vis certaines drogues ou certains analgésiques locaux.

IV. — L'attention de l'anesthésiste sera aussi orientée vers l'appareil cardio-vasculaire: le malade accuse-t-il de la dyspnée, des douleurs angineuses, de la lipothymie; vers le

système respiratoire: existe-t-il de la toux avec ou sans expectoration, de l'asthme et de l'emphysème. Il examinera en outre la condition de la cavité bucco-pharyngée: prothèse, carie dentaire, adénoïdes, amygdales; il se rendra compte de l'appareil squelettique: y a-t-il une défectuosité de l'articulation temporo-maxillaire et de la colonne cervicale — cela peut nuire à l'intubation trachéale — ou une ankylose de la colonne lombaire qui serait un obstacle à la rachi-anesthésie.

V. — Il importe que l'anesthésiste écrive sur une feuille spéciale le résumé de ses constatations personnelles. Cela facilitera au surplus la tâche d'un collègue-associé qui aurait le lendemain la charge du patient; ces notes rédigées avec soin peuvent d'ailleurs être un document précieux dans le cas éventuel d'une procédure médico-légale.

VI. — L'anesthésiste agira souvent comme consultant avec le médecin et le chirurgien traitants. Il discutera avec eux de l'opportunité de certaines épreuves: électrocardiogramme, hémogramme, capacité pulmonaire, test hépatique; de l'administration des fluides, des électrolytes, du sang total; du choix des méthodes et des agents anesthésiques.

VII. — Cette visite de l'anesthésiste au patient offre, entre autres avantages, celui de déterminer à quel risque appartient celui qui doit être soumis à l'agression opératoire.

Voici une classification admise par la majorité des spécialistes; elle est basée sur l'état physique du sujet et comporte sept catégories différentes.

*Risque I.* — Tout individu en bonne santé, ou qui présente seulement une pathologie localisée sans qu'il y ait atteinte de l'organisme: v. g. hernie inguinale simple, pied bot.

*Risque II.* — Tout individu avec troubles généraux légers: v. g. diabète bénin, sinusite chronique.

*Risque III.* — Tout individu avec troubles généraux modérés: v. g. occlusion intestinale accompagnée d'hypoprotéïnémie.

*Risque IV.* — Tout individu souffrant de troubles graves qui mettent sa vie en danger: v. g. artério-sclérose compliquée d'arythmie et d'insuffisance cardiaque.

*Risque V.* — Tout opéré d'urgence qui, autrement, entrerait dans les premier et deuxième groupes.

*Risque VI.* — Tout opéré d'urgence qui incidemment ferait partie des troisième et quatrième catégories.

*Risque VII.* — Tout patient moribond qui, de nécessité, doit subir une intervention chirurgicale.

#### B. — LA MÉDICATION PRÉANESTHÉSIE

De celle-ci dépend souvent le succès d'une bonne anesthésie. Ses fins sont multiples.

Elle procure d'abord la sédation psychique dont le malade a besoin en l'occurrence. Elle abaisse le métabolisme: ce qui a pour conséquence favorable de diminuer la quantité des agents anesthésiques. Elle atténue les sécrétions buccales et trachéo-bronchiques assurant ainsi une liberté plus effective des voies respiratoires. Elle aide à mieux contrôler les phénomènes réflexes du système nerveux autonome.

Le choix des drogues préanesthésiques et leur dosage adéquat reposent sur plusieurs facteurs dont l'un des plus essentiels est l'activité métabolique. Plus cette dernière est élevée, plus grande s'avère la tolérance du patient surtout lorsqu'on a affaire à une substance déprimante soit un narcotique comme la morphine ou un soporifique comme le nembutal.

Il faut dire aussi que le poids est un excellent critère concernant la posologie. Mais ce n'est pas une règle absolue, car une personne obèse demande souvent une dose plus faible que sa taille actuelle ne le laisse suggérer à priori.

Dans le tableau suivant, nous indiquons les éléments qui peuvent influencer la susceptibilité du patient envers les narcotiques et les sédatifs (*A. M. A. Fundamentals of Anesthesia, 1954*).

Facteurs	Conditions exigeant un dosage plus élevé	Conditions requérant un dosage plus faible
Age	Adulte: 20 à 50 ans. Vie active.	Enfance. Vieillesse. Vie sédentaire.
Constitution physique	Bonne santé. Forte musculature.	Maladie débilitante. Infection chronique. Myasthénie.
Température	Hyperthermie aiguë.	Fièvre chronique de longue durée.
Etat émotionnel	Anxiété. Inquiétude morale. Douleur.	Mentalité stable. Attitude coopérative. Ambiance agréable (infirmier, garde-malade).
Fonction endocrinienne	Hyperthyroïdisme.	Hypothyroïdie. Myxœdème.

Pour la médication préanesthésique, il y a trois variétés de drogues qu'on utilise le plus habituellement: ce sont les narcotiques, les sédatifs et les dérivés de la belladone.

#### A. — Les narcotiques.

Parmi ceux-ci, il convient de mentionner au premier rang la morphine, le démérol, le pantopon, le dilaudid et la codéine.

1) *Morphine.* Chacun sait que ce médicament influe principalement sur le système nerveux central dont il déprime l'activité du cortex cérébral, des régions sous-corticales et du centre bulbaire.

Ainsi la morphine minimise la sensibilité douloureuse dont elle augmente le seuil. Elle apporte un calme psychique, qui se traduit d'ordinaire par une perte d'attention, de l'indifférence, même de l'euphorie et une tendance au sommeil; mais il est à remarquer qu'elle peut au contraire causer de l'excitation chez l'enfant et la femme.

On observe aussi une diminution du rythme et du volume *per minutam* de la respiration au taux de 10 à 30 pour cent et une baisse de la consommation d'oxygène — les

échanges métaboliques y sont réduits de 5 à 8% — (Hawk et Wangeman).

La morphine stimule certaines parties du parasympathique central; ses effets se manifestent alors par une constriction des bronchioles, par de la bradycardie (évaluée à 10%) et du myosis. Ce dernier phénomène, peut-être de nature cholinergique, s'expliquerait par une réduction de l'hydrolyse de l'acétylcholine qui est libérée dans le cerveau grâce au système vagal (C. L. Wright).

De plus, la morphine exerce une vaso-dilatation des coronaires et des vaisseaux superficiels; elle occasionne encore une légère chute de la tension artérielle en affectant les centres vaso-moteurs. La désintoxication de la morphine s'opère vraisemblablement au niveau du foie (Hugill). Pour cette raison, il faudrait proscrire ce narcotique chez les gens qui souffrent d'ictère et d'hépatite.

La posologie de la morphine est très relative: elle varie de 1/24 grain à 1/6 grain pour les enfants de 5 à 20 ans; à partir de cet âge jusqu'à 75 ans et plus, les doses peuvent être de 1/4 grain à 1/12 grain.

2) *Démérol*. Ce médicament, appelé aussi mépéridine ou isonipécaïne, est doté d'un excellent pouvoir analgésique qui toutefois serait moindre que celui de la morphine. Il est à noter que des doses dépassant 75 milligrammes peuvent amener de la somnolence et déprimer le centre respiratoire.

Le démérol cause peu d'altération du système cardio-vasculaire. Au contraire de la morphine, il relâche la tonicité gastro-intestinale, sauf les muscles lisses du duodénum et du jéjunum.

La mépéridine est en majeure partie hydrolysée par une enzyme dans la glande hépatique; l'autre partie, de 5 à 20%, serait excrétée telle quelle au niveau de l'émonctoire rénal.

La posologie moyenne du démérol est de 10 à 50 milligrammes pour les enfants de 1 an à 5 ans, et de 50 à 100 milligrammes chez les adultes.

3) *Pantopon*. Ce médicament, titré à 50%

de morphine, est un complexe total des alcaloïdes de l'opium. Il a des propriétés analgésique, hypnotique et antispasmodique remarquables; son action spasmolytique serait attribuable à la papavérine qu'il renferme. D'autre part, il respecterait mieux que la morphine le centre émétique.

Le dosage habituel de cette médication varie de 1/3 à 1/2 grain en voie hypodermique.

4) *Dilaudid*. Cette drogue produit les mêmes effets généraux que la morphine: sédation mentale et analgésie; mais elle est de quatre à huit fois plus puissante. Elle ralentit le rythme cardiaque tout en laissant la pression sanguine à peu près intacte. Comme la morphine, elle diminue la respiration et provoque des nausées et des vomissements.

Quel sort est réservé à cette drogue dans l'organisme? C'est un point qui n'a pas encore trouvé de solution.

On administre ordinairement le dilaudid aux doses de 1/64 à 1/32 de grain par voie sous-cutanée.

5) *Codéine*. L'action de ce narcotique envers le système nerveux central est quatre fois moindre que celle de la morphine; son effet cholinergique, non plus, ne semble pas aussi marqué; les nausées et les vomissements sont également moins fréquents.

C'est par l'intermédiaire des reins qu'a lieu l'élimination de la codéine.

Son emploi est spécialement indiqué chez les gens qui ont une infection aiguë des voies respiratoires. Ce médicament se prescrit à doses relativement élevées: 1/4 à 1 grain en voie hypodermique.

Voici un schéma qui montre l'équivalence effective des narcotiques que nous venons d'énumérer (B. H. Robbins); aussi pour une sédation optima, ces drogues doivent être administrées une heure avant l'anesthésie:

Sulfate de morphine .....	8 - 15 mg. ou 1/8 - 1/4 grain
Démérol .....	60 - 100 mg. ou 1 - 1 1/2 grain
Pantopon .....	20 - 30 mg. ou 1/3 - 1/2 grain
Dilaudid .....	1 - 2 mg. ou 1/64 - 1/32
Phosphate de codéine ...	30 - 65 mg. ou 1/2 - 1 grain

B. — *Les sédatifs.*

Ces drogues, à cause de leur action élective sur le cortex cérébral, sont des agents spécifiquement hypnogènes, dénués en quelque sorte d'effet analgésique. Tous ont ceci de commun qu'ils protègent contre l'éventualité des réactions convulsives dues à la cocaïne dans l'anesthésie locale ou la rachi-anesthésie.

Les plus couramment en usage sont les barbiturates: gardénal, sonéryl, nembutal, séconal, amytal. On les prescrit par la bouche, la veille au coucher ou dans les heures qui précèdent la narcose, aux doses de  $\frac{3}{4}$  à  $1\frac{1}{2}$  grain et jusqu'à 3 grains chez les personnes très émotives.

Depuis 1951, nous adjoignons régulièrement à ces dérivés de l'acide barbiturique le phénergan ou la prométhazine. Préconisé par Laborit, en 1950, ce médicament qui est un des meilleurs antihistaminiques de la pharmacopée moderne offre des qualités incontestables (W. G. Watrous). Sa toxicité est nulle envers la glande hépatique, le muscle cardiaque et le tissu rénal.

C'est un somnifère hautement efficace, potentialisant l'action des barbiturates. C'est un anticholinergique par dépression du parasymphatique et un agent antichoc par diminution de la perméabilité capillaire; il donne à cause de cela une garantie de bon aloi contre les réactions possibles, soit vagues ou allergiques, accompagnant la narcose, le traumatisme chirurgical et les transfusions sanguines.

La posologie usuelle de la prométhazine est de 25 à 50 milligrammes, donnée *per os* la veille de l'opération (Baxter, Lundy, Weiss et McGee); elle aide le malade à passer une nuit paisible et réconfortante. Watrous et beaucoup d'autres auteurs ajoutent une dose supplémentaire: 25 à 50 mg. par voie intramusculaire, le matin de l'intervention (deux heures avant l'anesthésie générale ou régionale).

C. — *Les dérivés de la belladone.*

Les plus utilisés à l'heure actuelle sont l'atropine et la scopolamine.

1) *Atropine.* C'est un alcaloïde de la famille des solanacées, qui a pour formule chimique:  $C_{17}H_{23}NO_3$ .

Ses propriétés physiologiques sont nombreuses. L'atropine augmente le rythme cardiaque et élève la pression sanguine: elle laisse, par parésie du vague, la prépondérance à l'orthosymphatique qui est le nerf accélérateur du cœur et vaso-constricteur des artérioles et des capillaires (Nicholson, Brouha, Dill et Nowak). En bloquant le parasymphatique et le mécanisme du sinus carotidien, elle pare à l'inhibition cardiaque causée par les stimuli réflexes et certains anesthésiques comme le cyclopropane et le pentothal. Elle prévient les sécrétions du rhino-pharynx et celles de l'arbre trachéo-bronchique. Elle évite, en une certaine mesure, le laryngospasme et le bronchospasme par son action frégnatrice des muscles lisses des petites bronches et des bronchioles. Elle est un stimulant de la respiration dont elle accentue le rythme et le volume; cet effet permet de contrecarrer la dépression respiratoire imputable à la morphine.

Il est à souligner, cependant, que cette drogue peut, à doses trop fortes, déclencher des troubles graves de la conductivité du myocarde et une atteinte même irréversible du centre respiratoire (Lundy).

L'atropine est contre-indiquée chez les patients qui accusent de l'arythmie complète et une hypertension artérielle grave.

L'action de l'atropine, en voie hypodermique, parvient à un plateau maximum au bout de 90 minutes; sa désintoxication, qui se ferait dans le foie (Hugill), se termine après une période de six heures (Nicholson).

Le sulfate d'atropine se prescrit par voie sous-cutanée à des doses très variées: 1/1000 - 1/300 - 1/200 de grain chez les enfants de 1 à 16 ans. La posologie chez les adultes de 20 à 60 ans est de 1/150 à 1/100 de grain; après cet âge, le dosage est plus faible: 1/200 - 1/300 de grain (Adriani). Si on l'associe à la morphine, pour obtenir un rendement optimum, on recommande d'observer la règle

suiivante: 1 partie d'atropine pour 25 parties de morphine. Exemple: morphine 1/6 de grain + atropine 1/150 de grain.

2) *Scopolamine*. Le bromhydrate de scopolamine ou hyoscine ( $C_{17}H_{21}NO_4 \cdot HBr \cdot 3H_2O$ ) a des propriétés analogues au sulfate d'atropine; mais il se distingue de son congénère par quatre caractéristiques: 1. il procure une sédation psychique avec amnésie des plus satisfaisantes; 2. il contrebalance mieux que ne le fait l'atropine la dépression respiratoire due aux opiacés; 3. c'est aussi un inhibiteur plus énergique des sécrétions glandulaires; 4. il est toutefois un parasympatholytique moins puissant que l'atropine: il présente à cet égard une moins bonne protection contre les phénomènes vagues survenant au cours de l'anesthésie.

La scopolamine est employée avec sûreté et sans réaction défavorable jusqu'à 60 ans; néanmoins, chez le vieillard, cette médication doit être omise à cause des hallucinations et du délire qu'elle peut quelquefois provoquer.

La posologie est de 1/600 à 1/400 de grain pour les jeunes de 0 à 2 ans; elle varie de 1/300 à 1/200 chez les enfants de 2 à 14 ans; chez les adultes, elle se tient entre 1/150 et 1/100 de grain.

Au terme de cet exposé, à titre de complément obligatoire de la préanesthésie, nous dirons un mot des devoirs immédiats de l'anesthésiste avant l'intervention chirurgicale; nous les signalerons ici très brièvement.

A. — A la salle d'opération, l'anesthésiste prendra à nouveau contact avec le patient, confirmera l'identité de celui-ci en vérifiant

ses nom et prénom qui doivent répondre à ceux qui sont inscrits au dossier et verra également si le consentement à l'acte opératoire se trouve bien formulé sur la fiche d'anesthésie.

B. — L'anesthésiste devra lire ou relire avec attention le sommaire des notes préanesthésiques, constater si la médication préanesthésique a été scrupuleusement remplie et s'informer, pour le cas prévu, si le laboratoire a fourni la quantité de sang ou de plasma nécessaire.

C. — L'anesthésiste, avant de commencer l'induction, devra aussi noter la respiration et le pouls: leur rythme et leur amplitude, observer l'état physique du patient et enregistrer les chiffres actuels de la tension artérielle.

D. — L'anesthésiste doit encore s'assurer que le tractus gastro-intestinal supérieur est vide, et installer au préalable une ou deux aiguilles intraveineuses en rapport avec le genre d'intervention.

Si la préanesthésie est ordonnée et mise en œuvre avec minutie, ce sera certes une contribution primordiale à la réussite de l'acte chirurgical.

#### BIBLIOGRAPHIE

- A. M. A. *Fundamentals of Anesthesia*. W. B. Saunders, édit., Philadelphie et Londres, 1954.
- 40 AUTEURS AMÉRICAINS: *Anesthesiology*. F. A. Davis Co., édit., Philadelphie, 1954.
- M. KARP: The Importance of Pre-operative Rounds. *Anesthesia and Analgesia*, 36: 36 (janv.-fév.) 1957.
- W. G. WATROUS: Promethazine in Clinical Anesthesia. *Anesthesia and Analgesia*, 36: 38 (sept.-oct.) 1957.

## 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

E. C. HUTCHISON et P. O. YATES. — **La sténose vertébro-carotidienne.** (*Carotico-vertebral stenosis.*) "Lancet", 1: 2 (5 janv.) 1957.

Les auteurs nous expliquent que le terme courant de sténose carotidienne, employé jusqu'ici pour désigner les atteintes cérébrales dues à une obstruction plus ou moins complète des carotides est insuffisant. Ils préconisent le terme de sténose vertébro-carotidienne qui tiendrait mieux compte du fait que la circulation cérébrale dépend de 4 artères: 2 vertébrales et 2 carotides, et que le processus sténosant d'artério-sclérose doit souvent intéresser toutes ces artères avant de se manifester par une atteinte cérébrale. Ils basent leur opinion sur une étude anatomique importante pratiquée sur 83 cas ayant présenté des manifestations cliniques d'un accident cérébro-vasculaire de leur vivant. Ces auteurs ont disséqué et examiné consciencieusement toutes les artères carotides et vertébrales depuis leur origine jusqu'au cerveau, en plus des artères intra-cérébrales. Ils ont aussi injecté de la gélatine radio-opaque avant de faire une étude radiologique de cette circulation intra et extra-cérébrale. Leurs observations furent les suivantes: 40 cas montraient une sténose importante (c'est-à-dire diminuant la lumière de moitié au moins) d'une ou de plusieurs de ces grosses artères extra-crâniennes carotide ou vertébrale. Parmi ces quarante cas, 23 avaient une sténose à la fois vertébrale et carotidienne; 22 cerveaux

présentaient un ou plusieurs infarctus (47 infarctus au total: 29 cérébraux, 15 cérébelleux, 3 mésentériques). Parmi ces 22 cerveaux, 16 n'avaient pas d'obstruction complète du vaisseau cérébral correspondant mais plutôt une sténose vertébro-carotidienne. Deux des trois infarctus mésentériques étaient causés par une obstruction de l'artère vertébrale dans sa portion cervicale et non par une sténose de l'artère basilaire. Le fait que sur les 10 cas d'obstruction des carotides deux cas seulement avaient un infarctus cérébral, illustre bien l'importance des artères vertébrales qui peuvent être la seule source de sang pour tout le cercle de Willis et permettre une irrigation suffisante du cerveau.

Jean MATHIEU.

P. MESTITZ, A. C. POLLARD et M. J. PURVES. — **Biopsie à l'aiguille de la plèvre pariétale.** (*Needle biopsy of the parietal pleura.*) "Lancet", 2: 873, 1957.

Depuis deux ans, l'aiguille de Vim-Silverman est employée pour biopsier la plèvre pariétale. Les auteurs rapportent leur expérience avec cette méthode; ils ont appliqué la technique d'Abrams qui permet d'aspirer du liquide pleural tout en pratiquant la biopsie. Cette technique n'est pas plus traumatisante qu'une simple paracentèse et seulement deux complications mineures sont survenues, un hématome sous-cutané et un léger pneumothorax.

Une série de 116 patients ont subi cette biopsie, la majorité pour fin de diagnostic d'un épanchement de cause indéterminée. Sur ce nombre, 72 prélèvements permirent de poser un diagnostic définitif, 35 furent non spécifiques et 9 furent inadéquats. La grande majorité des cas révélèrent du tissu de granulation type tuberculeux (51 biopsies).

André VIALLET.

## CHIRURGIE

Bengt MOLLSTEDT et Lars Ake NILSSON. —

**La contamination par l'air dans un département de chirurgie.** (*Air-borne bacterial contamination in a surgical department.*) "Acta Chir. Scand.", **113**: 333, fac. 5, 1957.

La contamination par l'air des salles d'opération est connue de longue date et elle continue à faire la préoccupation des chirurgiens de tous les pays. Les auteurs font porter leur étude sur des recherches faites dans leur bloc opératoire et dans une salle de malades traités chirurgicalement.

L'analyse des résultats fournis par les différents tests indique clairement que la contamination par l'air est à son maximum dans les périodes de temps comportant le maximum d'activité.

Les chiffres sont bas dans la salle des cas de chirurgie, ce qui paraît s'expliquer par le fait qu'elle est très propre et bien ventilée, l'air venant de la fenêtre se dirigeant vers le corridor central.

La ventilation générale est moins bonne dans le bloc opératoire et dans les salles d'opération en particulier. Elle ne se fait que la nuit et le matin avant les interventions. Un nombre comparativement élevé de bactéries a été trouvé dans les salles d'opération. Celles-ci servent à l'enseignement et les étudiants assistent fréquemment aux interventions, il y a donc dans ces salles un déplacement considérable de poussières, soulevées par le passage des chirurgiens, de leurs assistants, des infirmières et des étudiants.

Une amélioration pourrait être apportée à la situation, soulignent les auteurs, par l'organisation d'un bon système de ventilation forcée qui entraînerait sous pression une grande quantité d'air humide stérile et filtré, par des précautions spéciales prises par le personnel, telles qu'un changement fréquent de masques, le remplacement des vêtements de ville par le port d'uniformes lavables et enfin par une limitation stricte de la circulation dans le corridor central et surtout dans les

salles d'opérations, qui empêcheraient le déplacement d'air par un va-et-vient souvent inutile.

Une dernière recommandation porte sur la nécessité d'un nettoyage parfait de la salle d'opération avant chaque intervention.

Edouard DESJARDINS.

## CARDIOLOGIE

Leon BROTMACHER. — **Effets hémodynamiques du squatting au repos.** (*Haemodynamic Effects of Squatting during Repose.*) "Br. Heart Journal", **19**: 559 (oct.) 1957.

L'auteur étudie les effets du squatting chez 13 malades squatters, porteurs de maladies cardiaques congénitales cyanogènes et 17 contrôles. Il en vient à la conclusion que le squatting provoque une augmentation du flot sanguin systémique tant chez les squatters que chez les sujets contrôlés. Chez les malades cyanosés, l'élévation du flot sanguin périphérique résulte habituellement et d'une augmentation du flot sanguin pulmonaire effectif et du shunt veino-artériel. Le squatting réduit le flot sanguin dans les membres inférieurs: il y a une redistribution du débit cardiaque qui produit une augmentation du flot sanguin systémique à la partie supérieure du corps.

Chez les squatteurs habituels, l'augmentation du flot systémique n'est pas associée à une augmentation parallèle des besoins en oxygène des tissus; il y a donc une diminution de la différence artério-veineuse dans la partie supérieure du corps. Le contenu en oxygène du sang artériel n'est pas modifié, mais il y a une augmentation du contenu en oxygène du sang veineux. La réduction de l'anoxie dans cette partie de l'organisme qui contient les organes vitaux et qui sont les plus sensibles au manque d'oxygène semble être la cause du bien être obtenu par les malades porteurs de maladies cardiaques congénitales cyanogènes qui s'accroissent continuellement lorsqu'il sont au repos.

Sylvio DESAUTELS.

C. J. BJERKELUND. — **L'effet du traitement prolongé de l'infarctus myocardique par le Dicoumarol.** (*The effect of long term treatment with Dicoumarol in myocardial infarction.*) "Acta Med. Scand.", 158 (suppl. 330) 1957.

Le but de ce travail fut de connaître la valeur prophylactique du traitement prolongé au Dicoumarol après un infarctus myocardique.

Deux cent trente-sept cas divisés en deux groupes, l'un de 119 traités et le second de 118 non traités comme contrôles ont formé la base de la présente étude.

Tous les patients avaient été traités de façon uniforme durant la phase aiguë, à l'hôpital ils avaient tous reçu des anticoagulants durant le 1<sup>er</sup> mois de traitement.

Ces patients ont été suivis durant une période précise de trois ans. L'intensité du traitement anticoagulant jugé par les valeurs P.P. était assez grande puisqu'elle a été maintenue en bas de 30% pour 70 à 100% de la période de traitement dans 103 des 119 malades traités.

Ce travail montre que le nombre de rechutes pour les patients en bas de 60 ans est beaucoup plus grand dans le groupe non traité que dans le groupe traité durant les premiers 12 mois de la période d'observation. Les résultats pour ceux au-dessus de 60 ans ont la même tendance mais la différence n'est pas aussi marquée. Après 12 mois, il n'y a pas de différence statistiquement significative. Il est évident que les rechutes sont spécialement élevées chez les malades qui ont déjà eu plusieurs infarctus.

Durant la période d'observation la mortalité s'est avérée beaucoup plus grande chez les non traités que chez les traités pour les 12 premiers mois, chez les individus de moins de 60 ans. Après 60 ans il n'y a pas de différence certaine entre les deux groupes ni après 12 mois. Ici aussi la mortalité était plus forte si les malades avaient déjà eu plusieurs infarctus et si leur cœur était plus gros. Au total 42 contrôles et 24 traités sont décédés durant cette période.

Un épisode hémorragique a été observé par 7.9 années de traitement par patient et une hémorragie modérée ou grave par 13.1 années de traitement. La moitié des épisodes hémorragiques s'est produite pendant que la valeur P.P. était en bas de 10% et l'autre moitié quand elle était de 10 à 34%. Cependant dans le groupe non traité il y eut 5 cas graves d'hémorragie cérébrale dont une mortalité et trois hémiplégies.

La claudication intermittente s'est développée chez huit cas dans le groupe non traité et chez un cas dans le groupe traité, tandis que l'E.C.G. revenait à la normale chez 17 et 28 cas respectivement. Des autopsies ont été pratiquées chez 43 des 66 cas de décès durant la période d'observation et ont confirmé les résultats obtenus par investigation clinique.

Bien qu'auparavant, on préconisait le traitement à long terme aux anticoagulants chez les patients qui faisaient des infarctus à répétition et qui étaient le plus atteints après leur infarctus avec tendance aux thrombo-embolies et à la défaillance cardiaque, cette investigation a montré que c'étaient les patients plus jeunes et qui n'avaient eu qu'un seul infarctus qui bénéficiaient le plus de ce traitement.

Pour terminer l'auteur dit que si paradoxalement, le traitement momentané aux anticoagulants de l'infarctus myocardique aigu est surtout indiqué dans les « mauvais » risques, le traitement prolongé est d'abord indiqué chez les « bons » risques.

Fernand GREGOIRE.

#### GASTRO-ENTEROLOGIE

Ch. DEBRAY, R. LAUMONIER et P. HOUSSET. — **La muqueuse gastrique des moignons de gastrectomisés aux deux tiers.** "Arch. Mal. App. Digestif", 45: 373 (avril) 1956.

L'étude de 111 malades gastrectomisés aux  $\frac{2}{3}$  soumis à des gastro-biopsies et de 5 pièces opératoires de résections du moignon nous a montré les faits suivants:

1. L'inflammation du moignon existe dans plus de la moitié des cas (54.5%); elle est

surtout de type interstitiel lympho-plasmocytaire. L'atrophie de surface est rare dans nos biopsies (4.1%).

2. La structure épithéliale est normale, fongique, dans  $\frac{1}{4}$  seulement des cas.

3. Les autres observations comportent une hétérotopie calciforme sur une muqueuse conservant des caractères gastriques certains (35.5%) et surtout des « images intestinales » (39.6%). Certes, une partie de ces fragments ont été prélevés dans l'anse d'anastomose, mais la réalité d'une métaplasie intestinale, plus ou moins étendue du moignon est bien établie. Sa fréquence exacte est difficile à préciser; pourtant, compte tenu des contrôles radiologiques et endoscopiques, nous évaluons le chiffre réel des métaplasies intestinales vraies du moignon entre 20 et 30% des cas, c'est-à-dire de 4 à 6 fois plus que dans les biopsies gastriques sur estomacs entiers au cours de processus inflammatoires et dystrophiques variés.

Emile ARON, Henriette LEFREIN et Pierre JOBARD. — **Les ulcères expérimentaux à la butazolidine. Considérations pathogéniques et thérapeutiques.** "Arch. Mal. App. Digestif", **45**: 496 (mai) 1956.

Les auteurs ont étudié sur le rat et sur le cobaye l'action de la butazolidine. La fréquence des accidents dépend de la dose injectée et des conditions expérimentales. Le rat surrénalectomisé est très sensible à la butazolidine, ce qui prouve qu'il s'agit d'une action directe sur la muqueuse gastrique et non d'un choc empruntant la voie neuro-endocrinienne.

Le cobaye scorbutique, si sensible à toutes agressions, n'offre plus de résistance à la butazolidine et présente de nombreux ulcères aigus.

Le cobaye normal, soumis à la butazolidine, a une diminution de 50% de l'acide ascorbique contenu dans ses organes. Par contre, le cobaye traité à l'acide ascorbique manifeste une résistance parfaite à la butazolidine.

L'étude histologique confirme les données de ces expériences. L'injection dans la sous-muqueuse de la paroi gastrique de quantité minime de butazolidine détermine au bout de

quelques heures une véritable lyse peptique de la muqueuse glandulaire.

Cette drogue est particulièrement intéressante à étudier pour son action ulcérogène puisqu'elle reproduit la lésion observée sur l'homme et qu'elle prive la muqueuse gastrique de son immunité naturelle contre l'auto-digestion.

D'autre part, la vitamine C peut être utilisée en clinique humaine pour augmenter la résistance de la muqueuse digestive aux accidents causés par la butazolidine.

### NEURO-PSYCHIATRIE

J. LIEBERMAN, O. DEIBER, S. I. DULKIN, O. E. LOBSTEIN et M. R. KAPLAN. — **La transaminasémie dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien des patients ayant eu un accident cérébro-vasculaire: démonstration de la barrière sang-liquide céphalo-rachidien.** (*Glutamic Oxalacetic Transaminase in Serum and Cerebrospinal Fluid of Patients with Cerebrovascular Accidents: Demonstration of a Blood-Cerebrospinal-Fluid Barrier.*) "New Eng. J. Med.", **257**: 1201 (19 déc.) 1957.

L'activité de la transaminase a été étudiée dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien de 15 patients souffrant d'accidents cérébro-vasculaires et de 2 patients ayant à subir une intervention neuro-chirurgicale. Après un accident cérébro-vasculaire, l'activité de la transaminase (SGO-T) est trouvée augmentée aussi bien dans le sang que dans le l.c.-r., quoiqu'elle ne soit pas invariablement élevée dans l'un et l'autre. La plus grande élévation, dans le sang ou le l. c.-r., apparaît 3 à 5 jours après l'ictus; une élévation plus tardive pourrait correspondre à une expansion du dommage cérébral. L'élévation de SGO-T causée par une complication cardiaque apparaît plus tôt et il est donc possible de distinguer entre les deux.

Des cas de dissociation marquée entre l'activité enzymatique dans des spécimens prélevés simultanément dans le sang et le liquide céphalo-rachidien tendent à supporter l'hypothèse d'une barrière sang-l.c.-r. tout

au moins pour la transaminase glutamique oxalacétique. Dans les cas où l'élévation survenait à la fois dans le sérum et dans le l. c.-r., le taux sérique était toujours le plus grand.

Jean-Marc BORDELEAU.

### PEDIATRIE

Lars ERNSTER, L. HERLIN et R. ZETTERSTROM. — **Etude expérimentale de la pathogénèse du kernictère.** (*Pathogenesis of Kinecterus.*) "Pediatrics", 20: 647 (oct.) 1957.

Selon certains auteurs, la lésion du système nerveux dans le kernictère serait due à une conglutination d'antigènes — anticorps RH au niveau des capillaires cérébraux.

D'autres expérimentateurs, appuyés par des essais *in vitro* soutiennent que la réaction toxique de la bilirubine sur le métabolisme cérébral constitue l'élément causal du kernictère.

En employant des foies et cerveaux de rats, on a prouvé la toxicité de la bilirubine sur le tissu cérébral: la bilirubine inhibe le mécanisme enzymatique par lequel la phosphorylation est intimement liée à la respiration, amenant une diminution de l'oxydation. Par le même procédé on a étudié le mode et le taux de pénétration de la bilirubine à travers le système nerveux.

Par l'injection dans le courant sanguin de parachloromercure benzoate, Herlin a inhibé la fonction filtrante de la barrière sanguine du système nerveux et ainsi a augmenté le passage de certaines substances du serum sanguin au système nerveux. Les résultats ainsi obtenus, militent en faveur de la théorie que la bilirubine à des taux sanguins déterminés produirait un déséquilibre métabolique qui entraverait la fonction du filtre sanguin cérébral.

Des tableaux schématiques montrent les effets de concentrations variées de bilirubine sur la phosphorylation: la bilirubine inhibe l'action des phosphates et amène une dépression respiratoire. Par contre, on a pu prévoir et prévenir cet effet en ajoutant à la suspen-

sion de mitochondrée employée à ce procédé expérimental du déphosphopyridine et du cytochrome C que l'on avait préalablement détruit par l'addition de bilirubine dans la solution.

Autre fait observé: Herlin note que lors de l'administration de parachloromercure benzoate, non seulement la bilirubine franchit la barrière cérébrale mais le taux de protéine augmente souvent en proportion.

On pourrait donc en résumé:

1. Défendre la théorie de toxicité de la bilirubine sur le système nerveux.
2. Prévoir peut-être cette réaction par un dosage bilirubine-protéine intrarachidien.
3. Arrêter la réaction de toxicité par l'emploi de diphosphopyridine et cytochrome C.

Service de Pédiatrie.

Hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc.

### HEMATOLOGIE

J. DAUSSET et G. MALINVAND. — **Examen critique des méthodes immunologiques employées pour l'étude des purpuras thrombopéniques.** "Le Sang", 28: 1 (janv.) 1957.

L'existence d'auto-anticorps antiplaquettaires responsables de certains purpuras thrombopéniques a été postulée en 1949. Les premières publications d'observations où des substances antiplaquettaires ont été décelées avec évidence dans le sérum de malades, paraissent en 1952. Après un départ très brillant, l'A. note que l'immuno-hématologie des plaquettes connaît actuellement des progrès plus lents.

La cause principale des incertitudes est l'absence de techniques simples et spécifiques. Les techniques décrites sont nombreuses, mais présentent toutes des insuffisances ou des inconvénients. L'A. passe en revue les différentes méthodes utilisées actuellement pour mettre en évidence des auto-anticorps antiplaquettaires dans des cas de purpura thrombocytopenique. A l'aide de ces techniques variées, des résultats très divers, disparates et souvent contradictoires ont été rapportés.

Des thrombo-anticorps ont été décelés aussi bien dans des purpuras thrombopéniques aigus que dans des purpuras thrombopéniques chroniques. Mais une cause d'erreur majeure n'a pas toujours été éliminée: la possibilité que ces anticorps proviennent d'une sensibilisation post-transfusionnelle. Il est exceptionnel que la puissance de la thrombo-agglutinine permette de déceler celle-ci à température de laboratoire par des réactions parfois macroscopiques.

Le plus souvent il s'agit de thrombo-agglutinines ne se manifestant que par des réactions microscopiques et pour la mise en évidence desquelles des artifices de techniques ont souvent été nécessaires. Souvent, il s'agit de thrombo-agglutinines froides dont la spécificité pour la maladie thrombopénique est douteuse, parfois, il s'agit de thrombo-agglutinines chaudes. Mais ces dernières doivent encore être distinguées des iso-agglutinines d'origine transfusionnelle.

D'autres anticorps peuvent également être mis en évidence bien que plus exceptionnellement: des lysines, des précipitines, des inhibitrices.

A côté de ses thrombo-agglutinines complètes, l'existence des thrombo-anticorps incomplets ne peut plus faire de doute. Les tests de Coombs direct et indirect, nous permettront, dans un avenir proche, de déceler en routine les thrombo-anticorps incomplets qui sont sans doute plus fréquents que les anticorps complets.

J. G. LAURIN.

#### NUTRITION

RALLI, BARBOSA, BECK et LAKEN. — **Aspects électro-phorétiques du sérum chez le diabétique et le sujet normal.** (*Serum Electrophoretic Patterns in Normal and Diabetic Subjects.*) "Metabolism", 6: 331 (juillet) 1957.

Il existe un trouble du métabolisme des protéines chez les diabétiques. Le marquage d'acides aminés avec  $C^{14}$  montre une diminution de la synthèse des protéines chez les rats diabétiques. 96 diabétiques d'âge variable,

avec plus ou moins de complications, la plupart traités avec de l'insuline sont comparés avec 56 sujets normaux. L'étude montre une diminution du taux d'albumine chez les diabétiques de moins de 45 ans, une augmentation des alphaglobulines chez le même groupe avec légère diminution des bêtaglobulines. Quant aux gamma, aucune différence ne fut trouvée.

On ne remarqua aucune relation entre rétinopathie et taux d'albumine et de cholestérol. Comme on rapporte la présence d'un antagoniste de l'insuline dans le sérum des diabétiques, des tests de sensibilités à l'insuline furent pratiqués. L'effet hypoglycémiant est moins marqué chez les sujets en bas de 45 ans.

De plus, il est rapporté dans l'article l'expérience de Peters avec de l'insuline marquée. Celui-ci trouva que chez les sujets normaux et les diabétiques non résistants,  $I^{131}$  ne migre pas avec les protéines mais reste au point de départ. Par contre, l'insuline- $I^{131}$  migre avec les gammaglobulines lorsque administrée chez des sujets devenus résistants à l'insuline.

R. BARCELO.

#### RHUMATOLOGIE

P. LOUYOT, G. DE REX, JOURET. — **Le rachis des chauffeurs de locomotives.** "Revue du Rhumatisme", 21: 727 (nov.) 1954.

Continuant leurs recherches sur les employés des Chemins de Fer, les auteurs étudient les chauffeurs de locomotives dont ils précisent les conditions de travail. Dans un avenir prochain ils seront remplacés par des chargeurs automatiques et, un peu plus tard, toutes les machines auront la traction électrique.

Les auteurs ont analysé 156 dossiers du point de vue clinique et 78 du point de vue radiologique. Il s'agissait de sujets de 26 à 52 ans, exerçant leur profession depuis 7 ans en moyenne.

Ils ont relevé des rachialgies dorsales, lombaires, lombo-sacrées, plus rarement sacro-iliaques, dans 20% des cas, dont la moitié seulement a exigé une incapacité temporaire

de 12 jours en moyenne. Il n'y a eu que 2 cas de sciatique, de courte durée.

Il y avait, au contraire, un syndrome radiologique dans 80% des cas: signes d'usure somato-dorsale, dorsale, lombaire, sacrée, dont 13 cas de listhésis.

Il n'y a pas de rapport entre les signes cliniques d'une part, les signes radiologiques et l'âge des patients d'autre part. Compte davantage l'ancienneté dans la profession qui agit en accélérant l'usure vertébrale.

Les auteurs demandent que cette usure figure dans les maladies professionnelles et qu'il y soit fait une véritable prophylaxie radiologique (cliché tous les 5 ans), clinique et psychologique, pour diminuer le pourcentage des invalidités réelles et des sinistres.

F. FRANÇON (Aix-les-Bains).

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

J. PADAWER. — **Etude des Mastzellen chez les Mammifères.** (*Studies on Mammalian Mast Cell Cells.*) "Trans. N. Y. Acad. Sc.", Sec. II, 19: 690 (juin) 1957.

L'origine: Une école prétend que les mastzellen proviennent de « précurseurs » situés dans l'adventice des vaisseaux sanguins et gagne ensuite le tissu conjonctif.

Une autre école, à l'inverse, prétend que les mastzellen proviennent d'une cellule fibroblastique dans le tissu conjonctif et gagnent ensuite le pourtour des vaisseaux.

Distribution: On a exagéré la localisation périvasculaire. En fait, on peut le trouver partout.

Propriété colorante: Les granules chez les poissons et les oiseaux sont très solubles dans l'eau: ils ne le sont pas chez les mammifères. Les granules sont métachromatiques. Les cellules contiennent un corps gras.

Mastzellen et héparine: Il y a des raisons de croire que les mastzellen contiennent de l'héparine.

Mastzellen et histamine: Il est prouvé que les mastzellen sont riches en histamine.

Mastzellen et sérotonine: Ils contiennent 0.7  $\mu$  g par mm<sup>2</sup> de cellules mastzellen, soit

quelque chose comme 0.1% de leur poids humide.

Mastzellen et athérosclérose: On a constaté que l'héparine libère rapidement le sang de ses lipides. Il y a des raisons de croire que le nombre des mastzellen dans la paroi des vaisseaux est en rapport inverse du degré d'athérosclérose. Mastzellen et agents anti-mitotiques: La colchicine provoque un polymorphisme du mastzellen (déplacement caractéristique du noyau vers le périphérie). Mastzellen et agents hormonaux: Chez les animaux hypophysectomisés, les mastzellen perdent leur forme sphérique.

#### *En conclusion.*

La fonction de ces cellules reste un mystère: on ne sait pas clairement où cette étude mène, mais il y a des raisons de croire que les recherches, dans ce champ, contribueront à éclairer la division cellulaire, le métabolisme des graisses, l'anaphylaxie, l'inflammation et peut-être les maladies du collagène.

Simon LAUZE.

#### ANESTHESIE

D. LEIGH, D. D. McCOY, M. K. BELTON et G. B. LEWIS. — **Bradycardie consécutive à l'administration intraveineuse de chlorure de succinylcholine chez les bébés et les enfants.** (*Bradycardia following intravenous administration of succinylcholine chloride to infants and children.*) "Anesthesiology", 18: 698 (sept.-oct.) 1957.

Les auteurs rapportent que la coexistence d'une bradycardie avec l'injection intraveineuse de succinylcholine a été observée un nombre incalculable de fois chez les jeunes. Ce phénomène revêtait à l'occasion une intensité telle qu'il provoquait une dépression circulatoire qui n'était heureusement que passagère; parfois la bradycardie s'accompagnait même de cyanose malgré une ventilation pulmonaire adéquate et une concentration d'oxygène très élevée.

Pour établir avec plus d'objectivité le bien-fondé de leurs constatations cliniques, les auteurs enregistrèrent au moyen de l'électro-

cardiogramme les variations du rythme cardiaque chez 23 patients dont l'âge variait d'une journée à sept ans; ceux-ci furent anesthésiés au pentothal, au cyclopropane, à l'éther et au protoxyde d'azote avec un mélange de lorfan-nisentil.

Nous résumerons ici trois observations qui sont typiques de l'action de la succinylcholine sur le myocarde.

*Premier cas.* Il s'agit d'un enfant âgé de trois ans. Avant l'induction, le tracé électrocardiographique montre 160 contractions par minute. L'injection initiale de pentothal (40 milligrammes) ne modifie en rien le rythme cardiaque. L'administration intraveineuse de suxaméthonium (7 milligrammes) est suivie, au bout de 30 secondes, d'un ralentissement cardiaque marqué: 100 contractions à la minute; mais l'injection intraveineuse d'atropine (0.06 mg) a tôt fait de ramener le cœur à son rythme antérieur, après une minute d'intervalle seulement.

*Deuxième cas.* Celui-ci est aussi probant que le précédent. Un bébé de 2 mois est endormi au cyclopropane. Alors que la narcose est en cours et que les contractions cardiaques se maintiennent autour de 180 à la minute, l'enfant reçoit par voie veineuse 4 milligrammes de succinylcholine; le rythme ralentit alors à 100. On lui donne ensuite de l'atropine intraveineuse (0.06 mg) et la cadence des contractions cardiaques revient bientôt à 180 comme auparavant.

*Troisième cas.* Ici on a affaire à un enfant de trois ans qui est anesthésié avec un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène associé au lorfan-nisentil intraveineux. On administre à l'enfant par voie veineuse 10 milligrammes de suxaméthonium tandis que la narcose est en marche depuis une demi-heure; il se produit en ce moment une diminution du rythme cardiaque qui passe de 120 à 50. Puis, sous l'effet d'une dose d'atropine intraveineuse (0.06 mg), les contractions cardiaques ne tardent pas à reprendre leur rythme initial (120).

En terminant, les auteurs présentent leurs commentaires dont nous pouvons tirer quelque bénéfice.

Si la littérature médicale mentionne rarement l'incidence de bradycardie avec l'administration intraveineuse de succinylcholine, il y a, selon eux, plusieurs motifs qui expliqueraient ce fait.

Le premier, c'est qu'on n'a pas l'habitude d'ausculter à chaque instant le cœur de l'adulte comme celui de l'enfant durant l'anesthésie; ainsi un court épisode de bradycardie causée par le suxaméthonium peut bien échapper à l'attention de l'anesthésiste.

En second lieu, il arrive quelquefois qu'une forte concentration dans les tissus de drogues anticholinergiques, comme l'atropine ou la scopolamine, puisse empêcher un ralentissement du rythme cardiaque de se manifester.

Le troisième motif, c'est que l'éther utilisé si souvent dans la narcose chez l'enfant peut contrecarrer les effets cholinergiques du suxaméthonium.

En d'autres occasions, la bradycardie serait mise sur le compte de l'hypoxie due à une dépression ou un arrêt respiratoire; à cette théorie, les auteurs objectent ceci que la succinylcholine a été donnée par eux seulement lorsque la ventilation pulmonaire s'avèrait parfaitement adéquate.

En certaines circonstances, on attribue la bradycardie au réflexe vagal provenant d'une intubation faite sous anesthésie légère, mais cette cause semble encore être éliminée, car ce phénomène bradycardique apparaît soit avant l'intubation ou lorsque le tube endotrachéal est déjà en place depuis plus d'une demi-heure.

D'autres fois, c'est la traction d'un viscère ou d'un plexus par le chirurgien qui pourrait déclencher un ralentissement du rythme cardiaque; mais ce facteur est encore exclu parce que la bradycardie est survenue souvent avant le début de l'opération.

La raison essentielle de cette bradycardie qu'on rencontre chez les bébés et les jeunes enfants, dont le taux de cholinestérase est

relativement bas, tient, d'après les auteurs, à l'accumulation dans l'organisme d'une quantité d'acétylcholine dérivée du suxaméthonium. Au point de vue pratique, cette réponse cholinergique laisse deviner le danger qui existe, voire la possibilité d'un arrêt cardiaque, quand on fait usage de ce curarisant en présence d'un certain degré d'hypoxie.

René LEBEAU.

#### NEURO-PHYSIOLOGIE

F. JOURDAN et G. FAUCON. — **Le contrôle nerveux du cardia.** "La Sem. des Hôp.", 33: 519 (juin) 1957.

Si la configuration de l'extrémité inférieure de l'œsophage permet de discuter l'existence d'un sphincter à ce niveau, des recherches anciennes rappelées par les auteurs et leurs propres travaux effectués sur le chien apportent la preuve que le sphincter existe bien réellement.

Il suffit de sectionner les nerfs pneumogastriques à la partie moyenne du cou pour que le temps œsophagien de la déglutition soit bouleversé: le péristaltisme œsophagien est aboli, mais il se produit surtout un spasme de l'extrémité inférieure du conduit. Si l'on observe, de plus, l'évolution des phénomènes dans le temps, on constate que rapidement dégénèrent les tuniques musculaires de l'œsophage, à l'exception d'un manchon terminal, long de 3 à 4 centimètres, qui correspond au segment œsophagien spasmé. Ce spasme est

visible radiologiquement et le microscope révélera, à la mort de l'animal, que la musculature est demeurée intacte à ce niveau. Le nerf pneumogastrique est donc le nerf moteur de l'œsophage, mais aussi *le nerf inhibiteur du cardia.*

Les auteurs, en utilisant comme précédemment la méthode radiologique sur des animaux opérés aseptiquement, sont parvenus à découvrir, ils expliquent comment dans le texte de leur article, *l'innervation motrice du sphincter.* Celle-ci provient de la partie supérieure du sympathique thoracique; elle se dégage du ganglion stellaire, emprunte le trajet de l'anse de Vieussens puis va se jeter sur le tronc vagal lui-même pour gagner le cardia. La double stellectomie et la section des anses de Vieussens paralysent le cardia et empêchent d'apparaître le spasme que provoque la double vagotomie cervicale. L'incorporation des fibres excito-motrices du cardia au vague thoracique explique que la section de ce nerf dans cette portion de son trajet n'engendre pas le spasme de l'organe qu'elle produit lorsqu'elle est pratiquée plus haut.

En conclusion, le sphincter cardiaque est donc pourvu d'une double innervation, inhibitrice et motrice, qu'il reçoit respectivement du vague et du ganglion stellaire. Il mérite à cet égard d'être considéré comme un organe thoracique plutôt que comme un organe abdominal.

Guy ALBOT.

## NOUVELLES

---

### EXTRAITS DU RAPPORT DU DOYEN, LE DOCTEUR W. BONIN, SUR LES ACTIVITÉS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL AU COURS DE L'ANNÉE SCOLAIRE 1956-57

#### RECHERCHE

En recherche, le 29 novembre 1956, le nombre des projets subventionnés était de 49 (38 en 1955-56) et le montant total des octrois de \$300,908.30 (\$241,301.25 en 1955-56).

Les travaux subventionnés portent sur la médecine et la chirurgie expérimentales, sur la biochimie, sur la bactériologie, sur la physiologie, sur l'histologie, sur la médecine et sur l'anatomie pathologique.

#### OCTROIS SPÉCIAUX

La Faculté a distribué au cours de l'année une somme de \$81,675.00 en bourses et en prêts d'honneur. On compte, dans ce total, trois bourses de l'Université (\$1,200.00) 23 prêts Kellogg (\$4,150.00) trois bourses Mead Johnson (\$3,600.00), 47 bourses du Ministère de la Santé (\$73,325.00).

Parmi les bénéficiaires, on note 26 étudiants en médecine, 5 étudiants en service social, une technologue médicale, 3 diététistes, 1 physiologiste détenteur d'un Ph.D. et 40 médecins (en tout 76 personnes).

Nous ne comptons pas ici quatre (4) bourses de la Fondation McLaughlin, quatre (4) bourses McEachren accordées par l'Institut du Cancer du Canada ainsi que les bourses du Ministère de la Jeunesse et du Bien-Etre social.

Pour le département de psychiatrie, les prévisions du 1<sup>er</sup> avril 1956 au 31 mars 1957 étaient de \$317,342.88. Cet octroi nous est versé par les Ministères de la Santé en vertu de l'entente fédérale-provinciale.

Un octroi spécial de \$49,915.50, soit sensiblement le même qu'en 1955-56 (\$49,854.35) provenant également des Ministères de la Santé permet de recevoir gratuitement les étudiants de l'École de Technologie médicale.

A l'École de Réhabilitation, les mêmes ministères ont accordé une subvention de \$59,781.50 (\$41,409.12 en 1955-56) pour l'exercice financier s'étendant du 1<sup>er</sup> avril 1956 au 31 mars 1957.

#### REMARQUES GÉNÉRALES

Le plus grand des soucis de la Faculté reste celui de l'hôpital universitaire. Les plans en sont terminés et le prix de construction en est connu depuis le

mois de mai 1957. Au cours du printemps dernier, la publication d'une série d'articles des professeurs de la Faculté, la propagande à la radio, à la télévision, dans la grande presse ont stimulé l'intérêt pour le problème de l'hôpital universitaire.

Faute d'un tel hôpital il est difficile d'organiser l'enseignement régulier et pratiquement impossible d'organiser l'enseignement post-scolaire pour les internes et les praticiens généraux. Cette carence a pour autre corollaire le peu de développement donné aux recherches cliniques dans notre milieu.

Cette année, des modifications ont été apportées aux méthodes d'enseignement.

En quatrième année, on a diminué le nombre des cours théoriques et l'on a organisé des visites d'hygiène, des cliniques de médecine industrielle, des symposium en radiologie et des cliniques en médecine physique.

En deuxième année, on a remplacé des cliniques de chirurgie d'urgence par des stages du soir dans les cliniques externes des hôpitaux par petits groupes de trois.

En bactériologie, on a ajouté au travail des étudiants des recherches bibliographiques et la présentation publique de travaux personnels.

En physiologie, on continue toujours d'organiser des séries de projets de recherches avec présentation de travaux par les étudiants.

L'École des Infirmières de l'Hôpital Maisonneuve a été affiliée à l'Université.

Nos premiers résidents étrangers dans les hôpitaux de Paris nous ont fait part, au cours de l'année, de leurs expériences. Ils sont très enthousiastes de leur séjour en France.

---

### ÉLECTIONS AU COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Les élections générales des gouverneurs choisis par le collège se font tous les quatre ans, le premier mercredi de septembre, ou, si ce jour est férié, le jour non férié suivant.

C'est donc dire que les élections de 1958 auront lieu mercredi, le 3 septembre.

Les gouverneurs élus doivent avoir leur bureau chacun dans le district qu'ils représentent et être choisis par les membres du collège ayant leur bureau dans ce tel district.

Le mode et la procédure des élections sont déterminés par règlements du bureau provincial de médecine.

Le registraire est l'officier rapporteur unique et le 1<sup>er</sup> août qui précède l'élection, il établit la liste des voteurs qualifiés dans chaque district électoral.

Tout membre éligible du collège, qui présente au bureau du registraire personnellement ou par poste recommandée, un bulletin de nomination signé par cinq électeurs qualifiés à voter dans son district, le ou avant le 15 août jusqu'à quatre heures du soir, est déclaré candidat.

Du 15 août au 25 août, le registraire adresse à chacun des électeurs de chaque district électoral un bulletin de vote contenant les noms de tous les candidats dans chaque district où il doit y avoir élection.

Le vote se fait en faisant une croix à l'encre vis-à-vis le nom de celui pour qui l'on vote.

L'électeur met son bulletin de vote dans l'enveloppe spéciale, qu'il cache et met dans une autre enveloppe, qui doit être marquée du numéro du district, de la signature du votant et de son adresse et qui doit être adressée au registraire du collège par poste recommandée.

Sous peine de perdre son vote, la signature et l'adresse de l'électeur, ainsi que le numéro de district doivent être très lisiblement indiqués sur l'enveloppe adressée au registraire.

Cette enveloppe doit être recommandée ou remise personnellement au registraire.

Le dépouillement du scrutin aura lieu mercredi, le 3 septembre 1958 à trois heures de l'après-midi.

## 2<sup>e</sup> CONGRÈS MONDIAL DE LA FÉDÉRATION INTERNATIONALE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

Montréal sera, du 22 au 28 juin 1958, l'hôte du 2<sup>e</sup> Congrès Mondial de la Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique. A cette occasion, près de 2,000 congressistes sont attendus, venant de 53 pays. Les séances du Congrès auront lieu à l'Hôtel Reine Elizabeth.

Le professeur Léon Gérin-Lajoie, chef du service de gynécologie de l'hôpital Notre-Dame, et élu à Genève en 1954 vice-président de la Fédération internationale, est l'organisateur du Congrès, assisté, entre autres des docteurs George B. Maughan, George Streaan et Raymond Simard.

Le thème du Congrès portera sur « les tendances actuelles en gynécologie et obstétrique » et parmi les conférenciers extraordinaires, on note les noms des professeurs G. W. Harris de Londres (relations du système nerveux central à l'activité pituitaire et de reproduction), Charles Oberling de Paris (la cytologie de la cellule cancéreuse), Roberto Caldeyro-Barcia, de Montevideo (contractilité de l'utérus gravide et son application à la clinique obstétricale), Hermann Bautzmann de Hambourg (étude compa-

ratrice sur l'histologie et la fonction de l'amnios animal et humain), Hans Selye de Montréal (le stress en gynécologie), Murray L. Barr de London, Ontario (épreuves du sexe et leur application clinique), Beloshapko de Moscou (nos insuffisances scientifiques à l'égard de la délivrance) et Bradley-M. Patten, d'Ann Arbor, Michigan (l'établissement des relations vasculaires fœto-maternelles).

Toutes les séances, discussions et présentations de films se tiendront à l'Hôtel Reine Elisabeth.

## NOMINATION DU DOCTEUR RENÉ SIMARD À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

Le docteur René Simard, président du bureau médical et chef du service d'obstétrique à l'hôpital de la Miséricorde de Québec a été nommé récemment directeur du département d'Obstétrique et de Gynécologie à la Faculté de Médecine de l'Université Laval de Québec.

## CONFÉRENCES DU DOCTEUR JACQUES GENEST À VANCOUVER, CAMPBELLTON ET HALIFAX

Le docteur Jacques Genest, directeur du département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu a été invité à prononcer la conférence annuelle Simmons and McBride à la Faculté de Médecine de l'University of British Columbia. Cette conférence a été donnée le 4 mars 1958 devant les membres de la Faculté de Médecine et ceux de la profession médicale de Vancouver et elle s'intitulait: "*Aldosterone and Human essential hypertension*". Lors de son passage à Vancouver, le docteur Genest a participé à un forum scientifique et a donné un cours aux étudiants en médecine.

La société médicale du Nouveau-Brunswick avait invité le docteur Genest à donner le 17 mars 1958 une conférence sur l'insuffisance cardiaque. Celle-ci a eu lieu à Campbellton.

Le docteur Jacques Genest a également été le conférencier invité du cours post-universitaire de l'Université Dalhousie de Halifax. Ce cours intitulé "One Week in Medicine" et organisé à l'intention des médecins praticiens a eu lieu du 21 au 27 mars 1958. Le docteur Genest y a participé à plusieurs « panel discussions » et il a fait des conférences sur la physio-pathologie et le traitement des œdèmes, sur la physiopathologie et le traitement de l'hypertension artérielle et sur divers problèmes endocriniens.

## CONFÉRENCES DU PROFESSEUR PAUL CASTAIGNE

Le professeur Paul Castaigne, médecin de la Salpêtrière de Paris, a prononcé deux conférences mer-

credi le 19 mars 1958. Le matin, il était l'invité à l'Hôtel-Dieu de Montréal du professeur Jean Saucier et l'après-midi, il fit à l'Institut-neurologique de Montréal une conférence sur « l'épilepsie tardive ».

---

#### CONFÉRENCES DU DOCTEUR CLAUDE BERTRAND

Le docteur Claude Bertrand, chef du service de neurologie de l'hôpital Notre-Dame a donné le 18 janvier 1958 une conférence à la "Neurosurgical Society of America" intitulée: "*Depth electroencephalography and stimulation used with a pneumotaxic guide in the treatment of dyskinesias*" et le 1<sup>er</sup> mars 1958 il a parlé à l'Université du Vermont des "*Theoretical and practical considerations in the surgery of extra pyramidal diseases*".

---

#### COURS COMPLÉMENTAIRES À L'INTENTION DES ANESTHÉSISTES

Les professeurs du cours post-universitaire en anesthésiologie ont invité les membres des services d'anesthésie des hôpitaux régionaux à venir les rencontrer à l'Hôtel-Dieu de Montréal les 20, 21 et 22 mars 1958.

Le directeur du cours post-universitaire, le docteur Léon Longtin, professeur agrégé à l'Université de Montréal a reçu les anesthésistes qui sont venus au nombre d'environ 25. Les séances de l'avant-midi ont consisté en démonstrations pratiques à la salle d'opération et celles de l'après-midi ont été consacrées à des forums avec discussions sur des sujets proposés par les participants. L'initiative prise par le docteur Léon Longtin a été très goûtée des invités qui, par la voix d'un des leurs, le docteur Joseph Lafortune de Joliette, ont fait savoir que « le succès de cette première initiative » devrait en faire « une institution permanente », car, écrit-il: « Pour nous, anesthésistes des centres régionaux, c'est la formule idéale pour mettre à point des connaissances jusque là obscures et pour nous familiariser avec l'application de méthodes nouvelles expérimentées pendant l'année ».

Il y a lieu de souligner l'importance de ce rapprochement bienfaisant pour tous entre universitaires et collègues non universitaires.

---

#### CONFÉRENCE À TORONTO DU DOCTEUR EDOUARD GAGNON

Le docteur Edouard Gagnon, professeur agrégé à l'Université de Montréal et chirurgien de l'hôpital Notre-Dame a donné le 31 janvier 1958 une confé-

rence au Gallie Club de Toronto, intitulée: « Les ruptures traumatiques trachéo-bronchiques ».

---

#### JOURNÉE MÉDICALE DE CHICOUTIMI

Lors d'une journée médicale qui a eu lieu à l'hôpital Saint-Vallier de Chicoutimi, le 23 janvier 1958, sous les auspices de l'Association Médicale Canadienne-division du Québec, le docteur François Archambault, chirurgien de l'hôpital Notre-Dame a parlé du cancer du sang et le docteur Georges Leclerc a traité du diagnostic et du traitement de la syphilis latente.

---

#### SOCIÉTÉ CANADIENNE D'ÉTUDES ET DE RECHERCHES PSYCHIATRIQUES

La Société Canadienne d'études et de recherches psychiatriques a tenu une réunion le 18 mars 1958 à l'hôpital Maisonneuve.

Au programme, on notait une communication scientifique par le docteur Gilles Paul-Hus intitulée: « Problèmes de thérapie chez les patients chroniques ».

---

#### CONFÉRENCES À HOUSTON DES DOCTEURS CLAUDE BERTRAND ET LOUIS POIRIER

Le docteur Claude Bertrand, neuro-chirurgien de l'hôpital Notre-Dame et le docteur Louis Poirier, de l'Université de Montréal ont participé les 14 et 15 mars 1958 à un symposium tenu sous les auspices de la *Houston Neurological Society*.

Le docteur Claude Bertrand y a également présenté un travail expérimental et technique-chirurgical sur le traitement des maladies extra pyramidales.

---

#### LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE

La Société Canadienne-française d'électro-radiologie médicale a tenu une séance à l'Institut de Cardiologie de Montréal, le 22 mars 1958. Le programme comprenait les travaux scientifiques suivants: Docteur Gérard Bessette: cholangiographie pré et post opératoire; Docteur Robert Lessard: tumeurs malignes du petit intestin; Docteur Jules Laberge: angio-cardiographie sélective.

---

#### INAUGURATION D'UN DÉPARTEMENT DE RADIO-ISOTOPES À L'HÔTEL-DIEU DE SHERBROOKE

Le 19 décembre 1957, le docteur Maurice Bélisle de l'hôpital Notre-Dame de Montréal, donnait une

conférence à l'Hôtel-Dieu de Sherbrooke sur « l'utilisation clinique des radio-isotopes ». Cette conférence coïncidait avec l'inauguration du service des radio-isotopes à l'Hôtel-Dieu de Sherbrooke. Ce département est sous la direction du docteur Bernard Mongeau.

#### CONFÉRENCE DU DOCTEUR HAJ HOLMSTRAN

Mercredi, le 2 avril 1958, le docteur Haj Holmstran, de l'Institut Karolinska de Stockholm, donnera à l'Institut neurologique de Montréal, une conférence intitulée: « Recherches biophysiques des greffes osseuses et des implantations osseuses ».

#### ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MONTRÉAL

Lors de son assemblée générale annuelle, la Société de chirurgie de Montréal a élu comme son président le docteur Rosaire Lauzer et le docteur Roland Décarie a été choisi comme vice-président.

#### SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CARDIOLOGIE DE MONTRÉAL

Lors de la séance du 11 mars 1958 de la société de cardiologie de Montréal, le docteur Edouard Gagnon, a présenté en collaboration avec le docteur Ghislaine Gilbert une conférence intitulée: « Les résultats du traitement chirurgical de la sténose pulmonaire ».

#### SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE MONTRÉAL

Mercredi, le 26 mars 1958, s'est tenue à l'Institut neurologique de Montréal une séance de la *Montreal Neurological Society* consacrée à l'étude de la maladie de Pelizauns-Merzbacher ou Sclérose diffuse familiale et à laquelle ont participé les docteurs Jean-Léon Desrochers, Allan Morton et Julius Metrakos.

Mercredi, le 2 avril 1958, la "Montreal Neurological Society", tiendra à l'Hôtel-Dieu une séance clinique. Le docteur Guy Courtois présentera « un cas de faiblesse de la main d'étiologie douteuse » et le docteur André Parenteau rapportera « un cas de tumeur thalamique à découvertes radiologiques équivoques ».

#### ÉLECTIONS À L'HÔTEL-DIEU DE SHERBROOKE

Le Bureau Médical de l'Hôtel-Dieu de Sherbrooke s'est choisi l'exécutif suivant lors des élections annuelles tenues récemment: Docteur Paul Mc-

Mahon, président; docteur G.-L. Larouche, vice-président; docteur J.-D. Lemay, secrétaire; docteurs E. Bruneau, J. Bourque et A. Lépine, conseillers.

#### COLLOQUES DU DÉPARTEMENT DE RECHERCHES CLINIQUES DE L'HÔTEL-DIEU

Le directeur du département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu, le docteur Jacques Genest a été l'hôte de nombreux conférenciers qui ont participé aux colloques du département. Ainsi le docteur Claude Giroud, du laboratoire de recherches du Montreal Children's Hospital a traité le 6 mars 1958 des « Sécrétions et biogénèse des corticostéroïdes par différentes zones du cortex surrénalien. Le 12 mars 1958, le doyen de McGill le docteur James Stevenson a parlé des "problems in medical education"; le 13 mars 1958, le docteur G. L. Cope, professeur au *Postgraduate Medical School* de Londres a discuté de "Measuring adrenal cortical activity in man" et le 23 mars 1958, le docteur D. V. Bates, du *Royal Victoria Hospital* a donné une causerie intitulée: "The influence of Lung disease upon pulmonary function".

#### ÉLECTIONS À L'HÔPITAL SAINTE-CROIX DE DRUMMONDVILLE

Lors des dernières élections tenues récemment au Bureau Médical de l'hôpital Sainte-Croix de Drummondville, le docteur Gilles Saint-Onge a été réélu président; le docteur Hubert Saint-Pierre a été élu vice-président et le docteur Laurent Massé a été réélu au poste de secrétaire.

#### CONFÉRENCE DU DOCTEUR ANDRÉ LANTHIER

Le docteur André Lanthier de l'hôpital Notre-Dame a donné le 16 janvier 1958 au Jewish General Hospital une conférence intitulée: "*Chromatography of the Urinary 17-Ketosteroids applied to the clinical study of virilism and hirsutism*".

#### CONFÉRENCES FROSST À L'HÔPITAL NOTRE-DAME

Les lésions fondamentales biochimiques dans le métabolisme de l'eau et des électrolytes, la biochimie, la physiologie et la pathologie du Métabolisme de l'eau et des électrolytes constituent les thèmes des conférences "Frosst" données par le docteur George Weber, B.A., M.D., C.M., L.M.C.C., chef de la section de chimie pathologique, Institut du Cancer de Montréal, laboratoires de recherches, hôpital Notre-Dame.

Ces conférences ont eu et auront lieu aux dates ci-dessous:

24 mars — Biochimie et physiologie de l'équilibre de l'eau. 31 mars — Pathologie du métabolisme de l'eau. 14 avril — Biochimie et physiologie du métabolisme du calcium et des phosphates. 21 avril — Pathologie du métabolisme du calcium et des phosphates. 28 avril — Biochimie, physiologie et pathologie du métabolisme du magnésium, du fer et des sulfures. 5 mai — Biochimie et physiologie du métabolisme de l'iode. 12 mai — Pathologie clinique du métabolisme de l'iode. 19 mai — Biochimie et physiologie du métabolisme du sodium, du potassium et des chlorures. 26 mai — Pathologie clinique du métabolisme du sodium, du potassium et des chlorures.

Ces conférences ont été organisées par le Service de Médecine de l'hôpital Notre-Dame et sont une gracieuseté de Chs. Frosst and Co.

#### PRIX AU DOCTEUR LORRAINE TREMPE

Le docteur Lorraine Trempe, secrétaire de l'« *Information médicale et paramédicale* », directrice médicale de la Maison Sainte-Domitilde et médecin du Mont-Providence a obtenu récemment un lauréat de l'Académie Nationale de Médecine (Prix Hélène Achard).

#### ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE, DIVISION DU QUÉBEC

La 20<sup>e</sup> réunion annuelle de l'Association Médicale Canadienne-division du Québec aura lieu les 1<sup>er</sup>, 2 et 3 mai 1958, à l'Hôtel Chanteclerc à Sainte Adèle.

Le programme est le suivant:

Judi, 1<sup>er</sup> mai 1958 — 9 h. du matin — Inscripton. Expositions scientifique et commerciale.

10 h. 30 à 11 h. 45 — « L'emploi de la moutarde azotée dans les cas d'effusion pleurale et péritonéale », docteur C. W. Fullerton, de Montréal. « Les calmants et autres drogues psychotropiques en médecine clinique », docteur Heinz E. Lehmann, de Verdun.

12 h. 30 à 1 h. 30 — Déjeuners-symposiums:  
a) *Médecine* — « Maladies du cœur ». Président: docteur G. R. Brow, de Montréal. Conférenciers: Docteur Jacques Genest, de Montréal, « Diète et hypertension ». Docteur B. A. Levitan, de Montréal, « Drogues hypotensives et maladie de cœur ».  
b) *Chirurgie* — « La chirurgie traumatique de la main ». Président: Docteur Hamilton Baxter, de Montréal. Conférenciers: Docteur F. M. Woolhouse, de Montréal, « Les blessures des parties molles de la main ». Docteur Yves Prévost, de Montréal, « Les blessures squelettiques ouvertes et fermées de la main ».

2 h. à 4 h. — « La conception actuelle des dangers de radiation ». Docteur Marvin M. Lougheed, de

Montréal. « La mortalité prénatale et les moyens de la réduire par ressuscitation ». Docteur L. S. James, de New York.

4 h. 15 à 5 h. 15 — « Les opérations d'urgence chez le nouveau-né ». Docteur David Murphy, de Montréal. « Le facteur temps en chirurgie pédiatrique ». Docteur Herbert Owen, de Montréal.

8 h. 30 à 10 h. — Films en premières.

Vendredi, 2 mai 1958 — 8 h. à 9 h. — Films scientifiques.

9 h. à 12 h. — « Les facteurs hypoglycémiques oraux ». Docteur Allan Gold, de Montréal. « L'hémorragie méningée, l'étude du traitement chez 75 malades ». Docteur Jean Sirois, de Québec. « L'ulcère gastrique, aux points de vue physiologique et médical ». Docteur W. I. Card, d'Edimbourg. « L'ulcère gastrique, du point de vue chirurgical ». Docteur Claude E. Welch, de Boston.

12 h. 30 à 1 h. 30 — Déjeuners-symposiums:  
a) *Médecine* — « Maladies coronariennes ». Président: Docteur Sylvio LeBlond, de Chicoutimi. Conférenciers: Docteur Paul David, de Montréal. « Le traitement des maladies coronariennes ». Docteur Harold Segall, de Montréal. « La rééducation des personnes atteintes de maladie coronarienne ».  
b) *Chirurgie* — « Thérapie chirurgicale des brûlures ». Président: Docteur D. R. Webster, de Montréal. Conférenciers: Docteur H. J. Scott, de Montréal. « La thérapie de soutien chez le brûlé ». Docteur Martin Entin, de Montréal. « Le traitement des brûlures, premiers soins et soins subséquents ».

2 h. à 5 h. — Réunion d'affaires annuelle.

7 h. à 8 h. — Réception.

8 h. — Banquet annuel (smoking). Conférencier: Docteur H. Angus Bowes. Sujet: « Bienfait ou fléau, étude de la haute-fidélité par un psychiatre ».

10 h. — Danse.

Samedi, 3 mai — 8 h. à 9 h. du matin — Films scientifiques.

9 h. à 10 h. — Carrefour. Sujet: Hématologie. Président: Professeur Douglas Cameron, de Montréal. Participants: Docteur Gilles Gosselin, de Montréal; docteur Léopold Long, de Montréal; docteur Donald L. Denton, de Montréal.

10 h. 20 à 11 h. 10 — « Les récents progrès de la toxicologie et des centres de toxicologie ». Docteur E. H. Bensley, de Montréal.

11 h. 10 à 12 h. 20 — Carrefour. Sujet: Les voies biliaires. Président: Professeur Charles Hébert, de Montréal. Participants: Docteur Martin M. Hoffman, de Montréal; docteur W. I. Card, d'Edimbourg; docteur Donald Webster, de Montréal; docteur Jacques Bruneau, de Montréal.

1 h. 30 — Déjeuner. Conférencier: Docteur M. A. R. Young, de Lamont, Alberta; président de l'Association Médicale Canadienne.

L'ASSOCIATION CANADIENNE DES MÉDECINS BACTÉRIOLOGISTES — "CANADIAN ASSOCIATION OF MEDICAL BACTERIOLOGISTS"

Statuts des médecins bactériologistes

*Préliminaires.*

Plus que jamais, les Médecins Bactériologistes déplorent le manque d'intérêt des jeunes médecins diplômés pour la bactériologie. Une réunion a donc été convoquée à Toronto au mois de décembre 1957, afin de discuter le problème de la Bactériologie Médicale, et faire les suggestions appropriées. Trentedeux Médecins Bactériologistes de toutes les parties du Canada y assistaient et ont décidé de former l'« Association Canadienne des Médecins Bactériologistes » (Canadian Association of Medical Bacteriologists). En plus 41 Médecins Bactériologistes ont, depuis cette date, approuvé cette organisation, et y sont devenus membres, représentant 97% des Médecins Bactériologistes du Canada. Le mémoire qui suit a été unanimement approuvé par les membres de la C.A.M.B.

*Fonctions du Médecin Bactériologiste qualifié.*

Dans ce mémoire, le terme de Bactériologie est employé dans son sens le plus large, comprenant: la bactériologie, la virologie, la mycologie, la parasitologie et l'immunologie, tel que défini par le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada au chapitre de la certification dans cette spécialité.

Nous reconnaissons comme Médecin Bactériologiste qualifié, une personne diplômée en médecine d'une Université approuvée, certifiée en plus dans la spécialité de la Bactériologie par le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, ou par un Collège Provincial ayant les pouvoirs de décerner des certificats de spécialité, ou encore ayant l'entraînement et l'expérience équivalents aux exigences requises par ces différents corps.

Le Médecin Bactériologiste qualifié peut exercer sa spécialité dans l'une ou l'autre des disciplines suivantes: bactériologie clinique, hygiène et santé publique, enseignement et recherches. Pour chacune de ces disciplines, nous croyons que les connaissances approfondies en médecine complètent de façon essentielle l'entraînement en bactériologie. L'expérience et les connaissances médicales sont nécessaires pour le traitement adéquat et la prévention des maladies infectieuses. Les Médecins Bactériologistes croient sincèrement constituer une spécialité de la pratique médicale dont les fonctions importantes ne peuvent être accomplies de façon satisfaisante par aucun autre groupe spécialisé.

Dans la majorité des écoles de médecine au Canada actuellement, la fonction de professeur de bacté-

riologie n'implique pas seulement l'enseignement aux étudiants et aux post-gradués, le contrôle et la surveillance des recherches, mais aussi la responsabilité directe de la bactériologie clinique dans un ou plusieurs hôpitaux d'enseignement. Il y a danger réel, si le recrutement ne s'accroît pas, que ces positions soient un jour occupées par des diplômés en science. Nous croyons sincèrement que seuls les Médecins Bactériologistes qualifiés peuvent assumer de la façon la plus efficace ces importantes responsabilités.

Les principaux devoirs et les responsabilités d'un Médecin Bactériologiste qualifié à l'hôpital sont les suivants:

1. Organiser et administrer les services du laboratoire de bactériologie, et en assumer toute la responsabilité scientifique et professionnelle pour son bon fonctionnement.

2. Agir comme consultant spécialisé dans le diagnostic, la prévention et le traitement des maladies.

3. Etre conjointement responsable du contrôle des infections secondaires, de l'hygiène, de l'assainissement et de l'asepsie à l'hôpital.

4. Collaborer directement et indirectement à l'enseignement du personnel médical.

Il est évident que le Médecin Bactériologiste compétent, en plus de collaborer au diagnostic et au traitement des maladies, doit aussi participer aux activités générales de l'hôpital. Par ailleurs, tout hôpital, dans l'intérêt de ses patients et de son personnel médical, doit s'assurer les services, au moins à demi-temps, d'un Médecin Bactériologiste qualifié auquel pourront avoir recours le personnel médical et administratif en ce qui concerne les items ci-haut mentionnés.

Quant à l'hygiène et la santé publique, les devoirs et les responsabilités du Médecin Bactériologiste qualifié diffèrent peu de ceux de son confrère de bactériologie clinique: les études de diagnostic des maladies infectieuses, surtout au point de vue épidémiologique, se faisant sur le plan général plutôt que sur le plan institutionnel et individuel.

*Le Problème.*

Il y a actuellement au Canada plus de 78 Médecins Bactériologistes, dont environ la moitié font de la bactériologie clinique en plus de l'enseignement universitaire. A cause du recrutement insuffisant au Canada, on a dû faire appel à vingt bactériologistes médicaux européens pour occuper des positions essentielles depuis 1945. La source est maintenant épuisée, et malgré cela, il n'y a pas encore assez de personnes qualifiées pour s'occuper activement du champ toujours croissant de la virologie, ainsi que de la mycologie et de la parasitologie. Les fonctions que les Médecins Bactériologistes seront appelés à

remplir, par suite de l'adoption du Bill 320, loi sur l'Assurance-Hospitalisation et les Services Diagnostiques, ne pourraient certainement être satisfaites présentement, ni même dans un avenir prochain, vu le nombre insuffisant de spécialistes qualifiés, même si nous devions compter sur les jeunes médecins qui sont actuellement à l'entraînement en bactériologie.

Il y a actuellement au Canada à peu près 60 hôpitaux de plus de 200 lits. Même les plus grands hôpitaux où se fait l'enseignement n'ont pas encore tous un médecin bactériologiste comme membre du personnel médical. Le défi constant des nouveaux antibiotiques et l'efficacité variable des plus anciens, au lieu de diminuer le rôle du Médecin Bactériologiste en ont au contraire accru la nécessité et l'importance. Les développements rapides de la virologie et la mise en vigueur éventuelle de la loi sur l'Assurance Hospitalisation et les Services Diagnostiques en augmenteront la demande. Malgré cela, il est très difficile, sinon presque impossible, d'intéresser les jeunes médecins à adopter cette spécialité où les besoins sont de plus en plus pressants.

Il y a plusieurs causes à ce désintéressement:

1. La plus importante est d'ordre économique. La bactériologie étant probablement la spécialité la plus mal rémunérée en médecine.

2. Le désintéressement à établir des positions dans nos plus grands hôpitaux et dans les départements d'hygiène, de même que la rémunération inadéquate ont entravé le recrutement. Il n'y a pas suffisamment de personnes qualifiées au Canada pour satisfaire aux quelques positions qui sont offertes.

3. Les octrois pour étude de la spécialité sont insuffisants.

#### *Recommandations.*

Le groupe des Médecins Bactériologistes qui ont étudié le problème, croit sincèrement que le désintéressement progressif des jeunes médecins vis-à-vis cette spécialité agira éventuellement au détriment de toute la profession médicale. En réponse à cette déficience, et afin de créer des positions essentielles et améliorer le sort économique des membres de la spécialité, nous proposons les mesures suivantes:

1. Que chaque hôpital au Canada, dûment qualifié pour l'enseignement de la médecine et de la chirurgie, et que chaque grand hôpital général, ait, comme membre de son personnel médical, un médecin qualifié dont la seule et unique spécialité soit celle de la bactériologie médicale.

2. Que les médecins bactériologistes aient parité de revenus avec les médecins engagés dans d'autres disciplines de laboratoire; leurs services étant aussi précieux pour l'hôpital et les départements d'hygiène publique que ceux des autres spécialités.

3. Qu'un nombre suffisant d'octrois soit accordé pour promouvoir dans les Universités l'étude de la maîtrise, du Ph.D., du certificat supérieur ou du diplôme en bactériologie.

Nous croyons sincèrement que la mise à exécution de ces recommandations aiderait beaucoup à alléger la pénurie de Médecins Bactériologistes qualifiés. Néanmoins, il faut bien comprendre que le recrutement ne sera amélioré tant qu'existera l'insécurité financière. Même après réajustement, il devra encore s'écouler une période de quatre à cinq ans avant que le nombre de spécialistes qualifiés devienne suffisant.

#### *Comité d'organisation — C.A.M.B.*

Docteur P. H. Greey (Président), Professeur de Bactériologie, The Medical School, University of Toronto, Toronto, Ontario.

Docteur R. D. Stuart, Professeur de Bactériologie, University of Alberta, Edmonton, Alberta.

Docteur A. J. Rhodes, Directeur, School of Hygiene, University of Toronto, Toronto, Ontario.

Docteur T. E. Roy, Bactériologiste, Hospital for Sick Children, University Street, Toronto, Ontario.

Docteur J. C. Wilt, Professeur de Bactériologie, University of Manitoba, Banantyne & Emily Streets, Winnipeg, Manitoba.

Docteur C. E. Van Rooyen, Professeur de Bactériologie, Dalhousie University, 62 University Avenue, Halifax, Nouvelle-Ecosse.

Docteur André Leduc, Bactériologiste, Hôpital Notre-Dame, 1560 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.

Docteur R. W. Reed (Secrétaire), Professeur de Bactériologie et d'Immunologie, Université McGill, 3775, rue Université, Montréal 2, P.Q.

M  
E  
D  
I  
C  
A  
T  
I  
O  
N  
  
A  
N  
T  
I  
-  
R  
H  
U  
M  
A  
T  
I  
S  
M  
A  
L  
E



*Sa vigueur s'affirme par de  
nouvelles pousses*

Vitamine C

Acide Para-  
Aminobenzoïque

SALICYLATE DE SODIUM  
SALICYLATE DE CALCIUM  
SALICYLATE DE POTASSIUM

Iodure de Strontium

**KLEV**

ASSOCIATION INTÉGRALE  
EN DRAGÉES ENTÉRALES

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE - MONTREAL 18

*Spécialités Pharmaceutiques*

## REVUE DES LIVRES

---

**L'homme et son milieu.** — Par François CLOUTIER — (Le Cercle du Livre de France). Lib. Beauchemin, édit., Montréal, 1958.

Notre collègue est un vulgarisateur émérite. Cette affirmation ne comporte, il va sans dire, aucune implication péjorative. Bien au contraire. Ce que l'on peut exposer clairement, d'une façon accessible à tous et compréhensive, découle d'une science solidement intégrée et d'un esprit qui possède une excellente capacité de synthèse. Et la synthèse ne peut être que le résultat d'une analyse préalable. Et en psychiatrie que de problèmes à sonder, que d'analyses à mettre en œuvre, sans référer forcément à la doctrine freudienne!

Le présent ouvrage de Cloutier, comme un premier qui s'intitulait « Un psychiatre vous parle », est fait des textes de causeries radiophoniques, complétés de quelques chapitres qui traitent de psycho-pathologie sociale et des effets qui en découlent tels l'étude des milieux sociaux, les préjugés de groupe, la criminologie et la peine de mort.

Ces considérations, en plus du contenu des chapitres précédents, démontreraient, s'il était nécessaire, que la psychiatrie doit intégrer des implications de sociologie essentiellement appliquées sur le vécu, sur l'humain objectivement éprouvé. Le livre de Cloutier constitue une claire démonstration d'hygiène mentale. En fait, il expose l'homme s'efforçant de s'adapter aux diverses conjonctures de son existence à mesure qu'il vieillit, qu'il assume des responsabilités différentes et qu'il affronte de nouvelles modalités d'existence. Il doit s'y adapter et quand il réussit, c'est qu'il jouit d'un bon équilibre mental. Quand il ne parvient pas à cette stabilité de force entre sa personnalité et le milieu où il se trouve, c'est qu'il est atteint dans son psychisme.

Pourquoi et comment ne peut-il pas s'adapter? Quelles sont les manifestations psychopathologiques qui traduiront le désajustement, le provoquant et en résultant tout à la fois?

Notre auteur apporte plus d'intérêt aux accidents de l'affectivité, aux dérèglements des mécanismes de défense auxquels il accorde une importance fondamentale dans la genèse des névroses, qu'aux bouleversements plus profonds de la personnalité qui marquent l'individualité des psychoses et, à plus forte raison, des psychopathies à base d'organicité.

Notre collègue marque une nette prédilection envers cette partie de la pathologie mentale qui pourrait être d'essence accessible à une psychothérapie active, dynamique et même d'inspiration franchement psychanalytique. En plus, il s'adresse à des lecteurs qui sont le grand public, auquel il ne convient pas d'exposer un cours de psychiatrie, mais qu'il est conforme d'éduquer sur des notions serviables en hygiène mentale et en prévention de troubles mentaux de nature névrotique.

Le texte est clair, excellent dans sa forme concise, d'une lecture agréable, fait de phrases courtes, légères d'allure, rendant plus facile la lecture d'un sujet qui pourrait rebuter un lecteur mal informé et surtout préalablement non intéressé.

Mes félicitations à l'auteur avec la conviction que son enseignement pourra profiter à ceux qui en prendront connaissance. Il ouvre une avenue large et nette vers un domaine où chaque individu pourra trouver un lot où planter sa tente.

Quant à la doctrine, notre collègue, sans y plonger, montre de nettes tendances pour la psychogénèse. Il exprime une foi communicative en la psychothérapie et un espoir serein envers la perfectibilité de l'homme et ses institutions sociales qui deviendront, avec sa maturation individuelle et collective, le moyen de prévention le plus efficace contre les désordres mentaux.

Nous n'avons qu'à croire notre collègue pour obtenir la gratification d'un optimisme réconfortant; en tout cas, il doit le faire comprendre au profane, afin que, l'instruisant sur



# CAMIROL

## AMPOULES POUR INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES

**COMPOSITION :** Le CAMIROL est une combinaison soumise à un traitement spécial, comprenant des **Iodures**, de l'**Iodoforme**, du **Camphre** et du **Menthol** dans un véhicule de faible acidité et d'absorption facile.

**PROPRIÉTÉS REMARQUABLES DU CAMIROL :**

Il assure aux tissus une plus grande résistance locale et générale.

Dans la sinusite paranasale aiguë ou chronique, le CAMIROL facilite le drainage des sinus et favorise la délitescence de l'inflammation.

Dans la bronchite aiguë ou chronique, le CAMIROL fluidifie les sécrétions attachées et en facilite l'expectoration. Il réduit l'irritation locale, apaise la toux et prévient les paroxysmes inutiles et douloureux.

**POSOLOGIE :** Une ampoule en injection intramusculaire tous les jours ou tous les deux jours, selon le cas.

**PRÉSENTATION :** Boîtes de 6, 25 et 100 ampoules de 1 cc.

DANS LES AFFECTIONS DES  
**VOIES RESPIRATOIRES**  
SINUSITES AIGUES OU CHRONIQUES  
LARYNGITES • PHARYNGITES • AMYGDALITES  
BRONCHITES ASTHMATIQUES

**Herdt & Charton Inc.**

2245, RUE VIAU, MONTREAL 4, CANADA

lui-même, il lui procure le motif et l'aspiration à acquérir la disponibilité à une parfaite adaptation existentielle.

Comme dernière remarque, je suis assuré que l'étudiant et le praticien liront avec grand profit cet ouvrage de notre collègue.

Roma AMYOT.

**Studies on Phagocytic Stimulation (Etudes sur la stimulation phagocytaire).** — B. GOZSY et L. KATO. Edité par l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal. 135 pages. — Thérien et Frère, édit., Montréal, déc. 1957.

Il s'agit ici d'une monographie très intéressante et hautement spécialisée, précédée d'une préface du docteur Armand Frappier, directeur de l'Institut de Microbiologie, doyen de l'école d'Hygiène et professeur à la faculté de Médecine de l'Université de Montréal. Dans sa préface, le docteur Frappier fait l'éloge des auteurs et surtout de leur travail assidu dont les études expérimentales se font depuis quelques années dans son service de recherches.

En plus de cet ouvrage, messieurs B. Gözsy, docteur en pharmacie et en biochimie, et L. Kátó, docteur en médecine, ont depuis deux ans publié plus d'une quinzaine d'articles dans diverses revues scientifiques faisant part des résultats de leurs recherches sur l'inflammation et la phagocytose. Ces publications peuvent être retrouvées dans *Canadian Journal of Microbiology*, *Canadian Journal of Biochemistry and Physiology*, *American Journal of Tuberculosis*, *Nature*, *Archives of Pharmacodynamics*, *Journal of Physiology*, *Leprosy*, *Internal Journal of Leprosy*, *American Journal of Physiology* et *American Review of Tuberculosis*.

Dans la présente monographie, les auteurs, à l'aide d'une bibliographie très élaborée, constituée de plus de deux cents références, font une révision très détaillée des principales théories relatives aux processus biochimiques et hysto-physio-pathologiques de la phagocytose et de l'inflammation. Ils traitent d'abord du rôle que joue le système réticulo-

endothélial, les macrophages, les leucocytes et particulièrement l'endothélium des capillaires dans le processus inflammatoire. A la moindre lésion, l'organisme réagit aussitôt par dégranulation des « mast-cells », et libération d'histamine qui stimule l'endothélium vasculaire acquérant ainsi un pouvoir absorbant très marqué et un activation du pouvoir phagocytaire. Ce phénomène est suivi d'une hyperperméabilité de la substance intercellulaire, permettant le transfert des substances étrangères de l'endothélium vasculaire à l'espace périvasculaire. L'endothélium capillaire ainsi stimulé devient aussi actif que les cellules du système réticulo-endothélial et que les histiocytes tissulaires. Cette réaction de défense est proportionnelle à l'intensité du stimulus, et est d'autant plus efficace qu'elle empêche la dissémination de l'agent causal et le supprime.

Au cours de l'expérimentation, plusieurs substances colloïdales pouvant stimuler l'endothélium vasculaire sans l'endommager ont été découvertes. Ces substances agissent aussi sur le système réticulo-endothélial et sur le pouvoir phagocytaire des macrophages « in vivo » et « in vitro », elles peuvent enrayer l'action inhibitrice des antihistaminiques. En tuberculose expérimentale chez le cobaye, le mécanisme de défense, telle l'activité des macrophages peut être inhibé par l'administration répétée d'antihistaminiques; par ailleurs, le Guajazulène, substance stimulante du système réticulo-endothélial, a le pouvoir de neutraliser l'action des antihistaminiques. Dans ces mêmes expériences de tuberculoses expérimentales, ils obtiennent une meilleure réponse par administration de doses minimales de dihydrostreptomycine associée à des substances stimulantes du système réticulo-endothélial qu'avec les mêmes doses de dihydrostreptomycine seule. Ces recherches démontrent donc que les moyens de défense naturelle peuvent être stimulés et activés par un traitement approprié.

En définitive c'est une étude très approfondie et hautement scientifique que les pathologistes, physiologistes, biochimistes et

## Une nouvelle évaluation clinique du Mio-Pressin\* dans l'hypertension

*Il en ressort deux faits saillants:*

“Étant donné que l'hypertension peut être causée par un grand nombre de facteurs qui influencent plusieurs processus du corps humain, on s'accorde à penser qu'une association de médicaments, ayant chacun son effet physiologique spécifique, sera plus efficace que l'un quelconque d'entre eux, pris séparément.”

• “Au moment où on termina l'étude, la tension artérielle était redevenue normale chez quatre-vingt-neuf pour cent des patients.”

Smith, C.W., et Thomas, C.G.:  
Am. Pract. & Digest Treat.  
8:920 (Juin) 1957.

Le 'Mio-Pressin' — association équilibrée de rauwolfia, de protovératine et de Dibenzylin\* — pour le traitement de l'hypertension moyenne et grande, est présenté en deux concentrations: No. 2 (concentration standard) et No. 1 (concentration réduite).



Smith Kline & French • Montréal 9

toute personne intéressée au sujet auront intérêt à consulter.

En plus de sa portée scientifique, il faut mentionner la présentation du livre, dont la couverture est illustrée d'une magnifique micro-photographie de phagocytose, où un soin particulier a été apporté pour en faciliter la compréhension. Cette monographie éditée par l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal est une initiative très heureuse qui sera suivie prochainement d'un ouvrage sur le B.C.G. par les docteurs A. Frappier et M. Pannisset.

André LEDUC.

**Exposés annuels de biochimie médicale.** —

Publiés sous la direction de P. BOULANGER, M.-F. JAYLE et J. ROCHE. 19<sup>e</sup> série. Un volume de 240 pages, avec 59 figures (3.000 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Les « Exposés Annuels de Biochimie Médicale » de 1957 apportent une fois de plus une série de mises au point et de revues générales sur des sujets d'actualité intéressant le biologiste et le médecin. Chacune des douze conférences porte la signature d'un maître éminent français ou étranger.

Le volume commence par cinq rapports concernant les protéines plasmatiques. Cet ensemble de conférences ainsi réunies a l'avantage de faire le tour d'une question de biochimie médicale très importante en physiologie et en pathologie.

Le professeur F. Wuhrmann (Zurich) résume d'abord les résultats qu'il a obtenus dans l'étude clinique des protéines plasmatiques au moyen des « constellations de réactions », et classe les anomalies de composition des protéines plasmatiques dans les dysprotéinémies.

Le professeur R. Fauvert (Paris) fait une revue complète des connaissances sur les macroglobulines qu'il a spécialement étudiées avec ses collaborateurs L. Hartmann et P. Boivin.

Le professeur J. Waldenstrom (Lund) étudie ensuite les rapports de la macroglobu-

linémie (ou maladie de Waldenström) avec les autres dysprotéinémies (myélomes, cryoglobulinémies).

La « C-reactive protéine », dont la présence dans le plasma sanguin est le signe d'une inflammation tissulaire, a donné lieu à de nombreux travaux récents que A. Delaunay (Paris) expose de façon claire et très complète.

Le professeur J. Polonovski (Paris) fait une revue générale de toutes les découvertes récentes concernant les lipoprotéines plasmatiques, dont la nature et l'état dans le sang commencent à être mieux connus, et qui jouent sans doute un rôle dans l'athérosclérose.

Le professeur A.-C. Frazer (Birmingham), spécialiste de la digestion des lipides, renouvelle par ses recherches personnelles le problème de la pathologie des stéatorrhées.

Les poisons de l'Amanite phalloïde ont été remarquablement étudiés par le professeur T. Wieland (Francfort).

Le professeur M. Florin (Liège) présente une revue très intéressante sur les acides aminés libres des tissus, du sang et de l'urine (pool métabolique aminoacide).

La thermodynamique apporte des données précieuses, et parfois inattendues, dans l'étude des réactions biologiques. Le professeur R. Wurmser (Paris) au cours d'une étude des réactions immunologiques, a montré comment il avait découvert la dépendance génétique des isoagglutinines et l'existence de « molécules hybrides » chez les hétérozygotes.

Les trois dernières conférences portent sur les hormones stéroïdes. La biochimie et la physiologie de l'aldostérone, par le professeur A. Wettstein (Bâle), qui en a découvert la constitution et la synthèse; les hormones et leurs dérivés de synthèse, par le professeur C. Sannié et J. Panouse (Paris), qui montrent les relations entre la structure chimique et l'activité biologique; et la biogénèse des hormones stéroïdes dans les tissus normaux et cancéreux, par K. Savard (Shrewsbury). Ces conférences complètent très heureusement l'ensemble des rapports présentés l'an dernier sur la biochimie des hormones stéroïdes, dans la 18<sup>e</sup> série des Exposés.

## HORMONOTHÉRAPIE TOTALE

AMPOULES BUVABLES

SIROP AROMATISÉ

# hormodausse

### COMPOSITION

Extraits totaux de sang:		Extrait de foie de veau titré en vitamine B <sub>12</sub> native;
de taureau	} titrés en fer	Extrait spécial de levure de bière;
de génisse		
de veau		
	} hémoglobinique:	Extrait spécial de cuticules de céréales.

## VITAMINE B<sub>12</sub> et FER HEMOGLOBINIQUE

### INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Déficiences organiques, Anémies, Asthénies des convalescents, des vieillards, des dyspeptiques, des néoplasiques, des déficients endocriniens et contre les insuffisances ovariennes, les retards de croissance et tous états de sidéropénie.

### POSOLOGIE:

#### Ampoules buvables

Adultes: 2 ampoules par jour.

Enfants: 1 ampoule par jour.

#### Sirop

Adultes: 2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

Enfants: de 10 à 15 ans, 1 à 3 cuillerées à dessert;  
de 5 à 10 ans, 1 à 3 cuillerées à café;  
jusqu'à 5 ans, 2 demi-cuillerées à café par jour.

Sous l'une ou l'autre forme, HORMODAUSSSE doit être pris un quart d'heure avant les repas après dilution dans  $\frac{1}{4}$  de verre d'eau. Le médicament est bien supporté par le tube digestif et ne présente pas de contre-indication.

PRÉPARÉ PAR LES LABORATOIRES DAUSSE, PARIS, FRANCE

Représentants exclusifs au Canada

# Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

**Pratique médico-chirurgicale — Supplément**

**II.** — Sous la direction des Prof. A. Lemierre et H. Mondor, des docteurs A. Ravina et J. Patel. Un vol. de 122 pages, avec 10 fig. (800 fr.) — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Avec le Supplément n° 1 (publié en 1955), ce nouveau supplément complète la « Pratique Médico-Chirurgicale » et lui maintient son entière efficacité.

Selon la présentation générale de l'ouvrage, les 47 articles qui le composent sont classés par ordre alphabétique et signés. Ce sont :

Administration sanitaire. Aide sociale (Codification). Alcoolisme (Diagnostic médico-légal, clinique et biologique). Aminoptérine. Bêtatron. Chélation. Chlorpromazine. Code de la Santé. Dispensaires d'Hygiène mentale. Dyslexie. Eczéma du nourrisson. Hôpital (clientèle privée à l'). Hydrocortisone (usage local en dermatologie). Hygiène et péril atomique. Hypophyse (lobe antérieur). Ictère nucléaire. Khelline. Maisons d'enfants à caractère sanitaire. Maladies à déclaration obligatoire. Maladies professionnelles indemnisables (nouveaux tableaux). Méchloréthamine. Mercapto-6-purine. Mycostatine. Myleran. Neuroleptiques. Nor-adrenaline. Pemphigus. Phentolamine. Phénylbutazone. Probenecid. Procaïnamide. Radiations (accidents généraux des). Rate (splénoportographie). Rauwolfia et ses alcaloïdes. Résines synthétiques anioniques et cationiques. Saturnisme (traitement). Sécurité sociale. Spiramycine. Streptokinase-Streptodornase. Succinylcholine. Surrénale (médication). Traitements obligatoires. Triéthylène mélanine. Vaccination antipoliomyélitique. Viomycine (Sulfate de). Virus de Coxsackie.

Une table mobile récapitulative — reprenant les articles du Supplément I avec ceux du Supplément II — est jointe au fascicule. Elle joue le rôle d'index pour l'ensemble des deux suppléments. Ce système permet en une seule consultation instantanée de la table, de se reporter à l'article nouveau à consulter.

Le Supplément II est destiné à être conservé avec le Supplément I dans l'emboîtement portant la toison « XI » qui a été fourni avec le Supplément I. Cet emboîtement permet de grouper dans la bibliothèque, à la suite des volumes de la collection, et sous la même présentation extérieure, les fascicules-suppléments au fur et à mesure de leur publication.

*La pratique médico-chirurgicale.*

Dix tomes reliés, + Suppléments I et II dans l'emboîtement-tome XI — 68.000 fr.

En France et dans certains pays étrangers, l'ouvrage peut être payé en 10 mensualités. Renseignements complets sur demande.

**Manuel de classification et de détermination des bactéries anaérobies.**

— Par André R. PREVOT. 3<sup>e</sup> édition entièrement revue et considérablement augmentée, précédée des grandes lignes de la Classification générale des Bactéries. Un vol. de 362 pages (2.500 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

L'épuisement de deux éditions successives montre l'intérêt de ce manuel et l'accueil favorable que les laboratoires de Bactériologie lui ont fait. Cette 3<sup>e</sup> édition apporte un nouveau progrès dans ce domaine: 93 espèces et variétés nouvelles décrites depuis 1948 y ont été incorporées, avec leur position taxonomique et leur clef de détermination, ce qui porte le nombre des espèces anaérobies bien connues à 470.

Par ailleurs, les descriptions des espèces anciennes ont été complétées, revues et leur clef de détermination améliorée. Enfin des problèmes de taxonomie jusqu'ici insolubles ont été résolus expérimentalement par la découverte de nouveaux enzymes et de nouveaux caractères des espèces litigieuses.

Les grandes lignes de la Classification générale des Bactéries qui précèdent l'ouvrage ont été elles-mêmes enrichies des apports que les Systématiciens ont réalisés depuis dix ans (travaux de Magrou et Prévot, Brisou et Prévot sur les *Pseudomonadaceæ*; de Tchan, Pochon et Prévot sur les Myxobactériales; de Van Niel et de Bourrelly sur les Thiobactériales; de Murray, de Robinson et de Clise sur les Spirochétales).

Avec ces apports et ces améliorations, ce Manuel est un instrument de travail indispensable aux Bactériologistes médicaux, vétérinaires, industriels et naturalistes aux prises avec les très grandes difficultés de la détermination des Anaérobies.

Un même tranquillisant pour  
toute la gamme de troubles mentaux et émotifs

# Trilafon

(PERPHENAZINE, SCHERING)

comprimés - injection - sirop

"la perphénazine va prouver peut-être qu'elle est une arme plus qu'utile grâce à sa plus grande puissance et un ratio thérapeutique amélioré." (1)

## ANXIÉTÉ ET ÉTATS DE TENSION

"diminution considérable ou disparition de l'anxiété, de l'agitation, de la tension" (2)



## PSYCHONÉVROSÉS AMBULANTS

"le trait le plus marquant... l'absence presque totale d'effets secondaires." (2)



## CAS ANALEPTIQUES HOSPITALISÉS

"d'une haute efficacité pour le traitement de la schizophrénie chronique." (3)



## NAUSÉE ET VOMISSEMENT

"la perphénazine (est) de 5 à 8 fois aussi efficaces que les anciens agents dérivatifs de la phénothiazine." (4)

## Oui - Un groupe plus complet de Tranquillisants

**Sirop TRILAFON**, 2 mg./5 cc. par bouteilles de 4 oz.

Nouveauté — pour faciliter l'administration orale — aux groupes de tous âges

**Comprimés TRILAFON**, 2, 4 et 8 mg., bouteilles de 50 et de 500; 16 mg., bouteilles de 500.

**TRILAFON injectable**, 5 mg.: ampoules de 1 cc.; boîtes de 6 et 100.

**TRILAFON**, marque de perphénazine.

1. Browne, Mason, N.L. et Borthwick, J.W. (Vancouver): "Diseases of the Nervous System, 18:8, 1957. 2. O'Reilly, P.Q.; Wojcicki, H.M.; Hrychuk, W., et Keogh, R.P.: C.M.A.J., 77:952, 1957. 3. Irwin, W.; Bruckman, N.; Radinger, N.; Bailey, S.A.; Saunders, J.C., et Kline, N.S.: Evaluation expérimentale et clinique de la perphénazine (Trilafon), un exposé présenté au congrès annuel de l'A.M.A., New-York, 3-7 juin 1957. 4. Wang, S.C.; Amols, W., et Merrit, H.H.: Mécanisme neural du vomissement et de l'action anti-émétique, un exposé présenté au congrès annuel de l'A.M.A., New-York, 3-7 juin 1957.

Schering  
CORPORATION LIMITED



MONTREAL

**Thérèse Neumann, visionnaire, stigmatisée?**

Par Pierre GOEMARE. Préface du prof. Jean LHERMITTE. Un vol. de 160 pages, 4 hors-texte: 800 frs. — Lib. Maloine S.A., édit., Paris, 1957.

Chaque vendredi, jour des extases de Thérèse Neumann, d'imposantes foules de croyants et d'incroyants se pressent dans le village bavarois de Konnersreuth pour contempler la visionnaire à laquelle ses prodiges — parmi lesquels ses stigmates et son extraordinaire survie depuis trente années de diète intégrale — ont valu une renommée mondiale.

Familiarisé avec les disciplines de l'enquête scientifique (il présida notamment le *Comité belge d'investigation scientifique du Paranormal*), Pierre Goemare s'est livré à une étude serrée du fait de Konnersreuth pour aboutir à cette conviction: « Le cas Neumann ne relève nullement du surnaturel: il n'est que les manifestations spectaculaires d'une névrosée mystique ».

Cette conviction, il l'exposa dans la *Revue Générale Belge*, provoquant les répliques de cent lecteurs, répliques auxquelles il se fit un devoir de donner méthodiquement réponse.

C'est ce débat, sorte de procès Neumann où se trouve mise en lumière chaque pièce du dossier, qui nous est livré ici, avec ces lignes de conclusion: « Qu'ayant pris connaissance du *pour* et du *contre*, le lecteur réponde à la question: oui ou non, les phénomènes de Thérèse Neumann n'appellent-ils pas la suspicion; oui ou non, cette femme doit-elle être tenue pour une visionnaire; oui ou non, ses plaies dites stigmatiques sont-elles en elle le fait de Dieu ? ».

En la belle et substantielle préface qu'il donne à l'ouvrage, le savant chrétien Jean Lhermitte écrit: « L'œuvre de Pierre Goemare contribuera à éclairer bien des esprits grâce à la judicieuse objectivité et à la haute conscience intellectuelle de son auteur. Suivant l'enseignement de Pascal, Pierre Goemare a échappé à deux écueils: exclure la raison, ne voir que par la raison ».

**Thérapeutique et spécialités pharmaceutiques.**

— Par le docteur Paul GUILLEMAN. Un vol. de 886 pages (3.300 f.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1957.

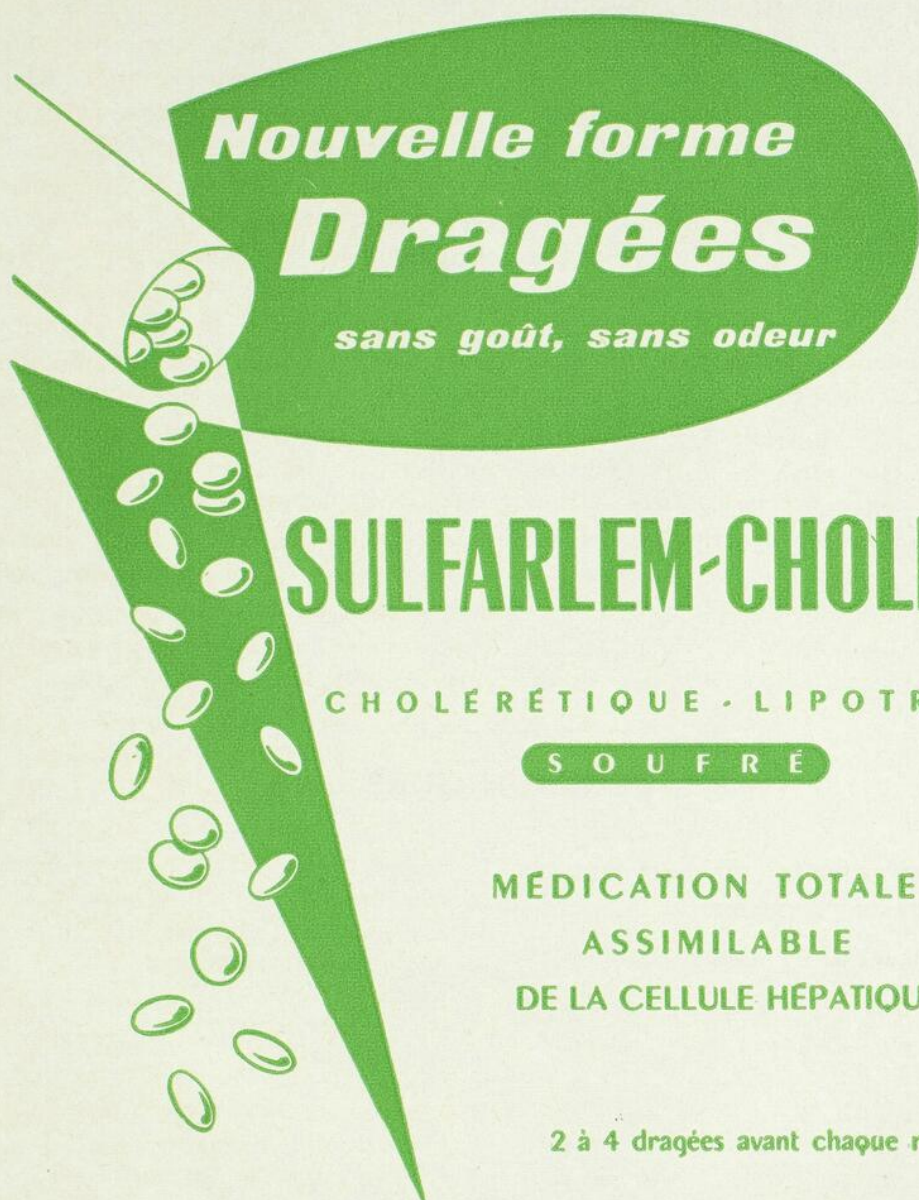
Ce livre a pour but de simplifier la tâche du praticien à une époque où il est submergé sous l'afflux des nouveaux médicaments que les incessants progrès de la science mettent chaque jour à sa disposition, et où il est tiraillé entre les innombrables théories ou opinions, parfois diamétralement opposées, qui s'affrontent.

Mais pour le mettre en mesure de dégager une ligne de conduite précise et immédiatement applicable à un cas clinique donné, il fallait tout d'abord lui permettre de trouver rapidement le renseignement dont il a besoin. Dans ce but l'auteur, qui a cru devoir adopter la classification alphabétique des maladies, a délibérément éliminé tout ce qui n'était pas directement et immédiatement applicable à la thérapeutique pratique. De plus — et c'est l'innovation qui fait l'originalité de ce livre — tenant compte de ce que la prescription magistrale tend de plus en plus à disparaître, il a fait suivre chaque chapitre d'un *Répertoire des principales spécialités* susceptibles d'être prescrites. Bien que n'ignorant pas les risques que peut comporter une telle initiative, il a voulu d'abord et surtout *rendre service* au praticien, tout en le laissant libre de choisir, parmi les divers traitements proposés, celui qui lui paraîtra le plus adéquat au cas clinique qui se présente à lui; bref, *lui faciliter la rédaction de son ordonnance*.

**L'alcoolisme et son traitement — La cure de désintoxication des alcooliques.**

— Par Raoul LECOQ. Un vol. de 112 pages (700 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1957.

L'alcoolisme n'est pas un vice, mais une maladie, qu'il faut soigner; l'auteur de cet ouvrage est un de ceux qui ont le plus contribué à justifier cette vérité médicale. Mais il importe, avant tout, de bien connaître et savoir traiter cette maladie, qui se présente sous le double aspect d'une intoxication biologique, due à l'absorption répétée d'alcool



**Nouvelle forme**  
**Dragées**

*sans goût, sans odeur*

# SULFARLEM-CHOLINE

CHOLÉRÉTIQUE · LIPOTROPE

S O U F R É

MÉDICATION TOTALE  
ASSIMILABLE  
DE LA CELLULE HÉPATIQUE

2 à 4 dragées avant chaque repas

FORMULE: Trithioparaméthoxyphénylpropène 0,005 g  
Bitartrate de choline ..... 0,10 g  
pour une dragée.

Boîte de 60

**LATÉMA**

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE

11, RUE DE LISBONNE, PARIS 8<sup>e</sup>

**Herdt & Charton Inc.**

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

ou de boissons alcoolisées, et d'une prédisposition du sujet, dont les troubles de la personnalité peuvent s'échelonner de la simple suggestibilité aux troubles psycho-somatiques.

Pour mener à bien la cure de désintoxication des alcooliques, qu'il s'agisse de cures hospitalières ou de cures ambulatoires, une exacte compréhension du problème alcoolique est indispensable. On ne peut parler valablement de « désintoxication » que lorsque le malade est amené, au moyen d'une thérapeutique appropriée, à vaincre le besoin impérieux de boissons alcoolisées qui le tenaille et que son organisme est débarrassé des produits toxiques du catabolisme de l'alcool (dérivés pyruviques et acétaldéhyde) qui imprègnent ses tissus et dérèglent son système nerveux. Ethylothérapie et vitaminothérapie, complétées s'il y a lieu par une hormonothérapie appropriée, constituent des médications réellement « spécifiques » de la maladie alcoolique.

La partie psychologique ou psychiatrique (selon les cas) du traitement est non moins

importante; mais elle ne sera véritablement efficace que si le sujet a précédemment suivi une désintoxication biologique. Sa durée ne se limite pas au temps de la cure proprement dite, mais doit se poursuivre pendant une post-cure très longue qui, lorsqu'elle est bien comprise, s'étend pratiquement sur toute la vie du buveur.

S'appuyant sur la longue expérience clinique qu'il a acquise au *Centre de Désintoxication alcoolique de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye*, l'auteur précise ce que doivent être cures et post-cures et, très justement, dépiste les causes de rechutes et souligne l'importance des œuvres sociales d'aide et de défense dans le relèvement et le reclassement des buveurs guéris.

Bien que cet ouvrage soit écrit pour le médecin et l'hygiéniste, qui y trouveront un guide précieux, il mérite une plus large diffusion et pourra notamment éclairer les municipalités, les assistantes sociales et plus simplement les alcooliques qui désirent guérir.

## COMMUNIQUÉS

### LE COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

#### *Avis concernant les spécialités*

Le Comité des Créances, chargé de considérer les demandes de certification, se réunira à la fin de mai 1958.

Les médecins, dont les études et les stages post-scolaires seront bientôt terminés, voudront bien présenter leurs requêtes avant le 1<sup>er</sup> mai 1958, ceci permettant au Comité concerné d'obtenir les renseignements jugés nécessaires.

Tout aspirant au certificat est prié de noter que, conformément à nos règlements, aucun certificat ne peut être émis sans examens.

Au préalable, une demande d'éligibilité à ces épreuves, sur une formule dûment remplie et fournie à cet effet par notre Secrétariat, doit être soumise pour étude et approbation à notre Comité intéressé. Cette requête doit de plus être accompagnée des attestations d'études et de stages signées par les Directeurs Médicaux des hôpitaux où les internats et les résidences ont été faits.

Pour fins d'octroyer des certificats de compétence,

le Bureau Provincial de Médecine du Québec reconnaît les spécialités suivantes:

1. Allergie
2. Anatomie pathologique
3. Anesthésie
4. Bactériologie
5. Biochimie médicale
6. Cardiologie
7. Chirurgie générale
8. Chirurgie orthopédique
9. Chirurgie plastique et reconstructive
10. Chirurgie thoracique
11. Dermato-syphiligraphie
12. Gastro-entérologie
13. Gynécologie
14. Hygiène publique
15. Maladies pulmonaire & T.B.
16. Médecine interne
17. Médecine physique et réhabilitation
18. Neuro-chirurgie
19. Neurologie
20. Obstétrique
21. Ophtalmologie
22. Oto-rhino-laryngologie
23. Pathologie clinique
24. Pédiatrie
25. Psychiatrie

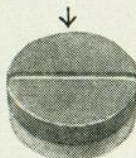
**DÉSORMAIS . . . une pénicilline orale à  
LIBÉRATION PROGRESSIVE  
AVEC LA PÉNICILLINE V CRISTALLISÉE**

**COMPRIMÉ ORIGINAL  
À DEUX COUCHES**

CETTE MOITIÉ POUR  
UNE LIBÉRATION RAPIDE



CETTE MOITIÉ POUR  
UNE LIBÉRATION RETARDÉE



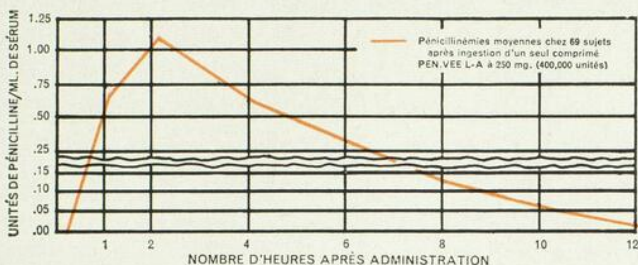
*pour réaliser des pénicillinémies continues d'une  
durée de 24 heures avec un seul comprimé  
aux 8 heures*



COMPRIMÉS

**PEN·VEE\* L-A**

PÉNICILLINE V CRISTALLISÉE À LONGUE ACTION



**PRÉSENTATION:**

Comprimés à 250 mg. (400,000 unités),  
en flacons de 12 et de 100 comprimés

\*Marque déposée  
Brevetée en 1953

**OU . . . des pénicillinémies  
PLUS ÉLEVÉES, PLUS RAPIDES  
AVEC LA PÉNICILLINE V POTASSIQUE**

**CAPSULES  
CARACTÉRISTIQUES**



à 250 mg. brun



à 125 mg.  
brun et jaune

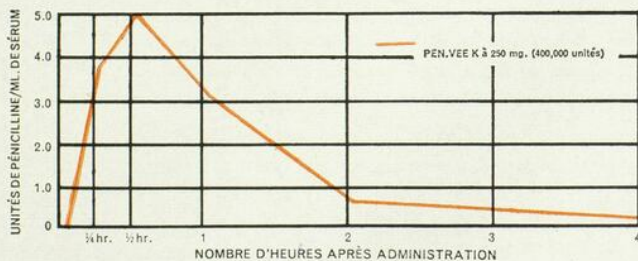
*nouvelle pénicilline V potassique très soluble,  
permettant d'obtenir à coup sûr des pénicillinémies  
élevées en 15 minutes*



CAPSULES

**PEN·VEE\* K**

PÉNICILLINE V POTASSIQUE



**PRÉSENTATION:**

Capsules (brun et jaune) à 125 mg. (200,000 unités),  
en flacons de 12 et de 100 capsules  
Capsules (brun) à 250 mg. (400,000 unités),  
en flacons de 12 et de 100 capsules

\*Marque déposée  
Brevetée en 1953



Marque déposée  
WALKERVILLE, ONTARIO

**une pénicilline per os  
avec l'activité d'une injection**

26. Radiologie diagnostique et/ou thérapeutique  
27. Urologie

On est prié de bien noter que cette réunion du Comité des Créances, le 28 mai 1958, sera la *dernière de l'année*. Toute demande d'éligibilité soumise après cette date ne pourra être étudiée avant janvier 1959.

Jean Paquin, M.D.,  
Registraire.

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

*Chaire de Pathologie Médicale*

COURS SUPÉRIEUR D'ENDOCRINOLOGIE

12 mai — 27 juin 1958

Sous le patronage de M. le Doyen Léon Binet, Membre de l'Institut, et sous la direction de M. le Professeur Jacques Decourt, Professeur de Pathologie Médicale, Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

PROGRAMME DES LEÇONS

*Lundi 12 mai.* — 14 heures: Ouverture du Cours. — 14 h. 30: Introduction. La place des hormones en physiologie, en pathologie et en thérapeutique (Pr J. Decourt). — 15 h. 45: L'antéhypophyse. Histophysiologie (Pr Ag. Tuchmann-Duplessis).

*Mardi 13 mai.* — 14 h. 30: Tumeurs hypophysaires. Variétés histologiques (Pr J. Delarue). — 15 h. 45: Hormones antéhypophysaires. I. H. Somatotrope et A.C.T.H. (Pr A. Lemaire).

*Mercredi 14 mai.* — 14 h. 30: Hormones antéhypophysaires. II. Gonadotropes. Thyrostimuline. (Pr A. Lemaire). — 15 h. 45: Le rôle de l'hypothalamus dans les régulations hypophysaires (Dr I. Assenmacher).

*Vendredi 16 mai.* — 14 h. 30: Aspects neurologiques et neuro-chirurgicaux des tumeurs hypophysaires et juxta-hypophysaires (Pr Petit-Dutaillis). — 15 h. 45: Acromégalie. Gigantisme (Pr J. Decourt).

*Lundi 19 mai.* — 14 h. 30: Panhypopituitarisme de l'adulte (Pr J. Decourt). — 15 h. 45: Diabète sucré et hypophyse (Pr Ag. P. Rambert).

*Mardi 20 mai.* — 14 h. 30: Syndromes d'insuffisance antéhypophysaire à début prépubertaire (Pr J. Decourt). — 15 h. 45: Hormones post-hypophysaires. Diabète insipide (Dr J. Canivet).

*Mercredi 21 mai.* — 14 h. 30: Thyroïde: histophysiologie et régulations (Pr Max Aron). — 15 h. 45: Les hormones thyroïdiennes (Pr J. Roche).

*Jeudi 22 mai.* — 14 h. 30: Myxœdème acquis de l'adulte (Dr J. P. Michard). — 15 h. 45: Myxœdème de l'enfant (Dr J. M. Doumic).

*Vendredi 23 mai.* — 14 h. 30: Goitres. Cancer du corps thyroïde (Dr J. L. de Gennes). — 15 h. 45: Hyperthyroïdies. Maladie de Basedow. Etude clinique et biologique (Pr Ag. Gilbert-Dreyfus).

*Mardi 27 mai.* — 14 h. 30: Exophtalmies endocriniennes (Pr L. Justin-Besançon). — 15 h. 45: Traitements des hyperthyroïdies (Pr Ag. Gilbert-Dreyfus).

*Mercredi 28 mai.* — 14 h. 30: Médullo-surrénale: histophysiologie, régulations (Pr H. Hermann). — 15 h. 45: Syndromes d'hyperépiphrie médullaire (Pr Ag. Cl. Laroche).

*Jeudi 29 mai.* — 14 h. 30: Cortico-surrénale: histophysiologie, régulations (Pr Ag. Tuchmann-Duplessis). — 15 h. 45: Hormones cortico-surrénales: biogénèse, métabolisme (Dr E. Baulieu).

*Vendredi 30 mai.* — 14 h. 30: Maladie d'Addison: Etude clinique et biologique (Pr L. de Gennes). — 15 h. 45: Insuffisances surrénales secondaires et fonctionnelles (Pr Ag. Bricaire).

*Lundi 2 juin.* — 14 h. 30: Insuffisances surrénales aiguës (Dr R. Tourneur). — 15 h. 45: Traitement des insuffisances surrénales (Pr L. de Gennes).

*Mardi 3 juin.* — 14 h. 30: Maladie de Cushing: Etude clinique et biologique (Pr J. Decourt). — 15 h. 45: Syndrome de Cushing: diagnostic et traitement (Pr J. Decourt).

*Mercredi 4 juin.* — 14 h. 30: Les hyperplasies surrénales congénitales (Pr J. Decourt). — 15 h. 45: Les hyperaldostéronismes (Dr E. Baulieu).

*Jeudi 5 juin.* — 14 h. 30: Les diabètes surrénaux (Pr H. Bénard). — 15 h. 45: Testicule. Histophysiologie, Régulation (Pr Ag. Tuchmann-Duplessis).

*Vendredi 6 juin.* — 14 h. 30: Les hormones testiculaires: biogénèse, Métabolisme (Dr E. Baulieu). — 15 h. 45: Syndromes d'insuffisance interstitielle du testicule (Pr Ag. Gilbert-Dreyfus).

*Lundi 9 juin.* — 14 h. 30: Azoospermies. Syndrome de Klinefelter (Pr Ag. Gilbert-Dreyfus). — 15 h. 45: Les cryptorchidies (Dr Albeaux-Fernet).

*Mardi 10 juin.* — 14 h. 30: Tumeurs endocrines du testicule (Pr Ag. Guinet). — 15 h. 45: L'ovaire: histophysiologie, régulations (Dr M. Marois).

*Mercredi 11 juin.* — 14 h. 30: Les hormones ovariennes: biogénèse, métabolisme (Dr E. Baulieu). — 15 h. 45: Tumeurs endocrines de l'ovaire (Pr Ag. Guinet).

*Jeudi 12 juin.* — 14 h. 30: La menstruation: physiologie et pathologie hormonale (Dr A. Netter). — 15 h. 45: Glande mammaire: histophysiologie (Pr G. Mayer).

*Vendredi 13 juin.* — 14 h. 30: Pathologie de la glande mammaire chez la femme (Dr A. Netter). — 15 h. 45: Les gynécomasties (Pr J. Decourt).

*Lundi 16 juin.* — 14 h. 30: Aplasies et dysgénésies gonadiques (Dr J. P. Michard). — 15 h. 45: Parathyroïdes: histophysiologie, régulations (Dr A. Lichtwitz).

# 1

# Insurpassable

## NIVEAU

*de tétracycline  
dans le sang  
avec la*

*Nouveau*

# COSA-TÉTRACYNE\*

TÉTRACYCLINE AVEC GLUCOSAMINE

**Pfizer**

*Le progrès par la recherche*

**PFIZER CANADA**  
5330 AVE. ROYALMOUNT,  
MONTRÉAL 9, QUÉ.

L'antibiotique à large  
spectrum le plus  
utilisé, offert désormais  
avec la glucosamine,  
l'adjuvant de choix.

Présentée en capsules de  
250 mg, flacons de 16  
et de 100, et en capsules  
de 125 mg, flacons de  
25 et de 100.

*Mardi 17 juin.* — 14 h. 30: L'insuffisance parathyroïdienne (Dr P. Klotz). — 15 h. 45: Les hyperparathyroïdies (Dr J. A. Lièvre).

*Mercredi 18 juin.* — 14 h. 30: Pancréas endocrinien: histophysiologie, régulations (Pr J. Verne). — 15 h. 45: L'insuline et ses actions physiologiques (Pr Ag. P. Rambert).

*Jeudi 19 juin.* — 14 h. 30: Les hormones pancréatiques en dehors de l'insuline (Dr P. Berthaux). — 15 h. 45: Formes cliniques du diabète sucré (Dr E. Azérad).

*Vendredi 20 juin.* — 14 h. 30: Complications du diabète sucré, en dehors du coma (Pr Ag. P. Rambert). — 15 h. 45: Traitement du diabète sucré, en dehors du coma (Pr Ag. Gilbert-Dreyfus).

*Lundi 23 juin.* — 14 h. 30: Le coma diabétique et son traitement (Dr J. Canivet). — 15 h. 45: Les hypoglycémies (Dr P. Berthaux).

*Mardi 24 juin.* — 14 h. 30: L'épiphyse: histophysiologie et pathologie (Dr E. Bernard-Weil). — 15 h. 45: Obésités et glandes endocrines (Pr J. Vague).

*Mercredi 25 juin.* — 14 h. 30: Maigreur et glandes endocrines (Pr J. Vague). — 15 h. 45: Endocrinologie de la Sénescence (Pr L. Binet).

*Jeudi 26 juin.* — 14 h. 30: Les dérèglements endocriniens à point de départ psychique (Pr J. Decourt). — 15 h. 30: Pathologie ostéo-articulaire et hormonothérapie (Dr J. Villiaumey).

*Vendredi 27 juin.* — 14 h. 30: Notions de psychopathologie sexuelle (Pr J. Decourt). — 15 h. 45: Thérapeutiques hormonales des cancers (Pr Ag. Perrault).

#### XVI<sup>e</sup> CONGRÈS INTERNATIONAL D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Faculté de Médecine, Montpellier (22-28 sept.) 1958

Le XVI<sup>e</sup> Congrès International d'Histoire de la Médecine se tiendra à la Faculté de Médecine de Montpellier du lundi 22 au dimanche 28 septembre 1958, sous la présidence générale de Monsieur le Professeur Giraud, doyen de cette faculté.

Les inscriptions sont reçues dès maintenant par Monsieur le Professeur Turchini, président du Comité d'Organisation, Faculté de Médecine, Montpellier (Hérault), (France).

Les sujets mis à l'ordre du jour sont:

1) Les relations de l'Ecole de Montpellier avec les institutions médicales des diverses nations au cours des siècles.

2) L'histoire et le développement des Institutions hospitalières.

3) L'iconographie médicale au XVII<sup>e</sup> siècle.

4) La contribution du nouveau monde à la thérapeutique.

5) Varia.

Les droits d'inscription sont fixés à:

— 6.000 francs pour les non-membres de la Société Internationale d'Histoire de la Médecine.

— 4.000 francs pour les membres.

— 3.500 francs pour les accompagnateurs.

Le Comité d'Organisation vous serait par ailleurs reconnaissant de lui faire parvenir dès maintenant le titre des communications à présenter (durée 10 minutes) ainsi qu'un court résumé.

Les versements peuvent être effectués:

— Soit à la Compagnie Algérienne de Montpellier: W. 12-900-3.

— Soit au C.C.P. Montpellier: 1178-03 (XVI<sup>e</sup> Congrès International d'Histoire de la Médecine, Faculté de Médecine, Montpellier).

#### COURS DE PERFECTIONNEMENT DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE L'HÔPITAL TENON

Sous la direction de P. Hillemand.

*Lundi 5 mai 1958.* — 9 heures. — M. P. Hillemand (Notions générales sur la mégasplanchnie digestive). — 10 heures. — M. R. Vigié (Présentation d'observations avec clichés). — 11 heures. — M. R. Cattani (L'électrocoagulation du lobe frontal en thérapeutique digestive). — 15 heures. — M. H. J. Bernard (Examen radiologique du cardia, de l'hiatus œsophagien et de la grosse tubérosité gastrique). — 16 heures. — M. E. Gilbrin (Présentation d'observations avec clichés). — 17 heures. — M. E. Cherigie (Radiocinématographie dans le diagnostic des affections œsophagiennes).

*Mardi 6 mai 1958.* — 9 heures 30. — MM. J. L. Lortat-Jacob et R. Decker (Notions actuelles, indications et résultats dans le traitement du cancer de l'œsophage). — 11 heures. — M. R. Vigié (A propos du méga-œsophage). — 15 heures. — M. C. Brulé (Les gastrites et leur traitement). — 16 heures. — M. E. Gilbrin (Présentation d'observations avec clichés). — 17 heures. — M. E. Gilbrin (Carcinoïdes digestifs).

*Mercredi 7 mai 1958.* — 9 heures. — M. J.-J. Welti (Cholécystite et troubles cardiaques). — 19 heures. — M. R. Vigié (Présentation d'observations avec clichés). — 11 heures. — M. C. Nardi (Les interventions correctives après gastrectomies). — 15 heures. — M. P. Hillemand (Le grêle fonctionnel). — 16 heures. — M. R. Vigié (Présentation d'observations avec clichés). — 17 heures. — M. P. Hillemand (Le syndrome d'iléite folliculaire).

*Jeudi 8 mai 1958.* — 9 heures. — M. F. Siguier (Les troubles digestifs des collagénoses). — 10 heures. — M. R. Vigié (Présentation d'observations avec clichés). — 11 heures. — M. P. Hillemand



**Insurpassable**

**RÉGULARITÉ**

*d'obtention de  
niveaux plus élevés  
de tétracycline dans  
le sang avec la*

*Nouveau*

**COSA-TÉTRACYNE\***

TÉTRACYCLINE AVEC GLUCOSAMINE

**Pfizer** *Le progrès par la recherche*

**PFIZER CANADA**  
5330 AVE. ROYALMOUNT,  
MONTRÉAL 9, QUÉ.

L'antibiotique à large  
spectrum le plus  
utilisé, offert désormais  
avec la glucosamine,  
l'adjuvant de choix.

Présentée en capsules de  
250 mg, flacons de 16  
et de 100, et en capsules  
de 125 mg, flacons de  
25 et de 100.

(Polypose digestive). — 15 heures. — M. Y. Barré (Les épigastralgies non gastriques). — 16 heures. — M. J. Duron (Rectophotographie, présentation d'un film sur les affections rectosigmoïdiennes). — 17 heures. — M. P. Hillemand (Diverticulose digestif).

*Vendredi 9 mai 1958.* — 9 heures. — MM. C. Brulé et J. Duron (Gastroscoie et gastrophotographie en couleurs). — 10 heures. — M. E. Gilbrin (Présentation d'observations avec clichés). — 11 heures. — M. A. Bensaude (Prolapsus rectaux). — 14 heures. — M. A. Bensaude (Traitement des fissures et des fistules anales).

A la fin du cours un voyage d'études est prévu à Vichy et à Châtel-Guyon. — Départ vendredi 9 mai. — Retour dimanche 11 mai.

La participation aux frais du cours est de 3.000 francs. S'inscrire auprès du docteur Viguié, laboratoire Marcel-Brulé, hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, Paris (XX<sup>e</sup>).

#### LA SOCIÉTÉ BELGE D'OTOLOGIE, DE RHINOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

Organisé à Bruxelles, du 2 au 7 juin 1958, un *Congrès extraordinaire* sous le haut Patronage du Commissariat Général du Gouvernement Belge près l'Exposition Universelle et Internationale. Bruxelles 1958. — Président: Professeur J. van den Branden (Bruxelles).

Les participants au Congrès bénéficieront du 1<sup>er</sup> au 8 juin d'une priorité absolue de logement et de l'accès gratuit à l'exposition.

Le Programme des festivités ainsi que tous les autres renseignements seront communiqués ultérieurement.

Droit d'inscription: Membres effectifs: Fb. 500. Membres adhérents: Fb. 250.

Toutes les informations concernant ce Congrès peuvent être obtenues auprès du Secrétaire Général: Docteur Ch. Henschel; 19, rue de Féttinne, Liège (Belgique).

#### *Programme scientifique.*

1) Le cancer du larynx — 1<sup>re</sup> Réunion Européenne de la Commission Internationale pour l'étude du Cancer du Larynx.

2) La chirurgie fonctionnelle de l'oreille.

3) Réunion de la Société de Broncho-Esophagologie de langue française.

4) Réunion du Collège International de Phonologie Expérimentale.

5) Festival du film scientifique en O.R.L.

LE PHYSICIANS' ART SALON VOUS INVITE À  
HALIFAX — 17 - 20 JUIN

Le Comité du Physicians' Art Salon invite cordialement tous les médecins et étudiants en médecine résidant au Canada à participer à l'exposition 1958

qui aura lieu dans le Salon d'Exposition du Halifax Memorial Library du 17 au 20 juin. C'est la 14<sup>e</sup> année consécutive que cette exposition populaire de peinture et de photographie a lieu conjointement avec la Convention du C.M.A. Cet événement est toujours sous le patronage de Frank W. Horner Limited, Montréal.

#### *Conditions d'Inscription.*

Les exhibits seront divisés en trois sections:

1. Beaux-Arts.

2. Photographie Monochrome.

3. Photographie en Couleur.

La Section des Beaux-Arts est subdivisée en trois catégories — Art Traditionnel, Art Contemporain (Moderne), et Portrait. La classification des œuvres dans la catégorie appropriée sera faite par les juges. Tous les médiums sont permis — huile, détrempe, gouache, aquarelle, fusain ou crayon.

Chaque concurrent peut présenter jusqu'à trois œuvres dans les sections Beaux-Arts et Photographie en Couleur, et quatre exhibits dans la section Photographie Monochrome. Le nombre maximum d'exhibits peut être présenté dans une ou plusieurs sections. Il n'y a aucun frais d'inscription. Tous les frais, y compris le transport aller et retour de Halifax, seront défrayés par la maison Horner.

#### *Remise des Prix.*

Toutes les œuvres qui auront été acceptées seront exposées au Salon et des prix seront ensuite décernés par un jury compétent, élu par le Comité du Salon.

#### *Comment obtenir votre formule d'inscription.*

Tous les médecins ou étudiants en médecine peuvent obtenir une formule d'inscription et les détails complets en écrivant à Frank W. Horner Limited, C.P. 959, Montréal, P.Q. Une simple note ou carte postale vous permettra d'obtenir les renseignements complets sur la manière de préparer et d'expédier vos exhibits.

#### *Le Calendrier Art Salon.*

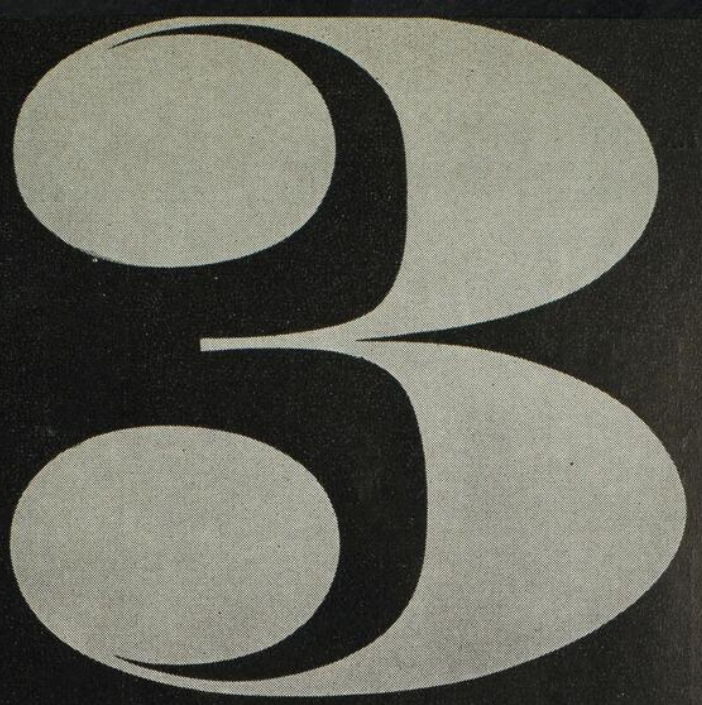
Le calendrier Physicians' Art Salon, basé sur les œuvres exposées au Salon, sera de nouveau préparé par Frank W. Horner Limited. Il contiendra une sélection des œuvres gagnantes et sera distribué à tous les médecins du Canada avec les hommages de la compagnie.

#### CONFÉRENCES FROSST

Lésions fondamentales biochimiques dans le métabolisme de l'eau et des électrolytes.

*Biochimie, Physiologie et Pathologie du Métabolisme de l'eau et des Electrolytes.*

Georges Weber, B.A., M.D., C.M., L.M.C.C., chef de la Section de Chimie Pathologique, Institut du Cancer de Montréal, Laboratoires de Recherches,



**Insurpassable**

**AVANTAGES**

**PHYSIOLOGIQUES**

*de la glucosamine,  
métabolite normal  
de l'homme,  
dans la*

*Nouveau*

**COSA-TÉTRACYNE\***

TETRACYCLINE AVEC GLUCOSAMINE

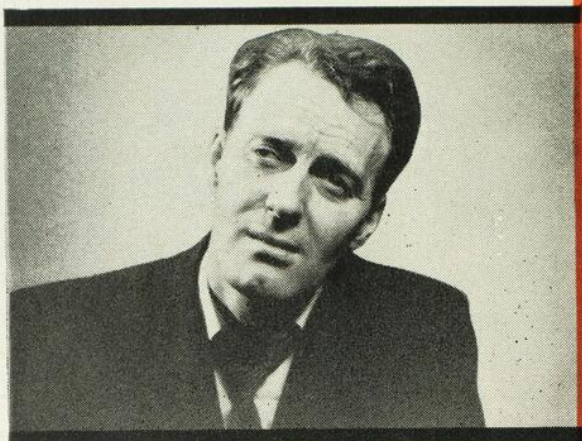
L'antibiotique à large  
spectrum le plus  
utilisé, offert désormais  
avec la glucosamine,  
l'adjuvant de choix.

Présentée en capsules de  
250 mg, flacons de 16  
et de 100, et en capsules  
de 125 mg, flacons de  
25 et de 100.

**Pfizer** *Le progrès par la recherche*

**PFIZER CANADA**  
5330 AVE. ROYALMOUNT,  
MONTRÉAL 9, QUÉ.

# ce spectacle fréquent



**dans les rhumes  
de cerveau**

*exige*

## metimycin

*pour pulvérisation nasale  
(avec meticortelone)*

**5 AGENTS DE GRANDE CLASSE :**  
*Antihistaminique, vaso-constricteur, deux anti-  
biotiques et un méti-stéroïde pour le soulagement  
étendu et sûr des adultes et des enfants.*

Indiqué dans la congestion nasale et l'inflammation associées au rhume de cerveau, à la rhinite chronique ou aiguë, à la rhinite allergique saisonnière ou apériodique y compris la fièvre des foins, la sinusite, la naso-pharyngite, et dans les infections secondaires les accompagnant.

**COMPOSITION :** *Metimycin pour Pulvérisation Nasale renferme par cc. 1 mg. (0.1%) d'acétate de METICORTELONE (acétate de prednisolone), 3 mg. (0.3%) de gluconate de CHLOR-TRIPOLON, 2.5 mg. (0.25%) de chlorhydrate de phényléphrine, 1.0 mg. de sulfate de néomycine et 0.05 mg. de gramicidine.*

**PRÉSENTATION :** *flacon comprimable en plastique de 15 cc.*

*Schering*  
CORPORATION LIMITED



Hôpital Notre-Dame.

24 mars. — Biochimie et physiologie de l'équilibre de l'eau.

31 mars. — Pathologie du métabolisme de l'eau.

14 avril. — Biochimie et physiologie du métabolisme du calcium et des phosphates.

21 avril. — Pathologie du métabolisme du calcium et des phosphates.

28 avril. — Biochimie, physiologie et pathologie du métabolisme du magnésium, du fer et des sulfures.

5 mai. — Biochimie et physiologie du métabolisme de l'iode.

12 mai. — Pathologie clinique du métabolisme de l'iode.

19 mai. — Biochimie et physiologie du métabolisme du sodium, du potassium et des chlorures.

26 mai. — Pathologie clinique du métabolisme du sodium, du potassium et des chlorures.

Amphithéâtre du 1<sup>er</sup> étage à 11 heures a.m.

C. E. GRIGNON,  
Chef du Service de Médecine.

1. Organisées par le Service de Médecine de l'hôpital Notre-Dame. Gracieuseté de Chs. Frosst and Co.

L'Union Médicale du Canada  
en 1889

HÔPITAUX, COURS ET DISPENSAIRES.

Notes recueillies par M. D. L.

Avril 1889

Dans les affections mitrales, le pouls est toujours régulier tant que dure la compensation. (Prof. Laramée.)

Ordinairement, les laryngites surviennent de préférences chez les sujets prédisposés à la tuberculose. (Prof. Laramée.)

Dans les métrorrhagies dues à des fongosités utérines de nature bénigne, il y a peu ou pas du tout de douleurs. (Prof. Brennan.)

Un très grand nombre de femmes atteintes de péritonite puerpérale sont sous la dépendance de la diathèse tuberculeuse. (Prof. Laramée.)

Dans la vulvite vermineuse: lavages à la lotion noire, toutes les 4 ou 5 heures, suppositoires à l'iodoforme. Toniques généraux. (Prof. Brennan.)

Dans les cas de ménorrhagie ou de métrorrhagie ayant résisté aux moyens ordinaires, on obtient parfois des résultats inespérés, par l'emploi de la teinture de noix vomique, à dose d'une goutte toutes les demi-heures. (Prof. Desrosiers.)

Les métrorrhagies sont fréquentes dans la blennorrhagie du col utérin. Traitement: curage minutieux; dilatation rapide mais modérée du col; application de collodion iodoformé. (Prof. Brennan.)

Le nombre des affections de l'oreille moyenne, serait réduit dans une proportion considérable si la muqueuse nasale et pharyngienne n'était pas si souvent le siège d'inflammation. (Prof. Foucher.)

Très souvent les enfants que l'on voit contracter la diphtérie sont des sujets tuberculeux. La plupart de ces tuberculo-diphthéritiques sont de beaux enfants, faisant la coquetterie de leur mère. (Prof. Laramée.)

On ne doit jamais administrer conjointement avec de l'eau pure les teintures alcooliques des gommés-résines: tolu, gaïac, benjoin, chanvre indien. La seule forme liquide qui convienne à ces teintures est l'émulsion. (Prof. Desrosiers.)

La conjonctivite catarrhale des enfants reconnaît très souvent pour cause le séjour prolongé dans des habitations humides. Le premier soin doit consister à mettre le patient dans de meilleures conditions hygiéniques. (Prof. Foucher.)

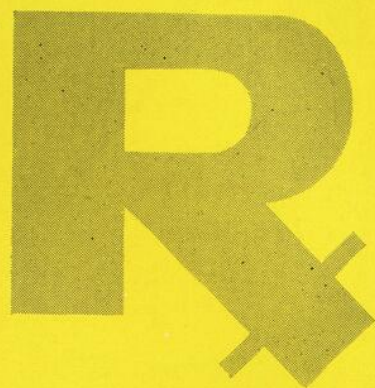
Dans un cas d'accident chloroformique, la méthode de Nélaton (inversion du malade) doit être mise en œuvre avant tout autre moyen s'il y a syncope respiratoire ou circulatoire. Dans le cas d'asphyxie, pratiquer immédiatement la respiration artificielle. (Prof. Desrosiers.)

Un certain nombre d'affections conjonctivales et cornéennes sont dues à l'irritation réflexe causée par des dents cariées. Ce qui prouve l'exactitude de cet aphorisme, c'est la rapidité avec laquelle s'opère la guérison, du moment que la cause est enlevée. (Prof. Foucher.)

M. le professeur Laramée fait observer que les convulsions sont plus fréquentes au début de la scarlatine qu'au début de toute autre fièvre éruptive. D'ordinaire, les convulsions sont en rapport direct avec l'élévation de la température; chez l'enfant, elles remplacent le délire que l'on remarque plus souvent chez l'adulte.

L'antipyrine donne de bons résultats dans le traitement des douleurs post-puerpérales (after-pains). Elle n'expose pas, dit-on, aux hémorragies, et peut s'administrer peu de temps après la délivrance. La dose est de 15 à 20 grains, à répéter au bout de une heure et demie s'il est besoin. (Prof. Desrosiers.)

Dans un cas d'eczéma de la vulve avec intertrigo, M. le professeur Brennan recommande la formule suivante:



*laxatif*

**AGAROL**

*agréable au goût*

Lorsque la constipation  
vient compliquer la  
thérapeutique,  
recommandez Agarol... le  
laxatif doux et efficace.

**WARNER-CHILCOTT**  
*Laboratories* CO. LIMITED, TORONTO, CANADA



partout où  
la digitale  
est indiquée

**'LANOXINE'**  
marque de la  
**DIGOXINE**

précédemment connue sous la désignation  
Digoxine 'B. W. & Co.'

*"Si une seule préparation  
de digitale était à  
recommander pour son  
adaptabilité aux diverses  
et multiples contingences  
cliniques, nous  
considérerions la  
Digoxine comme [un]  
agent d'élection."*

Lown, B., et Levine, S. A.: Current  
Concepts in Digitalis Therapy, Boston,  
Little, Brown & Company, 1954,  
p. 23, par. 2



BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD., Montréal

Biborate de soude, 1 à 2 drachmes.

Huile essentielle de menthe poivrée, 5 à 10 minimes.

Eau: 8 onces — M. En lotions.

Faire suivre de l'application d'onguent de cade composé.

M. le professeur Brosseau signale l'utilité de l'hydroscopie pour déterminer la translucidité du liquide de l'hydrocèle. Il dit que, dans la classe ouvrière, il vaut peut-être mieux, la plupart du temps, faire une ponction tous les mois, opération inoffensive, du reste, que d'exposer les malades à perdre plusieurs jours de travail à la suite d'une injection pour cure radicale.

L'emploi de la sonde utérine exige la plus grande circonspection, une manipulation fort délicate, et des précautions antiseptiques rigoureuses avant et après son introduction. N'en faire usage que dans les cas d'absolue nécessité; se fier de préférence au toucher vaginal, délicatement pratiqué, surtout s'il est aidé de la palpation bi-manuelle. (Prof. Brennan.)

D'une manière générale, le speculum ne donne que des renseignements bien limités, et, dans un service hospitalier, pourrait bien être cause de contamination. Le spéculum bivalve est préférable pour les examens et applications ordinaires; celui de Fergusson pour les applications de liquides et de poudres; celui de Sims pour les opérations et les pansements méthodiques. (Prof. Brennan.)

M. le professeur Laramée insiste sur l'utilité de faire l'analyse de l'urine dans tous les cas d'affections chroniques. On est quelquefois surpris du résultat de cette petite expérience, attendu que la plupart des sujets souffrant de diabète ou de mal de Bright n'accusent pas, lors de leur première entrevue avec le médecin, les symptômes classiques de ces maladies. Celles-ci passeraient souvent inaperçues si l'analyse des urines n'était faite.

Dans un cas de congestion utérine consécutive à des excès vénériens, M. le professeur Brennan institue le traitement suivant: Quinine, 4 grains toutes les 3 ou 4 heures; suppositoires de morphine ( $\frac{1}{2}$  à 1 gr.) toutes les 4 ou 5 heures; fomentations chaudes sur l'abdomen; badigeonnages à l'iode morphiné sur les lombes; repos absolu au lit. Aucune injection ni application vaginale. Purgatif salin, au besoin.

Dans le traitement des maladies organiques du cœur, aucun des nouveaux médicaments cardiaques: adonidine, spartéine, strophantus, n'a encore détrôné la digitale, ni ne saurait la remplacer dans tous les cas. N'était le danger d'accumulation et d'intoxication consécutive qu'elle comporte toujours, la digitale resterait sans rivale comme tonique du cœur. On doit toujours prescrire l'infusion de préférence à la teinture. Quand le rein est malade, la caféine remplace la digitale très avantageusement. (Prof. Desrosiers.)

A propos des fractures de jambe, M. le professeur Brosseau fait les remarques suivantes: Dans les fractures indirectes, la lésion siège généralement à la partie inférieure du membre. Le déplacement se fait toujours dans le sens opposé aux muscles les plus forts. Souvent, pour constater l'existence de la fracture et percevoir la crépitation, il est nécessaire d'obtenir le relâchement musculaire par la position du membre ou l'anesthésie. L'existence d'une douleur localisée en un point ne manque pas d'importance. On ne doit appliquer d'appareils inamovibles que lorsque le gonflement a disparu. L'appareil de Scultet est celui qui s'emploie de préférence à l'hôpital; c'est également celui qui se prête le mieux à toutes les indications. Dans tous les cas, il faut surveiller attentivement l'appareil, afin d'éviter les accidents dus à la compression, etc.

## NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

### MARCUMAR "ROCHE"

Marcumar est un nouvel anticoagulant oral, caractérisé par une action prolongée et uniforme exercée avec de très faibles doses. Chimiquement le Marcumar est le 3-(1'-phénylpropyl)-4-hydroxycoumarine.

Prophylaxie et traitement des maladies thrombo-emboliques.

Comprimés à double rainure à 3 mg. flacons de 100 et 500.

Documentation adressée sur demande.

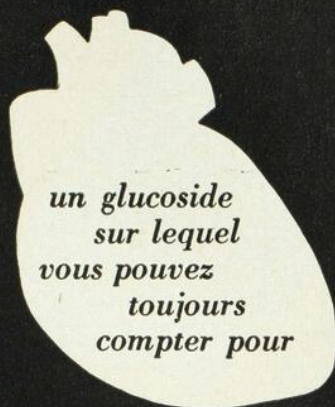
(Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal.)

### PREDNISOLONE INTRAVEINEUSE

Schering Corporation Limited de Montréal, Qué. introduit sur le marché Meticortelone Soluble, une nouvelle forme corticostéroïde intraveineuse à une action extrêmement rapide. Cette nouvelle préparation procure à la profession médicale une thérapeutique puissante et une action hormonale extrêmement rapide dans les conditions graves de stress causées par l'insuffisance cortico-surrénale.

La poudre stérile de Meticortelone Soluble fut conçue pour l'administration intraveineuse dans les cas d'urgence, lorsqu'il est nécessaire ou souhaitable d'obtenir une action hormonale immédiate et intense. L'injection intraveineuse rapide de Meticortelone Soluble peut donc se pratiquer lors de crise d'insuffisance cortico-surrénale aiguë, surrénalectomie bilatérale, état de choc post-opératoire et durant les crises de la maladie d'Addison ou de Simmonds.

Cliniquement, une réponse favorable a été obtenue avec le Meticortelone Soluble, pour le traitement de réactions aiguës de sensibilité telles que le status asthmaticus, les réactions allergiques médicamenteuses et l'urticaire. Dans les troubles ophtalmiques tels que l'iridocyclite, l'uvéite antérieure et posté-



- digitalisation courante ou urgente
- thérapeutique d'entretien à long terme

en plus des avantages suivants:

- prompts signes gastro-intestinaux avertisseurs de surcharge digitalique
- courte durée des effets toxiques au cas de surcharge digitalique

'LANOXINE' — COMPRIMES  
comprimés cochés de 0,25 mg (blancs)

'LANOXINE' — INJECTIONS  
ampoules à 0,5 mg par 2 cc (I.V. ou I.M.)

'LANOXINE' — ELIXIR  
PEDIATRIQUE 0,05 mg par cc

**'LANOXINE'**  
marque de la

**DIGOXINE**

précédemment connue sous la désignation  
Digoxine 'B. W. & Co.'



BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD., Montréal

rieure, l'iritis et la conjonctivite aiguë grave, les résultats cliniques sont encourageants.

#### TRILAFON INJECTABLE

L'injection Trilafon est indiquée quand une action tranquillisante et antiémétique rapide est désirée et que l'administration orale de perphénazine est impossible.

Trilafon Injectable a une plus grande action par milligramme que les autres tranquillisants phénothiaziniques injectables. La jaunisse, l'agranulocytose, la photo-sensibilité de la peau et le rétrécissement des champs visuels ne se sont pas présentés dans les études faites avec Trilafon Injectable. Une hypotension significative a été extrêmement rare ainsi que la douleur au point d'inoculation quelquefois rencontrés avec l'emploi d'autres phénothiazines, n'ont pas été observés.

Trilafon Injectable est habituellement administré sous forme intramusculaire à la dose initiale de 1 cc lequel contient 5 mg. de perphénazine. La dose peut être répétée toutes les 6 heures, mais la dose globale quotidienne ne devrait pas dépasser 15 mg. chez les patients ambulants ou 30 mg. chez les patients hospi-

talisés. L'administration intraveineuse est recommandée seulement quand il y a nécessité absolue et devrait être limitée aux patients hospitalisés alités. La dose ne devrait pas excéder 5 mg. et est ordinairement donnée dans une solution diluée, soit en injections fractionnelles ou dans un sérum goutte-à-goutte.

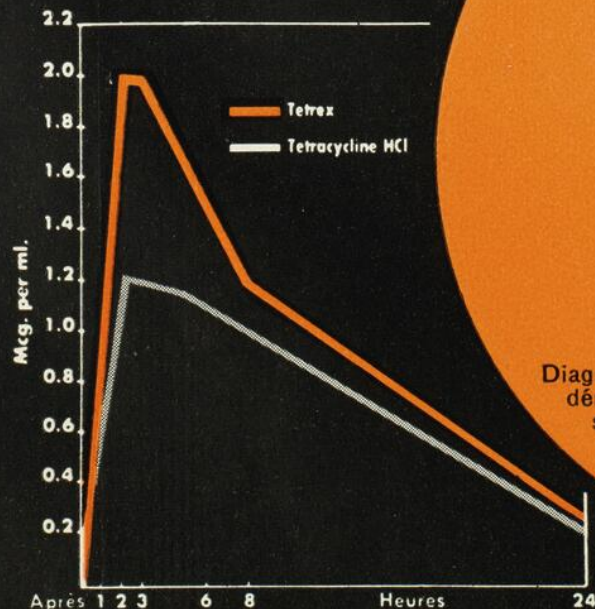
Trilafon Injectable est disponible en ampoules de 1 cc, en paquets de 6 et 100.

#### KENACORT

E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited a annoncé la mise en vente de la triamcinolone, un nouveau corticostéroïde oral aux propriétés anti-rhumatisme, anti-inflammatoire et anti-allergique et qui se distingue des autres corticostéroïdes par l'absence notable d'effets secondaires caractéristiques.

Connue sous le nom commercial *Kenacort*, la triamcinolone possède une structure chimique qui ressemble à celle de l'hydrocortisone, et plusieurs des propriétés biologiques particulières aux groupes des hormones corticostéroïdes et de leurs dérivés (hydrocortisone, cortisone, prednisolone, prednisone et fluorocortisone).

**ENFIN...** un antibiotique simple vous donne



NIVEAUX SANGUINS APRÈS UNE SEULE DOSE

# Tet

PHOSPHATE COMPLEXE

Diagramme (à gauche)  
démontrant les niveaux  
sanguins de Tetrex  
pratiquement doubles.

(tiré de 3 études cliniques  
indépendantes sur 188  
malades)

Kenacort (triamcinolone Squibb) répond à l'appellation chimique 9 alpha-fluoro-delta 1,4 prégnadiène-11 beta, 16 alpha, 17 alpha, 21-tétrol-3, 20 dione, une modification de la structure stéroïde de l'hydrocortisone (composé F).

Squibb signale, cependant, que la triamcinolone jouit de propriétés importantes qui diminuent certains effets secondaires indésirables tels que la rétention sodique qui, jusqu'à aujourd'hui, a restreint l'usage des autres composés corticostéroïdes. La triamcinolone a, en outre, un grand rayon d'application.

Squibb rapporte qu'on a employé Kenacort avec succès contre les affections arthritiques, collagènes, allergiques, dermatologiques, le syndrome rénal, autres troubles non néoplastiques, les dyscrasies sanguines et, ou les lymphomes.

La triamcinolone révèle de fortes propriétés anti-inflammatoire et anti-allergique et, d'après les cliniciens qui l'utilisent, elle abaisse également la fièvre sans délai et crée la tolérance à la douleur. On a obtenu d'heureux résultats dans le traitement de l'asthme et de la fièvre des foins et l'on attribue ceux-ci à l'action du médicament sur les manifestations allergiques de l'affection. L'investigation a

montré que la triamcinolone a amélioré l'état de quelques malades chez lesquels d'autres corticostéroïdes, comme la prednisolone, avaient échoué.

#### *Champ d'action.*

Cette préparation étant affranchie de certains effets secondaires défavorables, elle peut être employée, d'après Squibb, pour des usages plus étendus que ne le permettraient les corticostéroïdes utilisés précédemment. L'absence totale de rétention sodique et d'œdème est une particularité remarquable qui autorise l'emploi de ce médicament chez les cardiaques. En réalité, Kenacort détermine l'excrétion de sodium et la diurèse et, par conséquent, peut amener une réduction pondérale souhaitable après l'administration d'autres corticostéroïdes.

Un autre aspect important de Kenacort est l'absence d'euphorie avec le sentiment de découragement qui suit cet état et les symptômes d'abstinence. L'expérience montre que, jusqu'à aujourd'hui, le traitement Kenacort n'a permis de constater aucune psychose imputable à la corticostéroïdothérapie.

D'après les rapports cliniques, Kenacort a provoqué le malaise gastro-intestinal et la formation

des niveaux sanguins doubles

# rex<sup>TM</sup>

DE TÉTRACYCLINE

En capsules équivalentes à 250 mg.

d'hydrochlorure de tétracycline

Un antibiotique à large spectre d'activité doué d'une intensité accrue — niveaux sanguins accélérés et pratiquement doubles de ceux fournis par l'hydrochlorure de tétracycline.



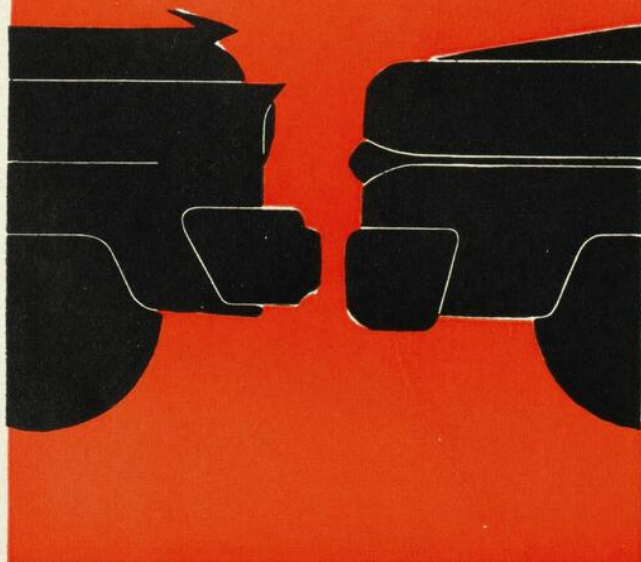
*si les retards  
de la circulation  
deviennent  
irritants*

soulagez l'hyperacidité  
gastrique de source  
émotive en prescrivant

# GELUSIL

antiacide non constipant  
au goût rafraîchissant

**WARNER-CHILCOTT**  
*Laboratories* CO. LIMITED, TORONTO, CANADA



d'ulcères moins souvent que les corticostéroïdes dont on disposait auparavant.

Toutefois, Kenacort peut augmenter l'hyperglycémie chez le diabétique, comme les autres préparations de cette nature. On a vu quelques cas de purpura, d'hirsutisme, de vertige, de mal de tête, de somnolence, de faiblesse et de rougeur au visage.

On fait remarquer que Kenacort doit être utilisé que sous une étroite surveillance clinique, comme l'exigent les autres glucocorticoïdes énergiques. L'apparition de réactions toxiques exige l'arrêt du traitement.

La posologie la plus efficace varie de malade à malade — d'après Squibb — et suivant la maladie à traiter. La posologie d'attaque s'établit de huit à 20 mg par jour, en doses filées et l'on diminue celle-ci dès qu'on obtient une réaction satisfaisante. Kenacort est offert en comprimés d'un et quatre mg.

#### FESTAL

*Auxiliaire de la digestion.*

Ce produit enzymatique très concentré apporte à l'organisme les enzymes digestifs essentiels sous une concentration rationnelle. Le comprimé à enrobage entéral est préparé de façon à libérer son contenu tout le long tube digestif au moment le plus propice.

*Composition du comprimé.*

Lipase	}	0.192 G.
Amylase		
Protéase (trypsine, peptidase)		
Hémicellulase		0.050 G.
Constituants de la bile		0.025 G.

*Indications.*

Obvie à la sécrétion digestive déclinante chez le malade âgé.

Améliore les troubles digestifs fonctionnels.

Corrige les désordres digestifs qu'entraîne la médication aux antibiotiques à large spectre.

*Posologie et mode d'administration.*

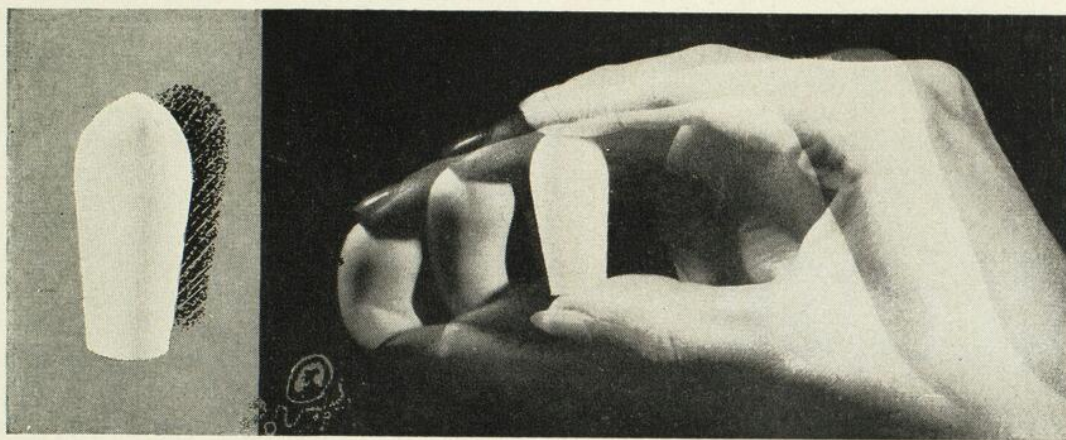
De 1 à 2 comprimés trois fois par jours, après les repas. Ces doses peuvent cependant être augmentées dans les cas graves ou rebelles.

Pour éliminer les gaz avant une radiographie: 2 comprimés trois fois par jour durant trois jours. (Hoechst Pharmaceuticals of Canada.)

# Contre le "Spectre de la vaginite"

à TRICHOMONAS  
MONILIA  
BACTÉRIES

Une nouvelle contribution clinique...  
médication efficace  
sous une forme bien acceptée



Mou et malléable comme un tampon, le suppositoire vaginal Milibis offre une efficacité thérapeutique éprouvée dans un véhicule possédant des avantages précieux pour les patientes et pour le médecin.

**COUVRE LE COL ET LES PAROIS DU VAGIN** — Le suppositoire malléable Milibis se désagrège rapidement et épouse le contour du col, des parois et des replis du vagin.

**POSOLOGIE DE COURTE DURÉE** — Le traitement peu prolongé du Milibis — aussi peu que 10 suppositoires dans la majorité des cas — et ses qualités de propreté, sans odeur et sans tache, permettent de vaincre les barrières psychiques qui souvent suspendent les traitements à longs cours avant une cure complète.



Présentation: Boîtes de 10,  
avec applicateur.

Maintenant présenté avec  
applicateur de plastique.  
— Hygiénique.  
— Assure l'insertion  
du suppositoire bien  
en place.

## MILIBIS

Suppositoires vaginaux



\*97% efficace dans une étude de 564 cas;  
94% efficace dans une étude de 510 cas.

Milibis (marque de glycohiarsol), Marque de  
fabrique enreg. au U.S. Pat. Off.

443 Riverside Drive West, Windsor, Ontario.

## Une évaluation de la thérapeutique anticoagulante<sup>1</sup>

Cet article spécial a pour but de faire le point de l'état actuel de la thérapeutique anticoagulante et de discuter les résultats obtenus avec un nouveau corps anticoagulant oral, Miradon.

Au cours des quinze dernières années, les concepts au sujet de l'occlusion coronaire avec infarctus du myocarde se sont considérablement modifiés (1). Un des facteurs qui a déclenché l'étude clinique intensive de ces derniers temps a été une appréciation croissante du rôle majeur joué par la thrombose et l'embolie dans la production de l'infarctus original ainsi que de ses effets subséquents exprimés en termes d'incapacité et de mortalité. Un autre facteur a été la mise au point de nouveaux instruments de travail sous forme d'anticoagulants.

Cosgriff a signalé que "La majorité des rapports sur la thérapeutique anticoagulante au stade aigu de l'infarctus cardiaque indiquent une réduction appréciable de la mortalité et des complications thrombo-emboliques chez les patients ainsi traités." (2). Cependant, certains médecins doutent encore de la valeur des anticoagulants dans l'occlusion coronaire, et d'autres craignent le risque d'hémorragie que peut comporter leur emploi; mais les résultats semblent démontrer de plus en plus que ces doutes et ces craintes ne sont pas fondés.

En 1946, l'Association Américaine du Cœur a créé un Comité sur les Anticoagulants pour évaluer ce genre de traitement. Un rapport préliminaire portant sur 800 cas a démontré que la mortalité due à la thrombose coronaire avait été réduite du tiers et la fréquence des complications thrombo-emboliques de moitié par suite de la thérapeutique anticoagulante. Le Comité a conclu que les anticoagulants devraient être employés dans tous les cas d'infarctus du myocarde pourvu qu'il n'y ait pas de contre-indications (3). Le rapport final du Comité (1), publié en 1954 et portant sur 1031 cas, a confirmé les premières constatations. La mortalité dans le groupe traité par les anticoagulants a été de 16 pour cent comparativement à 23.4 pour cent dans le groupe de contrôle; et la fréquence des complications thrombo-emboliques a été de 13.1

pour cent dans le groupe traité et de 41.8 pour cent dans le groupe de contrôle.

Une étude portant sur 213 cas à l'Hôpital Presbytérien de New-York, faite en même temps que l'évaluation de l'Association Américaine du Cœur mais tout à fait indépendamment de celle-ci, a donné des résultats analogues, la mortalité due à l'infarctus du myocarde étant de 12.2 pour cent dans le groupe traité avec les anticoagulants comparativement à 28 pour cent dans le groupe non traité (2).

La thérapeutique anticoagulante s'est aussi montrée utile pour les patients présentant de l'insuffisance cardiaque avec stase. Wishart et Chapman (4) ont rapporté une diminution de la fréquence de l'embolie pulmonaire de 22 pour cent à 6.5 pour cent dans 61 cas d'insuffisance avec stase.

Les résultats d'études de grande envergure faites par Bingham, Meyer et Pohle (5), de l'Université du Wisconsin, par Butt et coll. (6) et par Allen et coll. (7), à la Clinique Mayo, ont également établi hors de tout doute la valeur thérapeutique du traitement anticoagulant.

Wright, Marple et Beck (1) concluent de l'étude d'autopsies que les hémorragies fatales et les ruptures du cœur sont peu fréquentes à la suite de la thérapeutique anticoagulante convenablement administrée, et que ces pertes sont compensées par un nombre environ cinq fois plus élevé de vies sauvées par la prévention des complications thrombo-emboliques. La fréquence des hémorragies, tant majeures que mineures, peut être minimisée par un traitement approprié.

Les effets de tous les anticoagulants actuels peuvent être inversés efficacement par des antidotes de sorte que le médecin peut administrer les anticoagulants avec pleine confiance de pouvoir combattre le saignement. Cosgriff suggère que "Chaque médecin devrait se familiariser complètement avec un agent et acquérir l'expérience de son action sur les patients." (2).

Aujourd'hui, on se sert en clinique de plusieurs anticoagulants. A l'héparine et aux héparinoïdes du début sont venus s'ajouter les dérivés de la coumarine et de l'indane-

dione, corps de synthèse issus d'une investigation de la maladie hémorragique du bétail.

Maintenant, avec l'avènement de Miradon, un nouveau dérivé oral de l'indanedione, tout porte à croire que la sécurité, l'étendue et l'efficacité de la thérapeutique anticoagulante se trouvent accrues. Miradon possède plusieurs avantages sur les dérivés plus anciens de la coumarine et de l'indanedione et tous les investigateurs cliniques sans exception ont signalé la rapidité de son action, l'uniformité et la prévisibilité de la réponse, l'absence d'effet cumulatif, le retour rapide à la normale du temps de prothrombine après discontinuation du traitement (12 à 48 heures) et l'absence relative de toxicité.

Blaustein (8) qui fut le premier à se servir de Miradon, a présenté un rapport sur 59 cas dont la plupart souffraient de thrombose coronaire. Chez 56 de ces patients le traitement par Miradon a réussi. Il n'y a eu aucun indice d'agranulocytose ou de leucopénie, pas de nausées, de vomissements, de diarrhée ou de protéinurie. Dans deux des trois cas où on s'est servi de vitamine K<sub>1</sub> pour neutraliser l'activité, le traitement a pu être promptement repris lorsque les temps de prothrombine sont revenus à des niveaux thérapeutiques.

Lange, Perchuk et Mahl (9) ont présenté un rapport sur l'emploi de Miradon sur 52 patients pendant un total de 1,198 jours-patients. Ils remarquent: "La constance de la réaction chez différents individus était surprenante, la réponse variant peu d'un patient à l'autre." Ils n'ont noté aucun effet secondaire ni d'hypersensibilité et ont déclaré que ce nouveau médicament se prêtait à un traitement simple.

Ces investigateurs résument comme suit leurs observations sur Miradon: "Il occasionne une chute rapide initiale de l'activité de prothrombine atteignant un niveau thérapeutique en 36-72 heures... la réponse individuelle à une dose particulière est exceptionnellement constante... l'effet anticoagulant peut être promptement rétabli par reprise de la médication... les réactions secondaires brillaient par leur absence... il n'y a pas eu de chromaturie, de pétéchies, d'agranulocytose ou d'atteinte du foie." (9).

Miradon peut être administré pour le traitement et la prévention de tous les troubles pathologiques où intervient une coagulation excessive du sang artériel ou veineux. Ses indications thérapeutiques

comprennent la thrombo-phlébite, la phlébo-thrombose, l'embolie ou la thrombose artérielle et l'occlusion coronaire avec infarctus du myocarde. Les indications prophylactiques comprennent les traumatismes des vaisseaux sanguins, la chirurgie vasculaire, les cas post-partum avec antécédents de thrombo-phlébite. Miradon agit en réprimant la formation de prothrombine par le foie et probablement aussi en diminuant le facteur stable (9).

Du fait qu'il agit par la bouche, Miradon évite le coût élevé, l'inconfort pour le patient et la brièveté d'action que comporte l'administration parentérale et permet le traitement à long terme de certaines maladies thrombo-emboliques. Par son action rapide, Miradon semble se rapprocher de l'héparine plus que d'autres produits oraux et réduit la nécessité de l'héparine intraveineuse après le traitement initial. Les doses suggérées sont de 300 mg. le premier jour, 200 mg. le deuxième jour et 100 mg. le troisième jour. La dose d'entretien est d'environ 75 à 10 mg. par jour selon la réponse prothrombinique. Présenté en comprimés de 50 mg.

Comme la réponse à Mirodon est constante et prévisible et comme il ne semble y avoir aucune résistance à la reprise du traitement après son interruption par la vitamine K<sub>1</sub>, Miradon semble être actuellement l'anticoagulant de choix, surtout pour le traitement à long terme "qui s'affirme de plus en plus comme méthode de choix pour certaines maladies thrombo-emboliques." (9). Miradon est fabriqué par Schering Corporation Limited, Montréal 9, Québec.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Wright, I. S., Marple, C. D. et Beck, D. F.: Myocardial Infarction, Its Clinical Manifestations and Treatment with Anticoagulants. New York, Crane & Stratton, 1954.
2. Cosgriff, S. W.: J. Chron. Dis. 4:402, 1956.
3. Schilling, F. J.: J.A.M.A. 143:785, 1950.
4. Wishart, J. H., et Chapman, C. B.: New England J. Med. 239:701, 1948.
5. Bingham, J. B.; Meyer, O. O. et Pohle, F. J.: Am. J. Med. Sc. 202: 563, 1941.
6. Butt, H. R.; Allen, E. V. et Bollman, J. L.: Proc. Staff Meet., Mayo Clinic 16:388, 1941.
7. Allen, E. V.; Barker, N. W. et Waugh, J. M.: Clinical Study. J. A. M. A. 120:1009, 1942.
8. Blaustein, A.: A Preliminary Report on the Clinical Use of a New Anticoagulant (à paraître).
9. Lange, K.; Perchuk, E., et Mahl, M. M.: American Heart Journal, 55:1, 1958.

# POMMADE MIDY

## SUPPOSITOIRES MIDY

EPINEPHRINE  
STOVAINE  
ANESTHÉSINE  
EX<sup>1</sup> DE MARRONS  
D'INDE FRAIS STABILISÉ



**4**  
PRINCIPES  
ACTIFS

# HÉMORROÏDES

LABORATOIRES MIDY, 67 AVENUE DE WAGRAM, PARIS, (France)

Agents pour le Canada: VINANT Limitée, 8355, Bd St-Laurent, Montréal 11, P.Q.

# RHINAMIDE

para-amino-phényl-sulfamide  
éphédrine  
élycaïne

*Affections du  
Rhino-Pharynx*

**YAB - Spécialités A. BAILLY**

19, RUE DU ROCHER - PARIS

VINANT Limitée, 8355, Bd St-Laurent, Montréal 11, P.Q.

*instillations  
pulvérisations*



pour contribuer à une nutrition parfaite de la grossesse

**Chaque Comprimé Engran contient:**

Vitamine A.....	5 000 unités
Vitamine D.....	500 unités
Vitamine B <sub>1</sub> .....	3 mg
Riboflavine (B <sub>2</sub> ).....	3 mg
Chlorhydrate de pyridoxine (B <sub>6</sub> ).....	2 mg
Vitamine B <sub>12</sub> .....	2 mcg
Acide folique.....	0.25 mg
Amide nicotinique.....	20 mg
d-pantothénate de calcium.....	5 mg
Acide ascorbique (C).....	75 mg
Calcium élémentaire.....	150 mg
(sous forme de carbonate de calcium	375 mg)
Fer élémentaire.....	10 mg
(sous forme de sulfate ferreux desséché	33.6 mg)
ode élémentaire.....	0.15 mg
(sous forme d'iode de potassium	0.2 mg)
Sulfate de potassium.....	5 mg
Sulfate de cuivre.....	1 mg
Oxyde de magnésium.....	6 mg
Sulfate de manganèse.....	1 mg
Sulfate de zinc.....	1.5 mg

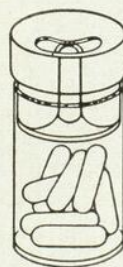
## ENGRAN

Complément vitaminéral Squibb

## TERM-PAK

250 comprimés Engran  
économiques, y compris  
un étui-miniature élégant

- **posologie très commode**  
un petit comprimé quotidien suffit
- **format pratique**  
un seul flacon renferme le renfort  
nutritif d'un terme complet  
et le concours enthousiaste  
de la future mère pour son  
complément prénatal



En outre:  
Comprimés Engran; flacons de 100 et 500.

# SQUIBB



*Un siècle d'expérience inspire confiance*

ENGRAN ET 'TERM-PAK' MARQUES DE E. R. SQUIBB & SONS OF CANADA, LIMITED



# CRYSTALGINE

**UN NOUVEL  
ACIDIFIANT URINAIRE  
ANTISEPTIQUE, ANTISPASMODIQUE ET SÉDATIF**

*Indications:*

Lithiase alcaline avec ou sans infection — Cystite alcaline — Prostatite chronique et catarrhale — Colibacillurie — Pyérites — Urétrites.

*Composition:*

Chaque comprimé entérique renferme:

Phosphate acide de sodium .....	325 mgm
Hexamine .....	125 mgm
Sulfate d'hyocynamine .....	0,02 mgm
Sulfate d'atropine .....	0,01 mgm
Bromure d'hyoscine .....	0,003 mgm
Phénobarbital .....	4 mgm

*Posologie:*

Le dosage usuel est de deux comprimés trois fois par jour au milieu des repas. Par le contrôle du pH urinaire on peut augmenter ou diminuer la dose, suivant le cas.

Grâce à son enrobage entérique, le comprimé se dissout dans l'intestin. N'étant pas toxique, on peut l'administrer sans danger durant de longues périodes de temps.

*Présentation:*

Flacons de 60 comprimés.

Pour références supplémentaires sur l'Octo-CRYSTALGINE, voir l'article du docteur Jean-Paul Legault, F.A.C.S., F.I.C.S., C.U.R.C.S., Membre de la Société Internationale d'Urologie, adjoint du Service d'Urologie à l'Hôtel-Dieu de Montréal, paru dans L'Union Médicale du Canada du mois de mars 1958.

— LABORATOIRE OCTO LIMITÉE — MONTRÉAL, P. Q.

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

# Zactirin\*

Citrate d'éthoheptazine et acide acétylsalicylique, Wyeth

\*Marque de commerce

FORTEMENT  
ANALGÉTIQUE

EFFICACEMENT  
ANTI-INFLAMMATOIRE



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



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



Marque Déposée

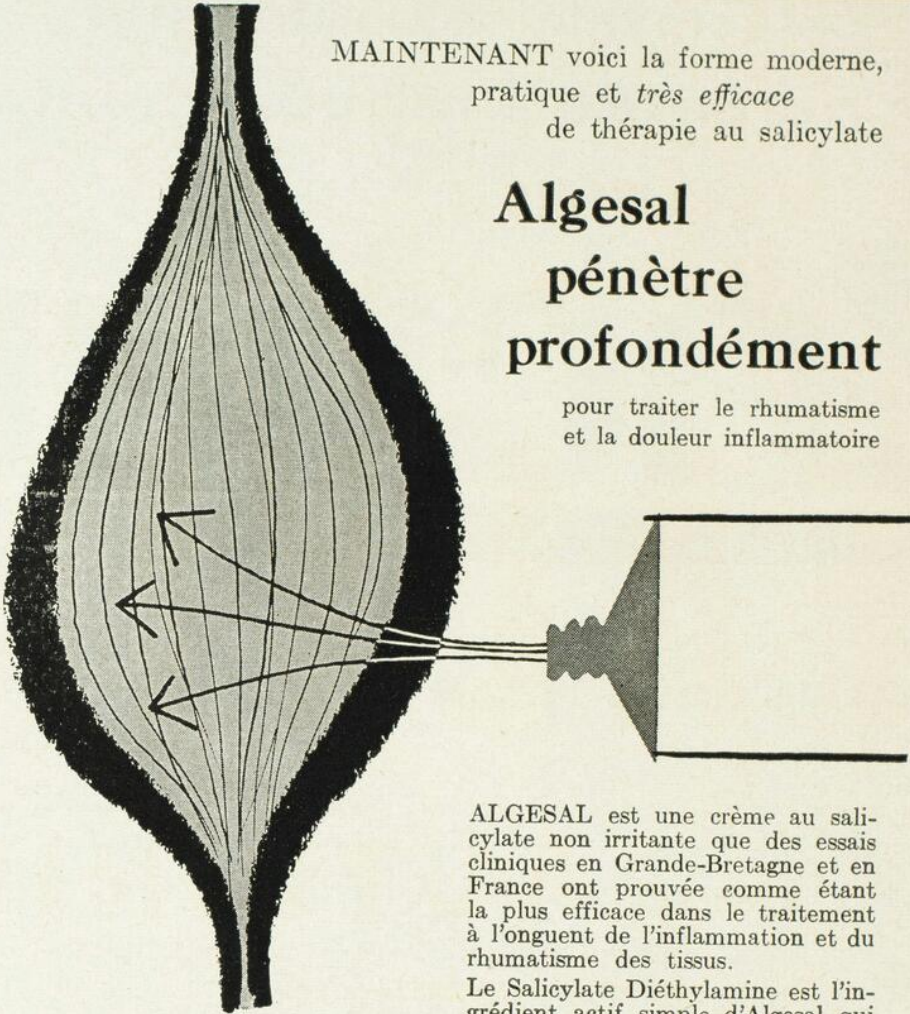
WALKERVILLE ONTARIO  
MONCTON • MONTRÉAL • WINNIPEG • VANCOUVER

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

MAINTENANT voici la forme moderne,  
pratique et *très efficace*  
de thérapie au salicylate

**Algesal**  
**pénètre**  
**profondément**

pour traiter le rhumatisme  
et la douleur inflammatoire



ALGESAL est une crème au salicylate non irritante que des essais cliniques en Grande-Bretagne et en France ont prouvée comme étant la plus efficace dans le traitement à l'onguent de l'inflammation et du rhumatisme des tissus.

Le Salicylate Diéthylamine est l'ingrédient actif simple d'Algesal qui possède les propriétés remarquables de traverser complètement la peau et d'être un analgésique n'ayant aucun effet rubéifiant ou contre-irritant.

Une crème blanche non tachante, Algesal s'obtient dans des tubes repliables. Les emplois d'Algesal sont nombreux et comprennent le traitement symptomatique des maladies rhumatismales, de la dégénérescence fibreuse et des rhumatismes musculaires.

**Algesal**

Halpern, B.; Gaudin, O., et al (1948)  
C. R. Soc. Biol. (Paris), 142, 819  
British Journal of Physical Medicine,  
March 1955, p. 62.

Composition : Salicylate Diéthylamine  
10%, excipient en crème spécial à 100.  
Disponible dans toutes les pharmacies.

Echantillons et imprimés sur demande

**E. C. H. LABORATORIES**  
36 Caledonia Rd., Toronto 10, Ont.

**LE NOUVEL  
HÉMATINIQUE  
LEDERLE  
MET EN VEDETTE  
UN NOUVEL INGRÉDIENT CLE**

**FALVIN\***

HÉMATINIQUE LEDERLE

avec **AUTRINIC\***

CONCENTRÉ DE FACTEUR INTRINSÈQUE AVEC B<sub>12</sub>

**LE FALVIN MET EN VEDETTE L'AUTRINIC** — le nouveau Concentré de Facteur Intrinsèque d'une grande activité qui favorise l'absorption intestinale de vitamine B<sub>12</sub>, donnant des taux sériques de B<sub>12</sub> significativement plus élevés que ceux obtenus avec les Facteurs Intrinsèque actuellement en usage courant ou avec la Vitamine B<sub>12</sub> seule.

**TAUX SÉRIQUES DE B<sub>12</sub> PLUS ÉLEVÉS DONNANT UNE MEILLEURE RÉPONSE GLOBALE À LA THÉRAPEUTIQUE ANTIANÉMIQUE**

**THÉRAPEUTIQUE** — dans l'anémie due à la carence d'éléments hémato-poïétiques reconnus

**SOUTIEN** — quand l'anémie est associée à une autre pathologie

**PROPHYLACTIQUE** — dans les états de déficience marginale pouvant pré-disposer à l'anémie clinique franche

Chaque capsule contient:

Concentré de Facteur Intrinsèque avec Vitamine B <sub>12</sub> Autrinic*	1 Unité Orale
Sulfate Ferreux Desséché	300 mg.
Acide Ascorbique (C)	75 mg.
Acide Folique	1 mg.

Dose: Deux Capsules par Jour

**FALVIN AVEC AUTRINIC — INTRINSÈQUEMENT MEILLEUR DANS L'ANÉMIE**

\*Marque déposée



LEDERLE LABORATORIES DIVISION, CYANAMID OF CANADA LIMITED  
5550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTREAL, P. Q.



## La Drogue-Miracle Originale

Rien de ce que vous ordonnez n'est fait  
avec plus de soin

"Aspirin" est la marque déposée au Canada de la Bayer Company Limited

# quelle est la durée d'une longue action?

Pénicillinémies  
soutenues  
avec une SEULE  
injection

**BICILLIN 600 L-A**  
(600,000 unités)—16 jours<sup>1</sup>

**BICILLIN 1200 L-A**  
(1,200,000 unités)—35 jours<sup>1</sup>

**BICILLIN 2400 L-A**  
(2,400,000 unités)—44 jours<sup>1</sup>

Une authentique longue action pour supplanter les injections  
répétées de pénicilline procaïnique

- A la salle d'urgence
  - Au dispensaire
  - Dans les salles
  - Au bureau du médecin
  - Au domicile du malade
1. Références bibliographiques et études disponibles à la Division Médicale des Laboratoires Wyeth.

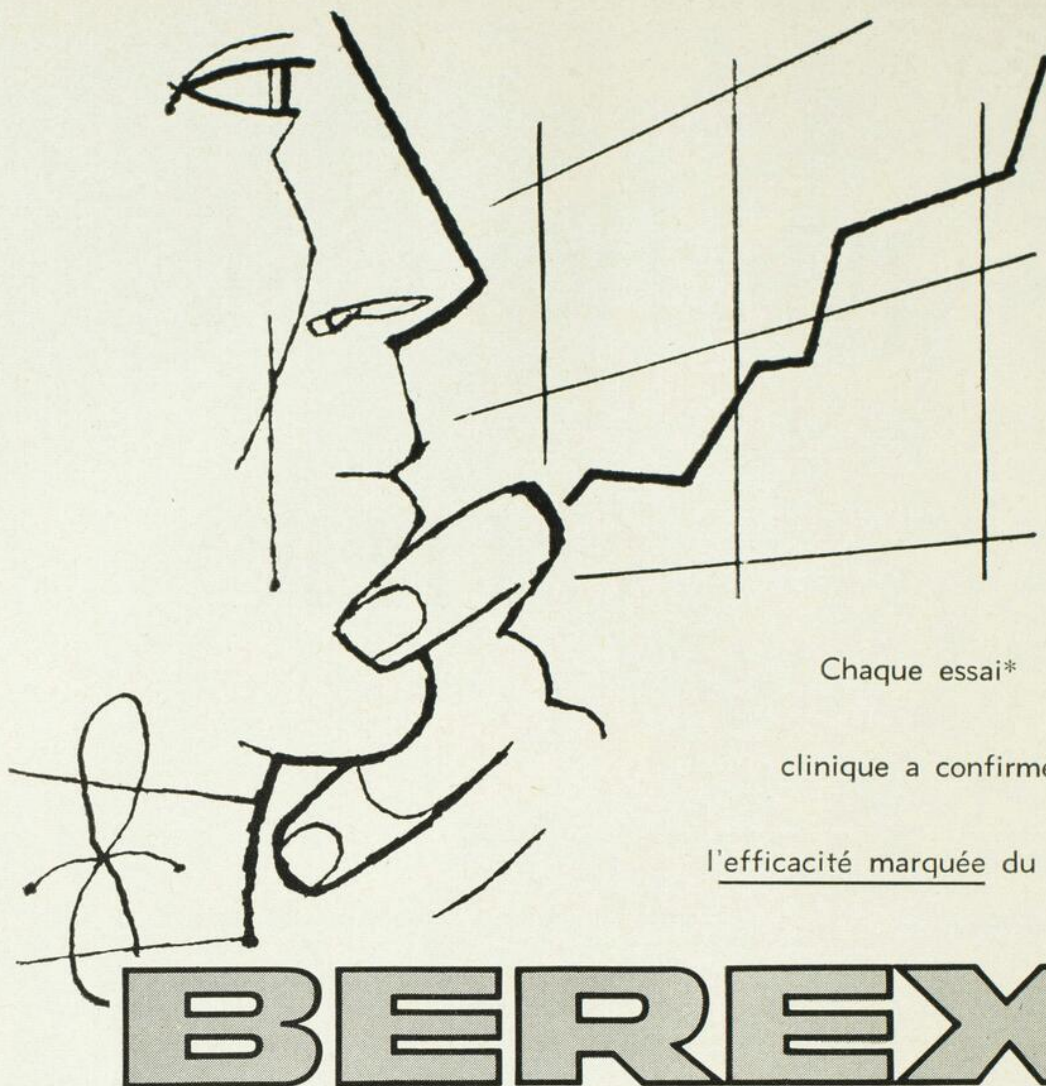


Marque déposée  
Walkerville, Ontario  
Moncton — Montréal  
Winnipeg — Vancouver

## BICILLIN

INJECTABLE  
À LONGUE ACTION

Pénicilline G benzathine  
(Dibenzyléthylènediamine dipénicilline G)



Chaque essai\*

clinique a confirmé

l'efficacité marquée du

# BEREX

SUCCINATE-SALICYLATE

**contre les affections arthritiques et rhumatismales**

- Possibilité de dose massive de salicylate
- Nul embarras gastrique
- Nul toxicité de salicylate
- Protection contre la dépression du métabolisme du tissu

Les essais thérapeutiques\* ont confirmé l'efficacité marquée de la combinaison du succinate de calcium et d'acide acétylsalicylique de BEREX contre les affections arthritiques et rhumatismales. Cette combinaison unique prévient les effets toxiques et agit en tant que catalyseur respiratoire physiologique. Il permet des doses massives de salicylate.

**BEREX** — la thérapie efficace contre les affections arthritiques et rhumatismales

Chaque comprimé **BEREX** contient 2.8 gr. de succinate de calcium, 3.7 gr. d'acide acétylsalicylique

\*Ohio State Medical Journal 43:1035, 1947  
Journal American Medical Assn. 135:1114, 1947  
Raska, S.B., L'effet de Berex et de l'acide acétyl-salicylique sur la respiration du foie d'un rat (rapport personnel), Annales des maladies rhumatismales 7:191, 1948  
Essais Berex parmi les médecins Canadiens, 1952, 1955

Imprimés et échantillons sur demande

**BEREX PHARMACAL COMPANY**

36 Caledonia Road, Toronto 10  
Ontario

il y a une préparation

# MOL-IRON

(SULFATE FERREUX MOLYBDÈNE)

spécifique pour chaque  
forme courante d'anémie

*Pour l'anémie ferriprive simple*

**MOL-IRON**

**Comprimés · Liquide**

*Pour la prophylaxie chez les nourrissons*

**MOL-IRON**

**Gouttes**

—particulièrement bien toléré, très agréable au goût—

*Pour l'anémie ferriprive relevant  
de l'absorption défectueuse du fer*

**MOL-IRON avec Vitamine C Comprimés**

*Pour le soutien minéralo-vitaminique pendant la grossesse*

**GESTATABS**

**Comprimés**

—le seul supplément pour usage obstétrical  
renfermant MOL-IRON—

*Pour toutes les anémies justiciables  
des facteurs hématopoïétiques essentiels*

**MOL-IRON PANHÉMIC Capsules**

—l'hématinique complet offrant les avantages uniques de MOL-IRON

TOLÉRANCE  
SUPÉRIEURE

• EFFICACITÉ  
HORS LIGNE

• RÉPONSE  
RAPIDE

*sont les qualités distinctives de*

**MOL-IRON**

*un complexe exclusif de sels coprecipités de fer et de molybdène*

*ne coûtant pourtant pas plus cher que les préparations ordinaires de fer*

**Pour obtenir les meilleurs résultats, choisissez le fer qui convient**



White Laboratories of Canada Limited  
5100 Rue Sax, Montreal, Quebec

Pour les enfants  
dont les pieds  
requièrent  
des soins  
spéciaux



## FORME DROITE

Les chaussures correctives "Clinic" ont été créées par Savage pour fournir aux médecins les formes de base qui sont nécessaires pour le traitement des pieds malades de certains enfants. Ces chaussures sont spécialement fabriquées pour permettre l'adaptation de biseaux, supports ou autres appareils correctifs. Les détaillants peuvent les commander par paire, même par pied si les deux pieds nécessitent un ajustement différent, en indiquant les modèles et les pointures.

Les chaussures illustrées ici sont de forme parfaitement symétrique et peuvent être ajustées au pied droit ou gauche. Elles peuvent être employées avec des supports, Denis Browne ou autre attelle, ou comme chaussures de base pour lesquelles le médecin peut prescrire n'importe quel appareil correctif. On peut aussi se procurer la forme tournée "en dedans" ou celle tournée "en dehors".

Pour recevoir de plus amples renseignements au sujet des chaussures "Clinic" de Savage, veuillez écrire à Savage Shoes Limited, Preston, Ontario.

# CHAUSSURES "CLINIC"

de *Savage*



**En train d'établir un nouveau record...**



# ACHROM

Des bienfaits thérapeutiques hors ligne ont fait reconnaître la  
Tétracycline **ACHROMYCINE** dans le traitement de plus de 50  
différentes infections.

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



# ACHROMYCINE\*V

Tétracycline-HCl Tamponnée à l'Acide Citrique

peu élevée d'effets secondaires, la même posologie et les mêmes indications. Les nouvelles Capsules d'ACHROMYCINE V ne contiennent pas de sodium.

**N'oubliez pas le V quand vous spécifiez ACHROMYCINE V**

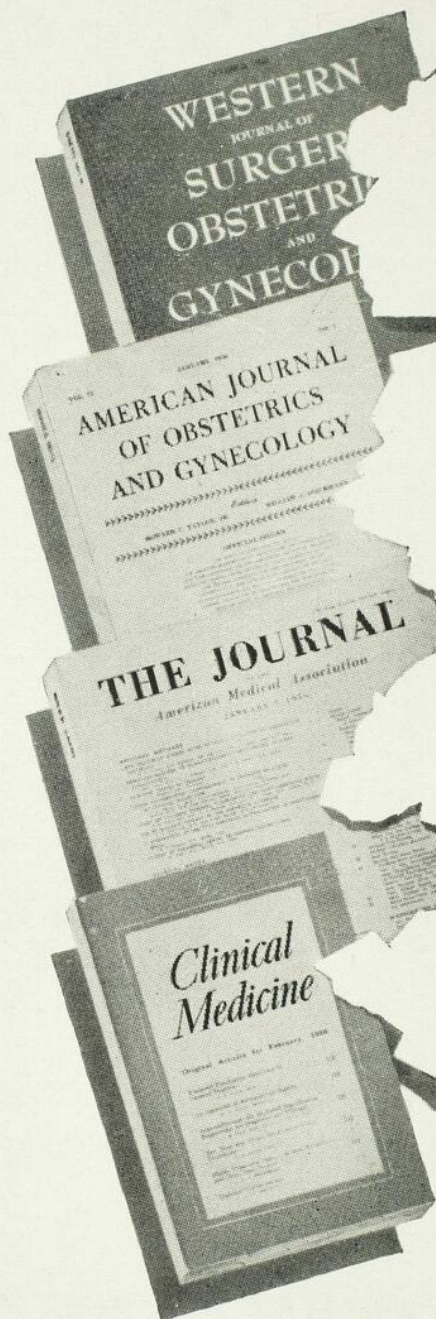
**CAPSULES:** (bleu et jaune) 250 mg. de tétracycline-HCl (tamponnée à l'acide citrique, 250 mg.); 100 mg. de tétracycline-HCl (tamponnée à l'acide citrique, 100 mg.). **POSOLOGIE DE L'ACHROMYCINE V.** La dose orale de base recommandée est de 6-7 mg. par livre de poids par jour. Dans les fortes infections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

LEDERLE LABORATORIES DIVISION, CYANAMID OF CANADA LIMITED  
150, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTREAL, P.Q.  
MARQUE DÉPOSÉE



# TAMPAX

*une méthode d'hygiène menstruelle  
cliniquement acceptée*



"N'est pas néfaste et n'irrite pas les muqueuses vaginale et cervicale."

Karnaky, K. J.: Western Journal of Surgery, Obstetrics and Gynecology, Vol. 51, pp. 150-152.

"Rien ne prouve que l'usage d'un tampon cause un empêchement au flux menstruel."

Thornton, M. J.: American Journal of Obstetrics and Gynecology, Vol. 46, pp. 259-265.

"Ne nuit pas à la virginité anatomique."

Dickinson, R. L.: The Journal of the American Medical Association, Vol. 128, pp. 490-494.

"D'un emploi facile, élimine la formation d'odeur."

Sackren, H. S.: Clinical Medicine, Vol. 46, pp. 327-329.

Trois degrés d'absorption:  
Tampax Junior, Régulier  
ou Super, pour répondre  
à tous les besoins.

## TAMPAX

Echantillons professionnels  
et réimpressions de ces documents,  
sur demande.

Canadian Tampax Corporation Limited, Brampton, Ont.

*Dans les rhinites et sinusites infectieuses et allergiques*

Biomydrin "est efficace comme antibiotique et libère le nez d'agents pathogènes et de sécrétions purulentes.

Dans plusieurs cas, on a obtenu des cultures stériles après un court traitement."

Antibiotics & Chemotherapy 3,299 (Mars) 1953.

**Amélioration de 113 patients sur 124\***

Diagnostic	Nombre de patients	Amélioration
Rhinite chronique catarrhale	11	11
Rhinite chronique allergique	26	25
Sinusite maxillaire droite	2	1
Catarrhe chronique naso-pharyngien	6	6
Sinusite chronique purulente	3	3
Coryza, rhume de cerveau, rhinite catarrhale	58	51
Grippe	2	1
Catarrhe aigu	4	3
Rhinite hypertrophique	12	12
TOTAL	124	113 (91.1%)

\*Eye, Ear, Nose and Throat Monthly 32:512 (Sept.) 1953.

La composition de Biomydrin

BROMURE DE THONZONIUM 0.05%. Produit de synthèse des laboratoires Warner-Chilcott. Antibactérien très puissant. Augmente grandement l'activité antibiotique de la néomycine et de la gramicidine. Réduit la tension superficielle, facilite la dispersion et la pénétration. Mucolytique.

SULFATE DE NÉOMYCINE 0.1%. Efficace contre les gram-positifs et les gram-négatifs.

GRAMICIDINE 0.005%. Efficace contre les gram-positifs.

PHÉNYLÉPHRINE HCl 0.25%. Vaso-constricteur de choix.

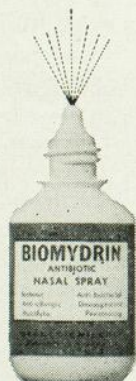
THONZYLAMINE HCl 1.0%. Cet antihistaminique efficace en *concentration thérapeutique* aide à contrôler les manifestations allergiques locales.

- Contraction rapide et prolongée de la muqueuse nasale sans congestion secondaire.
- pH de 6.2. Solution tampon et isotonique.
- N'empêche pas l'activité ciliaire.
- La vaporisation couvre une plus grande surface que les gouttes.

POSOLOGIE: Adultes — 2 à 3 vaporisations dans chaque narine; 4 à 5 fois par jour au besoin, ou selon l'avis du médecin.

Enfants — 1 ou 2 vaporisations dans chaque narine; 4 ou 5 fois par jour au besoin, ou selon l'avis du médecin.

**BIOMYDRIN**



**WARNER-CHILCOTT**  
*Laboratories* CO. LIMITED, TORONTO, CANADA

Ce qu'a Accompli l'

# ARIST

**... dans les maladies de la peau:** Dans une étude portant sur 26 cas de dermatoses sérieuses, l'ARISTOCORT s'est montré doué de puissantes propriétés anti-inflammatoires et antiprurigineuses, même à seulement les  $\frac{2}{3}$  de la dose de prednisone<sup>1</sup>... affinité frappante pour la peau et formidable efficacité pour enrayer les maladies de la peau y compris 50 cas de psoriasis dont 60% ont été rapportés avoir été *notablement améliorés*<sup>2</sup>... l'absence d'effets secondaires sérieux a été spécifiquement notée.<sup>1,2,3</sup>

**... dans l'arthrite rhumatoïde:** Effet thérapeutique impressionnant dans la plupart des cas chez un groupe de 89 patients<sup>4</sup>... 6 mg. d'ARISTOCORT avaient un effet correspondant à 10 mg. de prednisone par jour (en outre, l'ulcère gastrique qui s'est développé dans 2 cas au cours de la prednisonothérapie a disparu au cours du traitement par l'ARISTOCORT).<sup>5</sup>

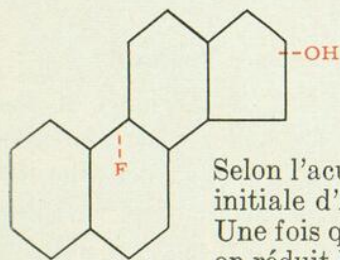
1. Rein, C.R.; Fleischmajer, R., et Rosenthal, A.L.: J.A.M.A. 165: 1821, (7 déc.) 1957.
2. Shelley, W.B., et Pillsbury, D.M.: Communication personnelle.
3. Sherwood, A., et Cooke, R.A.: Communication personnelle.
4. Freyberg, R.H.; Berntsen, C.A., et Hellman, L.: Communication présentée au Congrès International sur les Maladies Rhumatismales, Toronto, 25 juin 1957.
5. Hartung, E.F.: Communication personnelle.
6. Schwartz, E.: Communication personnelle.
7. Sherwood, A., et Cooke, R.A.: J. Allergy 28:97, 1957.
8. Hellman, L.; Zumoff, B.; Kretshmer, N., et Kramer, B.: Communication présentée à la Conférence sur la Néphrose, Bethesda, Md., 26 oct. 1957.
9. *Ibid.*: Communication personnelle.
10. Barach, A.L.: Communication personnelle.
11. Segal, M.S.: Communication personnelle.
12. Cooke, R.A.: Communication personnelle.
13. Dubois, E.L.: Communication personnelle.

# ARISTOCORT\*

Triamcinolone LEDERLE

...dans les allergies respiratoires: "Bons ou excellents" résultats dans 29 de 30 cas d'asthme bronchique rebelle chronique avec une dose quotidienne moyenne de seulement 7 mg.<sup>6</sup>... Dose moyenne de 6 mg. par jour pour enrayer l'asthme et de 2 à 6 mg. pour enrayer la rhinite allergique dans un groupe de 42 patients, avec réduction de la tension artérielle chez 12 d'entre eux.<sup>7</sup>

...dans d'autres affections: Deux échecs, 4 rémissions partielles et 8 cas de disparition totale de résultats chimiques anormaux portent à considérer l'ARISTOCORT comme étant peut-être le stéroïde le plus désirable que l'on ait découvert jusqu'à ce jour pour le traitement du syndrome néphrotique.<sup>8,9</sup>... Diminution rapide de la cyanose et de la dyspnée due à la fibrose et l'emphysème pulmonaire, avec amélioration marquée des patients réfractaires à la prednisonne<sup>10,11,12</sup>... Réponse favorable rapportée dans 25 cas sur 28 de lupus érythémateux disséminé.<sup>13</sup>



Selon l'acuité et la gravité de la maladie traitée, la dose initiale d'ARISTOCORT est ordinairement de 8 à 20 mg. par jour. Une fois que les manifestations aiguës se sont calmées, on réduit la dose graduellement jusqu'au niveau d'entretien en diminuant la dose quotidienne totale de 2 mg. tous les 3 jours jusqu'à la plus faible dose capable de supprimer les symptômes.

Des études comparées sur des patients qu'on a fait passer de la prednisonne à l'ARISTOCORT indiquent que la dose d'ARISTOCORT est inférieure d'environ le tiers dans l'arthrite rhumatoïde, du tiers dans la rhinite allergique et l'asthme bronchique, et du tiers ou de moitié dans les maladies inflammatoires et allergiques de la peau. L'ARISTOCORT n'exige aucune précaution du point de vue restriction du sel alimentaire ou supplément de potassium.

L'ARISTOCORT est présenté en comprimés rainurés de 2 mg. (roses), flacons de 30; et en comprimés rainurés de 4 mg. (blancs) flacons de 30 et de 100.



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

\*MARQUE DÉPOSÉE

# Les Comprimés Baby's Own

soulagèrent de façon satisfaisante

40 bébés\* atteints de

# constipation

et 34 bébés\* sur 35 dont la

# dentition

était accompagnée de troubles gastro-intestinaux et de malaises

soulagement complet de l'effort à l'évacuation, des gaz pénibles, des troubles du sommeil, de l'agitation, de la mauvaise humeur et de l'anorexie.

**REMARQUABLEMENT SÛR** — "Tout au long des observations... en aucun cas, on n'a noté quelque réaction secondaire que ce soit."

**LES COMPRIMÉS BABY'S OWN** renferment 3/16 de grain de Phénolphtaléine, légèrement tamponnée avec 1/2 grain de Carbonate de Calcium Précipité, et du Sucre en Poudre, q. s. Agréables, commodes.

\*âgés de 2 à 24 mois.

Pour échantillons et littérature, avec références 1-15, écrivez à...

## Observation Typique

OBS. no 50. Bébé R. S., 12 mois, 20 lbs 10 onces, souffrait de troubles gastro-intestinaux et de malaises causés par sa dentition. Bébé n'avait pas encore de dents mais ses gencives étaient tendres, bouffies et gonflées. Bébé était de méchante humeur, irritable, agité et ne pouvait dormir. Il bavait de façon excessive et son appétit était pauvre.

**DES COMPRIMÉS BABY'S OWN** furent administrés à raison d'un chaque soir, au coucher. Bébé fut soulagé de ses symptômes de façon satisfaisante. L'appétit devint meilleur. Les premiers jours, puis les nuits, devinrent plus calmes et plus faciles. Bébé a maintenant six dents.

**G. T. FULFORD CO., LIMITED, Brockville, Ontario**



# pour tous ces patients qui réagissent mieux aux hormones

Les hormones Schering sont titrées minutieusement, contrôlées uniformément et ajustées biologiquement pour assurer les résultats que vous désirez à un coût apprécié de vos patients.

*Association œstrogène-androgène — soulagement additif pour les femmes ménopausiques.*

## **repetabs gynétone**

(ethinyl œstradiol avec méthyltestostérone)

## **gynétone injectable**

(benzoate d'œstradiol avec propionate de testostérone)

*Androgénothérapie spécifique — pour les patients âgés et dans le climatère masculin.*

## **oreton**

(testostérone)  
Oral, injectable, "Pellets"

*Œstrogènes — pour la ménopause féminine*

**estinyl** comprimés  
(ethinyl œstradiol)

*Progestine — dans l'avortement habituel, la dysménorrhée et les troubles menstruels.*

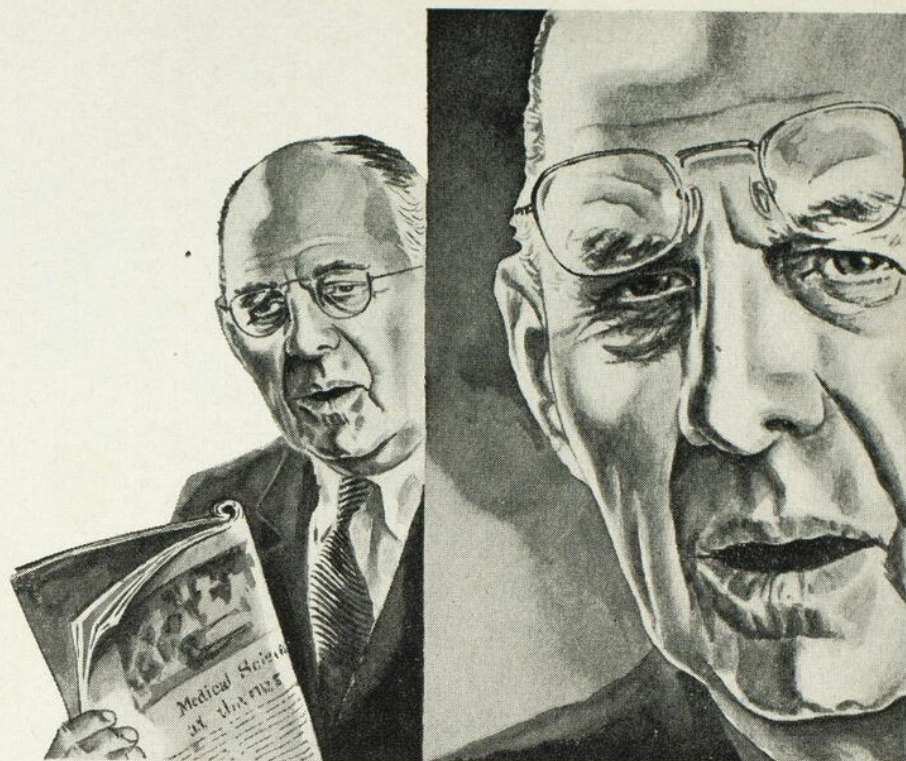
**pranone** comprimés  
(éthistérone)

**proluton**  
(progestérone)  
*Injectable, Comprimés buccaux*

SUR ORDONNANCE MÉDICALE SEULEMENT

*Schering*   
CORPORATION LIMITED MONTREAL

**HORMONES SCHERING** pour le praticien moderne



## “Les docteurs ne peuvent rien contre l'herpès?”

Les médecins qui ont largement employé PROTAMIDE qualifient de déplorable ces déclarations qui paraissent parfois dans la grande presse. A maintes reprises, dans leur pratique, ils ont observé un soulagement rapide de la douleur, même dans les cas graves, un raccourcissement de la durée des lésions, et une fréquence considérablement réduite de la névralgie post-herpétique, quand PROTAMIDE était administré promptement. Des tirés à part d'articles sont à votre disposition. Ces travaux traitent de l'herpès zoster chez les hommes d'âge mûr — cas extrêmement douloureux — patients souffrant de lésions étendues. Ceux qui emploient PROTAMIDE savent qu'on *peut* faire quelque chose dans “l'herpès”.



# PROTAMIDE®

*Sherman Laboratories*  
Windsor, Ontario

Présentation: Boîtes de 10 ampoules — Pharmacies d'ordonnances.

protection contre l'agression  
acide dans l'ulcère

gastro-intestinal

## AMPHOJEL

Gel d'hydrate d'alumine

Associe deux gels d'hydrate d'alumine qui exercent une double action anti-acide—une action réactive et une action lénitive.


Présentation: Liquide—En flacons de 12 onces liq. et de 1 gal. Imp.  
Comprimés—En flacons de 50 et de 500 comprimés.

## AMPHOJEL S-A

Gel d'hydrate d'alumine associé au méthylbromure de scopolamine et au butabarbital

Les avantages de l'Amphojel plus l'action anticholinergique du méthylbromure de scopolamine et l'effet sédatif du butabarbital procurent un soulagement presque instantané de la douleur dans l'ulcère gastro-intestinal aigu.

Présentation: Liquide—En flacons de 12 onces liq. et de 1 gal. Imp.  
Comprimés—En flacons de 100 et de 500 comprimés.

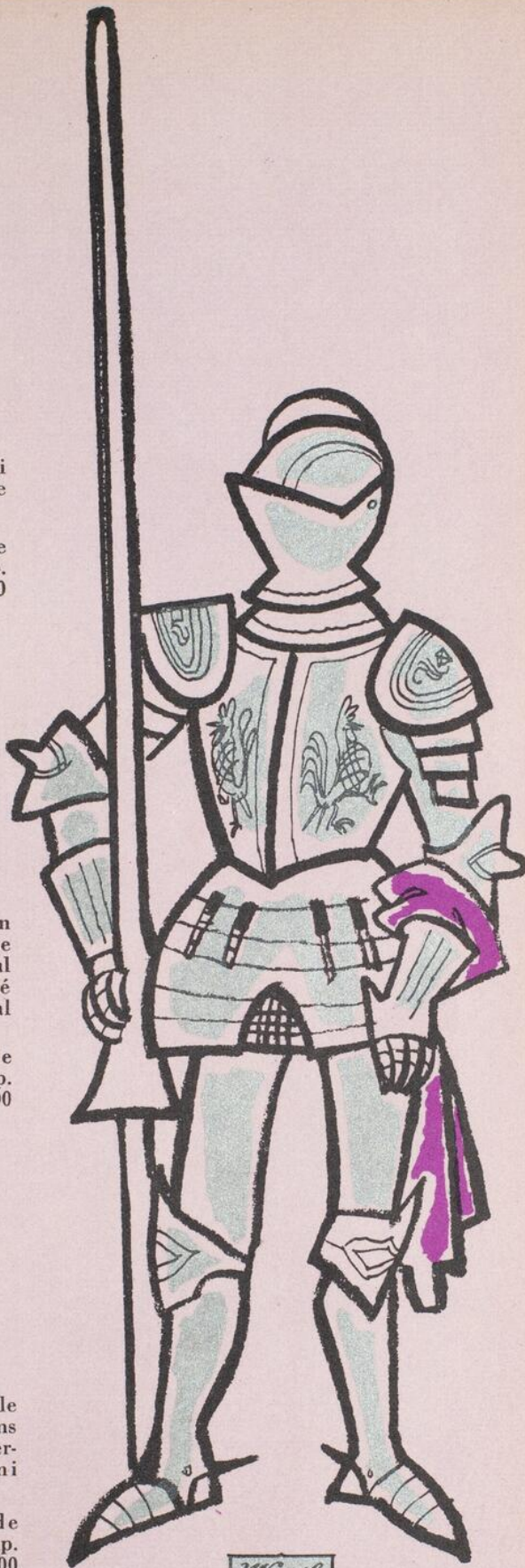
 Ordonnance obligatoire

## ALUDROX

Gel d'hydrate d'alumine avec hydrate de magnésie

Tamponne l'acide en excès sans porter le pH au-delà de sa limite physiologique et sans troubler l'équilibre acido-basique. Ni hyperchlorhydrie secondaire, ni alcalose, ni aggravation de la constipation.

Présentation: Liquide—En flacons de 12 onces liq. et de 1 gal. Imp.  
Comprimés—En flacons de 50 et de 500 comprimés.



  
MARQUE DÉPOSÉE

WALKERVILLE, ONTARIO

# l'arsenal AMPHOJEL

traitement individualisé, thérapeutique et prophylactique

un antidiarrhéique plus puissant,  
plus efficace,  
à plus faible dose



# Polymagma\*



Sulfate de dihydrostreptomycine, Sulfate de polymyxine B et Pectine associés à la Claysorb\* (Attapulgite activée, Wyeth) dans un gel d'alumine

## posologie

La posologie recommandée est de 4 cuillerées à thé (20 c.c.), de 3 à 4 fois par jour avant les repas, posologie à adapter aux résultats. Cette dose apporte de 0.6 à 0.8 Gm. de dihydrostreptomycine et de 240,000 à 320,000 unités de polymyxine par jour. On déterminera la posologie du nourrisson et du jeune enfant d'après le poids du sujet et les résultats obtenus. Une posologie d'attaque suggérée est de 2 cuillerées à thé, 3 fois par jour.

## présentation

En flacons de 8 onces liq.

\*Marque déposée

- Un nouveau et puissant adsorbant — Claysorb — dont l'activité vaut cinq fois celle du kaolin
- Deux antibiotiques synergiques — dihydrostreptomycine pure (sous forme de sulfate), sulfate de polymyxine — ils couvrent plus efficacement une gamme plus étendue de formes de diarrhées (tout en étant si peu absorbés dans l'économie que le risque de toxicité est nul)
- Doté d'une activité plus grande, l'efficacité thérapeutique du Polymagma est plus considérable à plus faible dose
- Pourvu d'une saveur agréable qui le fait accepter facilement par jeunes et vieux



W A L K E R V I L L E - O N T A R I O  
M O N C T O N M O N T R É A L W I N N I P E G V A N C O U V E R

CALME LA TENSION  
ET L'ANGOISSE

ALLÈGE LES  
MALAISES  
ET L'INVALIDITÉ



ENRAIE  
L'INFLAMMATION ARTICULAIRE

SOULAGE  
LE SPASME MUSCULAIRE

AUCUN AUTRE  
MÉDICAMENT  
ANTIRHUMATISMAL,  
ANTI-ARTHRITIQUE  
NE PRÉSENTE  
AUTANT D'AVANTAGES QUE

LES MULTI-COMPRIMÉS

# 'MEPROLONE'

MÉPRO | BAMATE  
PREDNISO | LONE tamponnée

LE SEUL AGENT  
ANTIRHUMATISMAL,  
ANTI-ARTHRITIQUE  
QUI SOULAGE  
EN MÊME TEMPS:

1. LE SPASME MUSCULAIRE
2. L'INFLAMMATION  
ARTICULAIRE
3. LA TENSION ET  
L'ANGOISSE
4. LES MALAISES ET  
L'INVALIDITÉ

Chaque multi-comprimé 'MEPROLONE' procure les avantages anti-arthritiques, antirhumatismaux de:

1. la *prednisolone tamponnée*—le plus nouveau et le plus puissant des "delta-stéroïdes"—destinée à soulager rapidement les douleurs articulaires et à enrayer le processus inflammatoire destructif.

2. la *méprobamate*—le plus récent et le moins dangereux des tranquillisants et relaxants musculaires—exerce une action de détente sur le spasme musculaire—atténue la tension et l'angoisse qui se manifestent fréquemment chez les arthritiques.

**Indications:** Arthrite rhumatoïde, spondyl-arthrite ankylosante, maladie de Still, arthrite psoriasique, ténosynovite, myosite, fibrosite, asthme irréductible, allergies respiratoires, troubles cutanés et oculaires d'origine allergique et inflammatoire.

**Posologie:** 1 ou 2 comprimés, 3 ou 4 fois par jour.

**Présentation:** Multi-comprimés en bouteilles de 100; deux concentrations:

'MEPROLONE'-1—1 mg. de prednisolone, 200 mg. de méprobamate et 200 mg. de gel d'hydrate d'alumine desséché.

'MEPROLONE'-2—même formule, mais avec 2.0 mg. de prednisolone.

'MEPROLONE' est une marque de commerce de Merck & Co. Limited

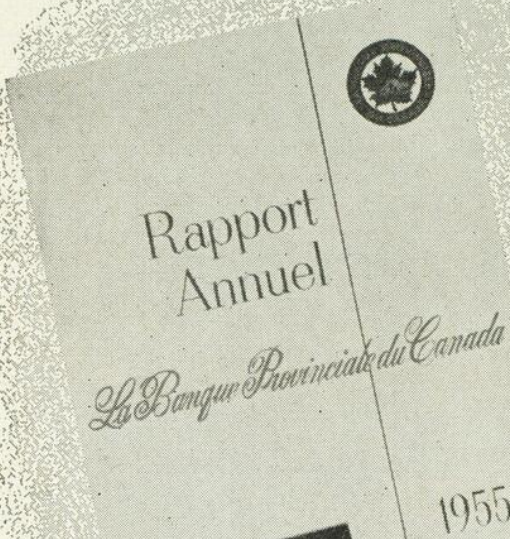


Merck Sharp & Dohme Montréal 3, Qué  
Division de Merck & Co. Limited

# Beauchemin...

## À L'HONNEUR!

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



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

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



## une "carte-diagnostic" difficile à lire

Les symptômes du myxœdème classique, à l'heure actuelle, ne fournissent qu'un petit nombre de poteaux-indicateurs dans le vaste territoire de l'hypothyroïdisme. Pour trouver le chemin du traitement adéquat "soupçonner très fortement un désordre thyroïdien, demeure le plus important facteur dans le traitement de chaque cas".\*

Refroidissements chroniques, lombalgie, insomnie, fatigue matinale, sont quelques caractères qu'ordinairement on n'associe pas à l'hypothyroïdisme. Constipation, dysfonctionnement menstruel, avortement d'habitude, peau et cheveux secs peuvent être plus rapi-

dement reconnus et soulagés par une thyroïdothérapie appropriée. Chaque fois que les extraits thyroïdiens sont indiqués, Proloid, l'extrait thyroïdien amélioré, assure une réponse douce, prévisible cliniquement. Proloid est de la thyroglobuline pratiquement pure. Un double titrage, à la fois chimique et biologique, assure un pouvoir uniforme et un effet métabolique conséquent.

Proloid est prescrit aux mêmes doses que les extraits thyroïdiens ordinaires et est fourni en comprimés de  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ , 1, 2 et 5 grains.

\* Pickering, D. E., et Lusted, L. B., GP II:99 (Fev.) 1955.

# Proloid

*l'extrait thyroïdien amélioré*

**WARNER-CHILCOTT**

*Laboratories* CO., LIMITED, TORONTO, CANADA

Une **NOUVELLE** préparation pour le traitement de  
**L'HYPERTHYROÏDISME**

# NEO-MERCAZOLE<sup>\*</sup>

marque de Carbimazole (Brevet en instance)

Toxicité très basse - Réactions secondaires rares

## NEO-MERCAZOLE<sup>\*</sup>

est recommandé pour le traitement de:

- Hyperplasie toxique diffuse avec ou sans exophtalmie
- Hyperplasie toxique nodulaire (adénome thyroïdien toxique)
- Préparatoire à une thyroïdectomie
- Thyrotoxicose récurrente à la suite d'une thyroïdectomie subtotale.

Le médicament antithyroïdien de choix en pratique générale

NEO-MERCAZOLE (carbimazole) en comprimés striés de 5 mg.

Présenté en flacons de 100 et 500.

The **DENVER CHEMICAL Manufacturing Company**  
8465 Devonshire Road, Montréal 9, Qué.

(Un produit breveté de British Schering Limited)

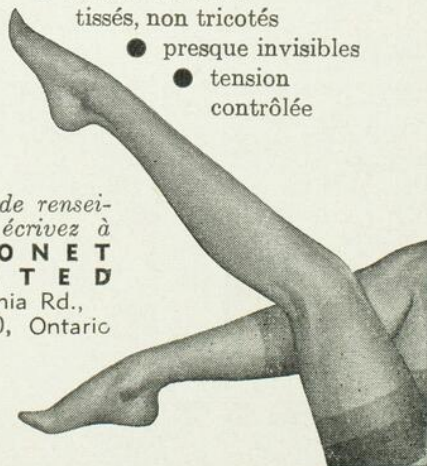
\*M. de F. dép.



# Lastonet

**BAS ÉLASTIQUES  
DE NYLON**

- 8 pointures (au genou ou à la cuisse)
- faits sur mesure
- mailles ouvertes — tissés, non tricotés
- presque invisibles
- tension contrôlée



Pour plus de renseignements, écrivez à  
**LASTONET LIMITED**  
36 Caledonia Rd.,  
Toronto 10, Ontario

Pour abolir  
l'habitude  
de la  
constipation...

rétablissez la  
**BONNE  
HABITUDE**  
des selles régulières

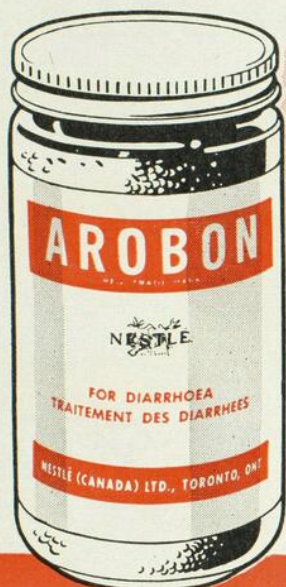
**Wyeth**

MAISON DÉPOSÉE  
WALKERVILLE, ONTARIO  
MONTREAL - WINNIPEG - VANCOUVER

En flacons de 16 onces liq.

**PETROLAGAR**  
Suspension aqueuse d'huile minérale simple

## DEUX FORMATS PRATIQUES et NOUVEAUX



**NOUVELLE** poudre instantanée  
Arobon  
se mêle instantanément à tout liquide froid  
ou chaud. Bocaux de verre: 5 ozs.



**NOUVELLES** Tablettes Arobon  
Idéales pour les traitements ambulatoires.  
Peuvent être simplement croquées et avalées  
avec de l'eau ou du thé. Tubes métalliques  
de 10 tablettes.

# AROBON (à base de farine de caroube)

agit immédiatement dans 95-99% des cas de diarrhées non-infectieuses . . . et dans 60% des cas de diarrhées infectieuses. \*

Arobon peut être prescrit en toute sécurité aux patients de tout âge. Il n'est pas toxique, et ne produit aucun effet secondaire.

*Documentation à la disposition exclusive des membres de la profession médicale.*

\*DEVLIN, L.P.: Industrial Medicine and Surgery.,  
23:4, (1954)—Traduction.



## NESTLÉ (CANADA) LTÉE

DOCUMENTATION MÉDICALE

27 CARLTON ST., TORONTO, ONTARIO

**DEPUIS PRÈS D'UN DEMI-SIÈCLE**  
*Toujours le même but:*

## **RÉDUIRE LE TAUX DE LA MORTALITÉ INFANTILE**

*Par la Qualité de nos Produits*

BUREAU CHEF:  
LA. 3-3121

SUCC. N.-D.-DE-GRÂCES:  
DE. 3561

**J. Joubert**  
LIMITÉE



Prévention de l'infection de l'œil à la suite d'éraflures et de contusions. Traitement de la conjonctivite aiguë ou chronique, de l'ulcère serpiginieux ou cornéen.

**Schering**  
CORPORATION LIMITED



MONTREAL

### **Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada**

#### **AVIS CONCERNANT LES EXAMENS**

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

Les demandes d'admission aux examens de 1958 seront acceptées jusqu'au **30 avril 1958**.

On peut se procurer, sur demande, les "Règlements et Normes de Formation post-universitaire régissant les Examens" (révisés en mai 1956), ainsi que les formules de demande d'admission aux examens, la liste des hôpitaux canadiens approuvés et les formules de demande d'évaluation. On doit spécifier la spécialité (ou les spécialités) à laquelle on est intéressé.

Toute communication doit être adressée comme suit:

Le Secrétaire,  
Le Collège Royal des Médecins  
et Chirurgiens du Canada,  
150, rue Metcalfe,  
Ottawa 4, Canada.



## Vous comptez un tel patient?

**L**ES médecins doivent quelquefois imposer ou suggérer à leurs patients l'abstention de breuvages tels que le thé, le café, le cacao et certaines liqueurs douces.

Vous savez que ce sont des substances comme la caféine, la théobromine, la théophylline et le tanin qui rendent ces breuvages nocifs pour certains de vos patients.

Le Postum Instantané ne contient

aucune de ces purines. Fait de blé entier, de son et de mélasse, il est inoffensif. Une tasse moyenne de Postum ne contient que 10 mg. de sodium et 16 calories.

Le Postum est un breuvage chaud, réconfortant, mais qui ne stimule pas.

Pour obtenir des échantillons professionnels, sans aucune obligation de votre part, écrivez à: Instant Postum, General Foods, Limited, Cobourg, Ontario.



Un produit de  
General Foods, Limited

# Postum Instantané

Sans caféine



**...et quand puis-je  
sevrer mon bébé?**

Un grand nombre de médecins considèrent qu'il est préférable de continuer à nourrir l'enfant avec une formule au lait évaporé pendant les six premiers mois, tout en la modifiant de temps à autre, suivant ses exigences. La façon dont le lait évaporé est traité, le rend plus digestible que le lait frais. Et ceci est très important, puisque les dérangements d'estomac et les diarrhées sont plus difficiles à soigner chez les nourrissons et qu'ils peuvent aussi être une maladie grave.

Pendant les six premiers mois de la vie de bébé, vous pouvez compter sur la

*digestibilité reconnue* de sa propre formule au lait évaporé pour lui donner la protection requise pour sa croissance. Il est plus sage de donner une telle protection à votre bébé que de vouloir le faire passer au stade adulte trop vite!

**Carnation**

"DE VACHES BIEN NOURRIES"

*Une base scientifiquement  
standardisée pour  
la formule moderne  
et individuelle.*



# un supplément nutritif durant la GROSSESSE et la LACTATION



Le Tutamate est un supplément nutritif, particulièrement conçu pour la période de grossesse et de lactation. L'administration régulière du Tutamate est une garantie que la mère atteindra le terme de sa gestation dans un excellent état de nutrition, et que le bébé sera bien préparé pour faire face aux dangers de son nouveau milieu.

L'ANÉMIE MACROCYTAIRE DE GROSSESSE — "Depuis les débuts de 1953 jusqu'à l'heure actuelle, aucun cas d'anémie mégalo-blastique associée à la grossesse et à la puerpéralité n'a été dépisté, en dépit d'une analyse hématologique constante.

\*L'absence de cette anémie de nos cliniques et salles d'hôpital depuis juin 1953, date à laquelle commença l'administration quotidienne, durant la période précédant la naissance, d'un supplément renfermant 4.5 mcgm. de vitamine B<sub>12</sub> et 3.0 mg. d'acide folique, peut présenter plus qu'un intérêt passager."<sup>1</sup>

\*On employa le "TUTAMATE"

## "TUTAMATE" (TUTAMINA MATRIS = PROTECTION DE LA MÈRE)

Chaque tabsole renferme:

Sulfate ferreux	150 mg. (2½ gr.)	} Aident à la prophylaxie et au traitement de l'ANÉMIE NUTRITIONNELLE. Essentiels à la bonne formation des GLOBULES ROUGES du SANG.
Sulfate de cuivre	2.5 mg.	
Stéarate de magnésium	8 mg.	
Carbonate de manganèse	0.3 mg.	
Vitamine A	2500 unités int.	— Aide à tenir la PEAU et les MUQUEUSES en bon état. Essentielle à la croissance normale.
Vitamine D	1000 unités int.	} Nécessaires au développement normal des OS et des DENTS. Préviennent le rachitisme.
Farine d'os	130 mg. (2 gr.)	
Iodure de potassium	0.2 mg.	— Aide à prévenir l'HYPOIODÉMIE.
Vitamine B <sub>1</sub>	1 mg.	} Aident à la prophylaxie de l'avitaminose B, y compris les manifestations nerveuses et cardiovasculaires d'un bérubéri latent.
Vitamine B <sub>2</sub> — Riboflavine	1.5 mg.	
Vitamine B <sub>6</sub> — Pyridoxine	1 mg.	
Niacinamide	6 mg.	— Aide à la prophylaxie de la PELLAGRE.
Vitamine C — Acide ascorbique	25 mg.	— Prophylaxie du SCORBUT. Aide au développement normal et à la conservation de l'OSSATURE, de la DENTURE et des GENCIVES.
Vitamine B <sub>12</sub>	2 mcgm.	} Facteurs additionnels du complexe vitamini-que B.
Acide folique	1 mg.	
Succinate d'acide de d-alpha-tocophérol	2 mg.	— Traitement prophylactique de l'AVORTEMENT HABITUEL et de la GESTOSE.
Fer à l'état ferreux,	30 mg.	
Teneur moyenne: 44 mg. de calcium, 20 mg. de phosphore, 0.15 mg. de fluor.		

POSOLOGIE. Deux tabsoles par jour, ou plus au besoin.

Procurable en flacons de 50, 100 et 250 tabsoles.

En moyenne, ce supplément coûte au patient environ 10 centins par jour.

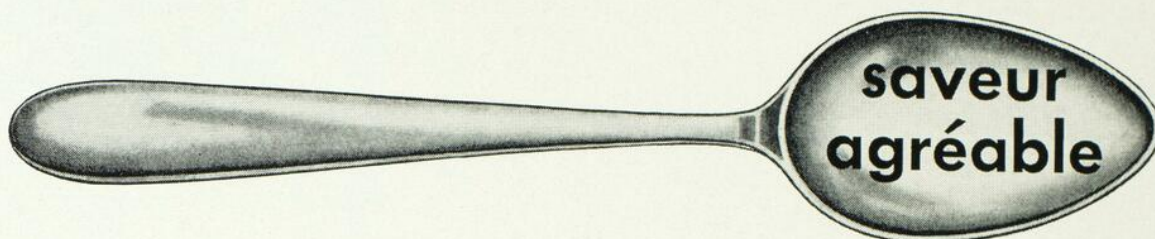


Charles E. Frosst & Co.  
MONTRÉAL CANADA

<sup>1</sup>Lowenstein, L., Pick, C., and Philpott, N. W.: "Megaloblastic anemia of pregnancy and puerperium." Am. J. Obst. & Gynec. 70:1309, 1955.

supprime la toux inutile

rend les sécrétions moins tenaces



bien toléré par tous les groupes d'âge

## "DULSANA" COMPOSÉ

MARQUE DÉPOSÉE

Indiqué au début d'une infection respiratoire aiguë.

Sirop N° 632 "Frosst" Chaque cuillerée à thé de 5 cc. renferme:

maléate de carbinoxamine .....	2 mg.	(1/30 gr.)
chlorhydrate d'éphédrine .....	4 mg.	(1/15 gr.)
phosphate de codéine .....	10 mg.	(1/6 gr.)
chlorure d'ammonium .....	100 mg.	(1 1/2 gr.)
chloroforme .....	25 mg.	(3/8 gr.)
menthol .....	0.25 mg.	(1/250 gr.)

dans une base de sirop aromatisé.

Flacons de 3 onces liquides.

**Pour les Bébés et les Enfants**

## "DULSANA" DOUX

MARQUE DÉPOSÉE

Sirop N° 635 "Frosst"

Chaque cuillerée à thé de 5 cc. renferme:

maléate de carbinoxamine .....	1 mg.	(1/60 gr.)
chlorhydrate d'éphédrine .....	1.8 mg.	(1/35 gr.)
chlorure d'ammonium .....	50 mg.	(3/4 gr.)
citrate de sodium .....	20 mg.	(1/3 gr.)
acide citrique .....	10 mg.	(1/6 gr.)
menthol .....	0.125 mg.	(1/500 gr.)

dans une base de sirop aromatisé.

### POSOLOGIE

ENFANTS: 5 à 9 ans, une cuillerée à thé (5 cc.) trois ou quatre fois par jour, selon le besoin; 2 à 4 ans, une cuillerée à thé trois fois par jour. Bébés et enfants de moins de 2 ans: modifier la posologie selon l'âge.

Flacons de 4 onces liquides.

## "DULSANA"

MARQUE DÉPOSÉE

Sirop N° 631 "Frosst"

La formule du "Dulsana" Composé SANS CODÉINE — particulièrement utile durant la phase exsudative d'une infection respiratoire aiguë.

Flacons de 4 et 8 onces liquides.

### POSOLOGIE

ADULTES: une ou deux cuillerées à thé (5-10 cc.) trois ou quatre fois par jour, selon le besoin.

ENFANTS: 10-14 ans, une cuillerée à thé (5 cc.) trois ou quatre fois par jour; 5-9 ans, une demi-cuillerée à thé (2.5 cc.) trois ou quatre fois par jour.

ENFANTS DE MOINS DE 5 ANS: modifier la posologie selon l'âge.

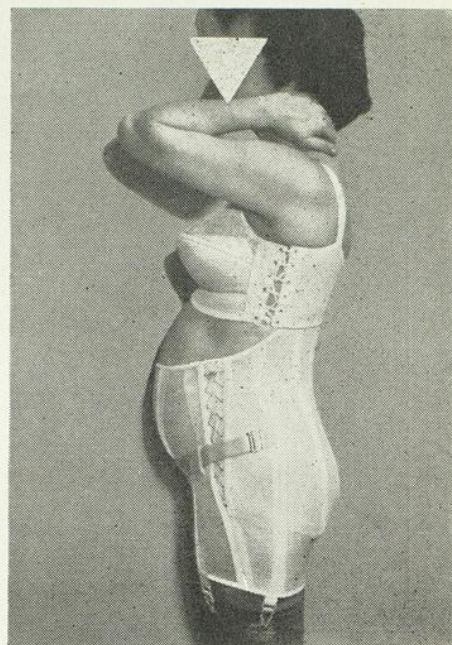


Charles E. Frosst & Co.

MONTRÉAL

CANADA

## SOULAGEMENT *du mal de dos dû à la grossesse*



## SOULAGEMENT avec ce Support Spencer

**HISTOIRE DE CAS:** La personne photographiée au sixième mois de sa grossesse a 34 ans. Elle a subi des traitements pour scoliose entre les âges de 13 à 17 ans, mais elle se rétablit suffisamment pour servir dans les forces navales de l'armée américaine pendant huit ans. Au cours des récentes années, elle a souffert du retour intermittent de son mal de dos. Pendant sa grossesse, le médecin lui conseilla le port des Supports Spencer illustrés ici. La malade déclare qu'elle a obtenu le soulagement de ses symptômes de mal de dos et que le support de son abdomen lui donne du confort.

Le Support Maternel Spencer est dessiné spécifiquement pour aider à soulager le mal de dos dû à la grossesse. La large section élastique en avant empêche la constriction.

Des lacets ajustables s'étendent de chaque côté du haut jusque sous l'aîne. Le support procure le maximum de protection contre la tension du dos — donne du confort et améliore l'apparence.

Tout comme les autres Spencer, ce support maternel est

dessiné, taillé et fait sur commande pour répondre aux besoins de l'individu. Il se prouva utile comme adjuvant à votre traitement des femmes enceintes qui se plaignent du mal de dos. Des courroies d'ajustement de chaque côté du devant mettent le poids de l'abdomen sur le bassin — non pas sur le rachis lombaire. Le support est très léger. Même les femmes qui n'ont jamais porté de corsets accueilleront avec plaisir le confort de ce modèle Spencer.

resser le coupon ci-contre ou téléphoner à une marchande  
Supports Spencer (voir pages jaunes sous "Corsets") pour  
obtenir une brochure Spencer gratuitement.

# SPENCER

**le support dessiné individuellement**

SPENCER SUPPORTS (CANADA) LTD.,  
Rock Island, P. Q.

Etats-Unis: Spencer, Inc., New-Haven, Conn.

Angleterre: Spencer, Ltd., Banbury, Oxon.

Veuillez m'adresser un exemplaire de "Les Supports Spencer dans la Thérapeutique Moderne".

Nom ..... M.D.

Adresse .....

151-4-58



## MAINTENANT 14 VARIÉTÉS de VIANDES SWIFT'S pour BÉBÉS

Comme vous le savez, les bébés aiment . . . et devraient avoir . . . de la variété dans leur alimentation. C'est pourquoi la maison Swift prépare 14 variétés de Viandes pour Bébés: 13 variétés 100% viande, et du Saumon. Elle prépare également des Jaunes d'Oeufs. Le tout est soigneusement choisi, cuit et passé au tamis fin de sorte que ces aliments sont délicieux, nourrissants et faciles à digérer.

Les trois nouvelles variétés de Viandes Swift's pour Bébés ont été créées spécialement pour les bébés qui ne s'habituent que lentement à la viande, afin qu'eux aussi puissent profiter de la valeur nutritive de la viande. Ce sont les nouvelles viandes aromatisées aux fruits: Porc avec Compote de Pommes, Jambon avec Sauce aux Raisins et Agneau avec Menthe. Seulement un peu de fruits ou de menthe a été ajouté . . . juste assez pour que les bébés trouvent les viandes plus appétissantes.

Vous pouvez recommander toutes les variétés de Viandes Swift's pour Bébés en toute confiance. (La plupart sont également disponibles sous forme hachée pour Enfants.)



Boeuf • Porc • Jambon • Agneau  
• Poulet • Veau • Poulet et Veau  
• Foie • Cœur de Boeuf • Foie  
et Bacon • Porc avec Compote de  
Pommes • Jambon avec Sauce aux  
Raisins • Agneau avec Menthe •  
Jaunes d'Oeufs • Saumon

# Swift

pour mieux vous servir

VIANDES POUR BÉBÉS • LE PLUS PRÉCIEUX DES PRODUITS SWIFT'S

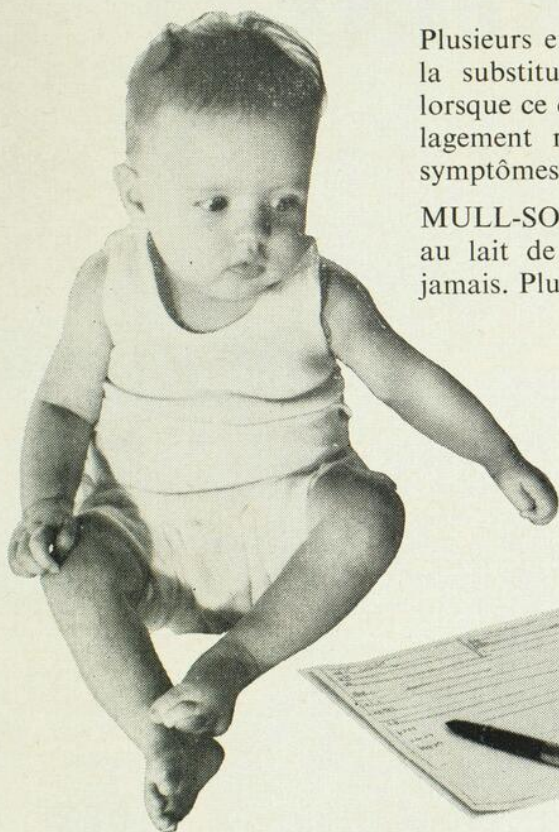
## Allergie Infantile Au Lait De Vache

Eczéma **RECONNAISSABLE** • asthme • rhinite persistante • hyperirritabilité • coliques • diarrhée • vomissements (pylorospasme) • toux • enchifrènement... tous ces symptômes remontent, d'après les preuves recueillies, à une allergie au lait de vache pouvant être **TRAITÉE**

avec le

# MULL-SOY *de Borden*

*Deux Formules: Liquide ou en Poudre*



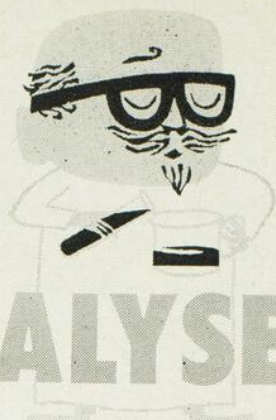
Plusieurs enquêteurs ont rapporté qu'à la suite de la substitution du MULL-SOY au lait de vache, lorsque ce dernier est la cause de l'allergie, un soulagement rapide et souvent impressionnant de ces symptômes se manifeste habituellement.

MULL-SOY... le premier substitut hypo-allergénique au lait de vache... est maintenant meilleur que jamais. Plus agréable au goût, de couleur plus claire, il ne provoque pas de selles liquides et contribue à la croissance normale des nourrissons. Très digestible et facilement assimilable, il ne contient pas d'éléments allergènes et est d'une haute teneur en acides gras non saturés. Deux formules: liquide ou en poudre.

**MULL-SOY • LAIT PROTÉINÉ EN POUDRE • DRYCO  
LAIT EN POUDRE À L'ACIDE LACTIQUE**

**LA COMPAGNIE BORDEN LIMITÉE**

Service des aliments pour régimes, 6290, rue Périnault, Montréal 9, Qué.



*Nous vous soumettons respectueusement*

# UNE ANALYSE COMPLÈTE DES NOUVEAUX DÎNERS À LA VIANDE \* HEINZ

\* *En purée et pour enfants.*

## DÎNERS À LA VIANDE EN PURÉE BOEUF ET LÉGUMES

ÉLÉMENTS CONSTITUANT 100 GRAMMES

COMPOSITION APPROXIMATIVE						
Calories	Solides total g.	Protéines g.	Lipides g.	Cendres g.	Hydr. carbone total g.	Fibre brute g.
111	21.4	6.8	3.2	1.0	5.8	1.1
MINÉRAUX						
Calcium mg.	Phosphore mg.	Fer mg.	Cuivre mg.	Chlorure de Sodium g.		
11.0	86	1.3	0.03	0.91		
VITAMINES						
A U.I.	B Thiamine	B2 Riboflavine	Niacine mg.	C Acide ascorbique	Calories par once	
1070	13	65	1.27	2.0	31	

Il existe aussi des nouveaux dîners à la viande Heinz au poulet, à l'agneau, au veau et au jambon, et nous serons très heureux de vous fournir une analyse détaillée de toutes nos variétés.


Inutile d'ajouter que Heinz se fait toujours un plaisir de fournir des échantillons aux médecins qui en font la demande.

Ecrivez à: Aliments pour bébés Heinz, Leamington, Ontario.

Nous répondrons promptement à toute demande de votre part.



# DÎNERS À LA VIANDE HEINZ



quand  
un **rhume**  
se complique  
d'une **toux**  
épuisante  
et inutile



**Novahistine-DH**

*soulage promptement la toux  
et dégage les voies aëriennes.*

Chaque cuiller à thé (5 cc.) de cet élixir à la saveur de raisin renferme:

Chlorhydrate de phényléphrine	10 mg.
Maléate de prophenpyridamine	12.5 mg.
Ⓢ Bitartrate de dihydrocodéinone	1.66 mg.
Chloroforme (approx.)	13.5 mg.
1-Menthol	1.0 mg.

POSOLOGIE

Adultes: 2 cuillers à thé, trois ou quatre fois par jour, tel que recommandé.

Enfants: 1 cuiller à thé.

Bébés:  $\frac{1}{4}$  à  $\frac{1}{2}$  cuiller à thé, trois ou quatre fois par jour, selon les indications.



PITMAN-MOORE OF CANADA LIMITED

*E. B. Shuttleworth division*

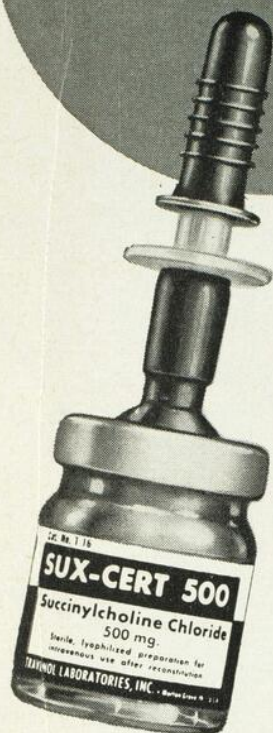
DON MILLS

ONTARIO

*Voici*  
**SUX-CERT**

**CHLORURE DE  
SUCCINYLCHOLINE  
*lyophilise*  
DANS UN INCERT®**

*pas de  
refrigeration  
requis*



**Adjuvant anesthésique stérile  
—calmant prompt et rapide  
des muscles striés**

Grâce au procédé INCERT® qui permet une reconstitution stable et instantanée, cet agent de blocage neuro-musculaire produit un relâchement rapide et prompt des muscles striés, soit avant ou après une intervention chirurgicale.

Aucune date d'expiration ... conserve son efficacité à une température normale ... le dispositif INCERT permet de multiplier les dosages ... reconstitution immédiate dans les solutions parentérales ... transfert aseptique des solutions sans seringue ni aiguille ... procédé additif entièrement clos, sûr et stérile ... économique.

*Présenté en fioles stériles additives renfermant 500  
et 1000 mg. de chlorure de succinylcholine anhydre.*

**AUTRES PREPARATIONS INCERT®**

**VI-CERT** (Vitamines B lyophilisées avec Vitamine C) — cinq vitamines essentielles du groupe B et vitamine C. **INCERT T41** — 25 mg. de Thiamine HCl, 10 mg. de Riboflavine, 100 mg. de Niacinamide, 20 mg. de Pantothénate de Calcium, 20 mg. de Pyridoxine HCl, 500 mg. d'Acide Ascorbique.

**SOLUTION DE CHLORURE DE POTASSIUM INCERT T2010** — 20 mEq. K et Cl dans une solution stérile de 10 cc. (2 mEq/cc.). **INCERT T2020** — 40 mEq. K et Cl dans une solution stérile de 12,5 cc. (3.2 mEq/cc.).

**SOLUTION DE PHOSPHATE DE POTASSIUM INCERT T31** — Phosphate de Potassium (1,579 gm. de  $\text{HPO}_4\text{K}_2$  et 1,639 gm. de  $\text{H}_2\text{PO}_4\text{K}$  par 10 cc.). Renferme 30 mEq. de K et  $\text{HPO}_4$  dans une solution stérile de 10 cc.

**SOLUTION DE LEVULINATE DE CALCIUM INCERT T51** — Solution de Lévilinate de Calcium à 10 %, 1,0 gm. (6,5 mEq. de Calcium) dans une solution stérile de 10 cc.

**TRAVENOL LABORATORIES, INC.**

*Distribués au Canada par*

**BAXTER LABORATORIES OF CANADA LTD.**

alliston, ontario

## TABLE DES ANNONCEURS

	Pages		Pages
Abbott Laboratories (Placidyl) .....	LV - LVI	Millet, Roux & Compagnie (Bilogène) .....	III
Ames Company of Canada Limited (Clinitest) .....	XXXIV	Nestlé (Canada) Limitée (Arobon) .....	CV
Anglo-French Drug Limitée (Klev) .....	LVII	Parke, Davis & Company Limited (Norlutin) .....	XLIX
Ayerst, McKenna & Harrison Limitée (Prémarine — Miltown) .....	XXIX - XXX	Pfizer Canada Limited (Cosa Tetracyne) ...	LXIV - LXV - LXVI
Ayer Company Limited (Aspirin) .....	LXXXIV	Pitman-Moore of Canada Limited (Constiban) .....	XLIII
Becton, Dickinson & Company (Seringues Multifit) .....	XLII	Poulenc Limitée (Stémétal) .....	XIX - XX
Berex Pharmacal Company (Berex) .....	LXXXVI	Robins Company of Canada Limited (Dimétane) .....	XVII
Borden Company (Mull-Soy) .....	CXIII	Robins Company of Canada Limited (Entozyme) .....	XXXIII
Bristol Laboratories (Tetrex) (522-523) LXXII - LXXIII		Rougier Frères (Digitaline Nativelle) — 1ère page de la couv.	
Burroughs-Wellcome (Lanoxine) (520-521) LXX - LXXI		Rougier Frères (Neutrephylline) .....	V
Calmic Limited (Polybactrin) .....	L	Roussel (Canada) Limitée (Androstalone) .....	LXXXIX
Canada Drug Company (Paveral) .....	CXVII	Sandoz (Canada) Limited (Sandostène) .....	XXIV
Canada Drug Company (Somenal — Betagène — Lacto-Cal — Arteryl) .....	XIV	Savage Shoes Limited (Chaussures Clinic) .....	LXXXVIII
Canadian Tampax Corporation Limited (Tampax) .....	XCII	Schering Corp. Limited (Chlor-Tripolon) .....	XI
Carriation Milk (Lait Morning) .....	CVIII	Schering Corp. Limited (Metimycin) (518) —	LXVIII
Cella Limitée (Serpasil) — Deuxième page de la couverture		Schering Corp. Limited (Metreton) .....	XXXV
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Examens) .....	CVI	Schering Corp. Limited (Trilafon injectable) .....	XLV
Brookes-Barnes Canada Limited (Argyrol S. S.) .....	XXXII	Schering Corp. Limited (Trilafon) .....	LXI
Desitin Chemical Company (Desitin) .....	XLIV	Schering Corp. Limited (Une évaluation de la théra- peutique anticoagulante) .....	LXXVI - LXXVII
Denver Chemical Mfg. Co., The (Néo-Mercazole) .....	CIV	Schering Corp. Limited (Hormones Schering) .....	XCVII
Edde, J., Limitée (Neurinase — Alepsal — Génévral) XXVIII		Schering Corp. Limited (Sulamyd Sodique) .....	CVI
E. G. H. Laboratories (Algesal) .....	LXXXII	Scarle Company, G. D. (Pro-Banthine) .....	XXXVIII
Frosst, Chas. E. & Company (Kondrémul) .....	IV	Sherman Laboratories (Protamide) .....	XCVIII
Frosst, Chas. E. & Company (Falapen — Danilone) VII - VIII		Sherman Laboratories (Elixophyllin) .....	XLVIII
Frosst, Chas. E. & Company (Tutamate) .....	CIX - CX	Shuttleworth, E. B. (Novahistine) .....	CXV
Gulford, G. T. (Comprimés Baby's Own) .....	XCVI	Shuttleworth, E. B. (Orifer) .....	XXVII
Geigy Pharmaceuticals (Finalgon) .....	XII	Smith, Kline & French Inter-American Corp. (Mio-Pressin) LIX	
Geigy Pharmaceuticals (Butazolidine) .....	XVIII	Spencer Supports (Canada) Limited (Supports Spencer) CXI	
Geigy Pharmaceuticals (Préludine) .....	XLVII	Squibb & Sons Limited (Kenacort) .....	XXV
General Foods, Limited (Postum Instantané) .....	CVII	Squibb & Sons Limited (Engran) .....	LXXIX
Geinz Baby Foods (Diners à la viande) .....	CXIV	Swift Canada Company Limited (Viandes pour bébés) CXII	
Gerdt & Charton, Inc. (Vichy Célestins) .....	II	Travenol (Sux-Cert) .....	CXVI
Gerdt & Charton, Inc. (Camirol) .....	LVIII	U. S. Vitamin Corporation of Canada (Bivam) .....	XXVI
Gerdt & Charton, Inc. (Hormodousse) .....	LX	Vinant Limitée (Midy-Rhinamide) .....	LXXXVIII
Gerdt & Charton, Inc. (Sulfarlem — Choline) .....	LXII	Warner-Chilcott Laboratories (Anusol) .....	VI
Hoffmann - La Roche Limitée (Noludar) .....	XVI	Warner-Chilcott Laboratories (Agarol) (519) - LXIX	
Horner Limited, Frank W. (Physicians' Art Salon 1958) XXII		Warner-Chilcott Laboratories (Mandelamine) .....	XXXVII
Johnson & Johnson Limited (Velroc) .....	XL - XLI	Warner-Chilcott Laboratories (Peritrate) .....	XXXIX
Johnson & Johnson Limited (K-Y) — 3ème page de la couv.		Warner-Chilcott Laboratories (Pacatal) .....	LI
Joubert, J. J., Limitée (Produits Joubert) .....	CVI	Warner-Chilcott Laboratories (Gélusil) (524) - LXXIV	
Laboratoires Des Bergers (Hémo-Somaton — Nevro- Dendal) .....	4ème page de la couverture	Warner-Chilcott Laboratories (Biomydrin) .....	XCIII
Laboratoire Octo Limitée (Cystalgine) .....	LXXX	Warner-Chilcott Laboratories (Proloid) .....	CIII
Lastonet Limited (Bas élastiques) .....	CIV	Westwood Pharmaceuticals (Fostex) .....	XLVI
Lederle Laboratories (Filibon) .....	I	White Laboratories of Canada Limited (Aspergum) .....	X
Lederle Laboratories (Kynex) .....	XV	White Laboratories of Canada Limited (Mol-Iron) .....	LXXXVII
Lederle Laboratories (Varidase) .....	LII - LIII	Winthrop Laboratories of Canada Limited (Milibis) .....	LXXV
Lederle Laboratories (Falvin) .....	LXXXIII	Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Equanil) .....	XIII
Lederle Laboratories (Achromycine V) .....	XC - XCI	Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Sparine) .....	XXIII
Lederle Laboratories (Aristocort) .....	XCIV - XCV	Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (B-Plex) .....	XXXI
Librairie Beauchemin Limitée .....	CII	Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Thiomerin) .....	LIV
Merck, Sharp & Dohme (Mephyton) .....	IX	Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Pen-Vee) .....	LXIII
Merck, Sharp & Dohme (Meprolole) .....	CI	Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Zactirin) .....	LXXXI
Merrell Company, The Wm. S. (Tace) .....	XXI	Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Biocillin) .....	LXXXV
Merrell Company, The Wm. S. (Quiactin) .....	XXXVI	Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Biomydrin) .....	XCIII
		Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Amphojel — Aludrox) .....	XCIX - C
		Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Petrolagar) .....	CIV

# PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

• • **COQUELUCHE** • •

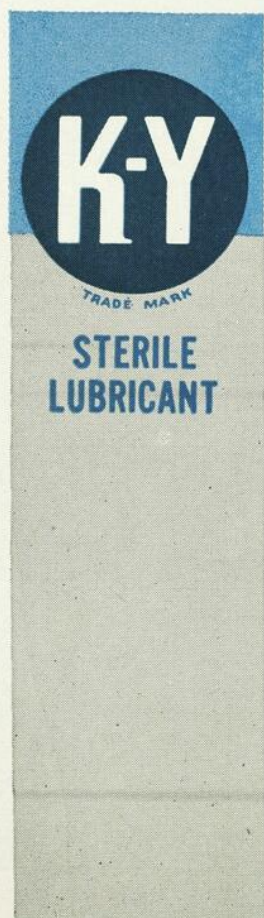
est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et  
des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

*Littérature sur demande.*

**CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL**

voici le lubrifiant  
chirurgical par  
excellence

hermétiquement  
scellé pour  
assurer  
une stérilité  
complète



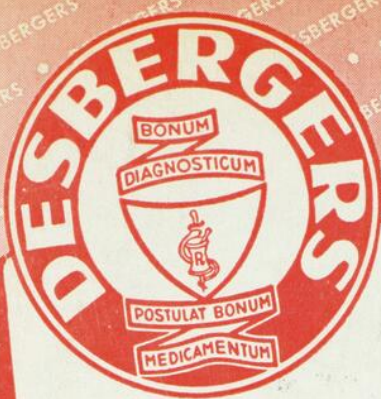
*ne graisse pas  
n'abîme pas le caoutchouc  
n'irrite pas  
soluble dans l'eau  
transparent*

DISPONIBLE CHEZ VOTRE FOURNISSEUR

*Johnson & Johnson*  
LIMITED MONTREAL

FABRIQUÉ AU CANADA





MÉDICATION TONIQUE — STIMULANTE — HÉMATINIQUE  
**HÉMO-SOMATON**



Chaque ampoule de 10 ml. contient: Plasma entier - extrait du sang de jeunes bovins. Aromatisé pour USAGE ORAL

**DIRECTION:**  
 UNE AMPOULE ET UNE DRAGÉE À PRENDRE DEUX FOIS PAR JOUR APRÈS LES PRINCIPAUX REPAS

Chaque dragée contient:  
 Glucosylphosphate de strychnine 0.5 mgm.  
 Glucosylphosphate de sodium 60.0 mgm.  
 Glucosylphosphate de potassium 10.0 mgm.  
 Glucosylphosphate de calcium 100.0 mgm.  
 Phosphoglycinate ferreux 100.0 mgm.  
 Multifluorure de sodium 10.0 mgm.  
 Extrait concentré de levure = 100 mgm. de levure de bière

**POSOLOGIE :**  
 Une ampoule et une dragée à prendre deux fois par jour avant ou après les principaux repas.

**PRÉSENTATION :**  
 Boîtes de 10 ampoules et 10 dragées.

L'ampoule HÉMO-SOMATON s'ouvre sans lime, par simple pression en ligne brisée.

**NEVRO-DENAL**  
 MÉDICATION SÉDATIVE et ANTI-SPASMODIQUE  
 NON-DÉPRESSIVE

**Formule pour une dragée**

Sulfate de spartéine .....	10 mgm.
Extrait de passiflore .....	60 mgm.
Extrait de crataegus .....	30 mgm.
Tr. de belladonne .....	50 mgm.
Phenyl-Ethyl-Barbital .....	20 mgm.

**INDICATIONS**  
 NEVRO-DENAL est indiqué dans les cas de nervosité, anxiété, neurasthénie et émotivité.

**POSOLOGIE**  
 COMME SEDATIF: Une ou deux dragées après les repas.  
 CONTRE L'INSOMNIE: 2 à 4 dragées le soir au coucher.

"UN PRODUIT DESBERGERS"