PER
L-38
EX 2

Faculté de médecine
Université Laval
Québec

Volume 40 / numéro 6
juin
1969

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

DEPARTMENTAL LIBRARY
DEPARTMENT OF NATIONAL HEALTH AND WELFARE

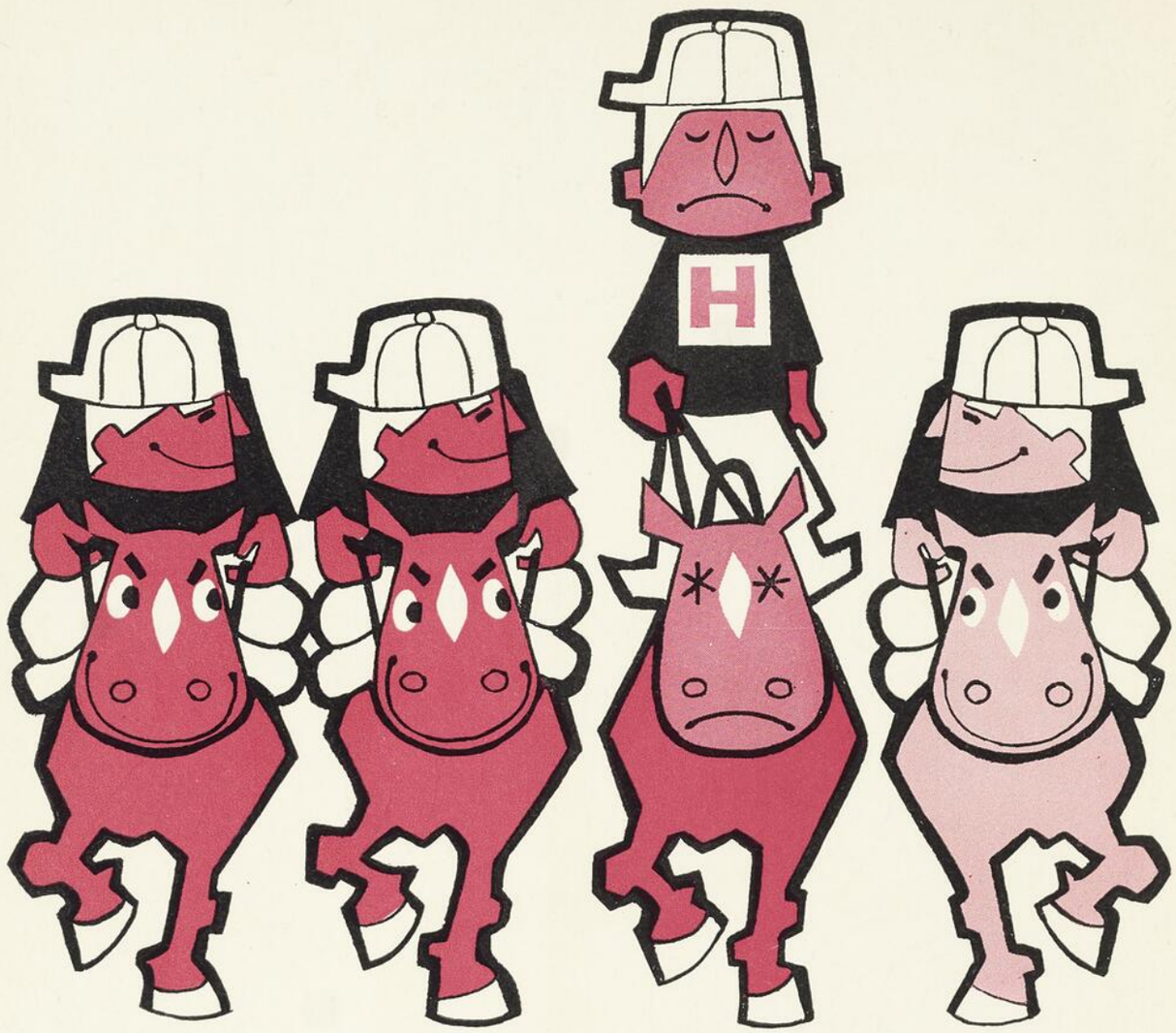
JUL 30 1969

# Laval médical

Sommaire en page 1

Dans ce numéro : **Traumatologie**






hémorroïdes
prurit ano-génital

onguent et
suppositoires

# rectoïdal

**Cicatrisant par l'extrait de Matricaire (azulène)**
**Anti-inflammatoire par l'hydrocortisone**
**Anti-infectieux par le chlorure de benzalkonium**

**50% plus d'onguent au même bas prix**
**Suppositoires stériles**
**Empaquetage commode, hygiénique**

**Tube de 15 grammes et boîte de 12 suppositoires**

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

**WELCKER & CIE LIMITEE**
**1775 boul. Edouard Laurin, Montréal 9, Qué.**

# sommaire

## TRAUMATOLOGIE


Wilfrid-M. CARON
INTRODUCTION . . . . . 511

Fraser N. GURD :
SURGICAL SHOCK : PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND THERAPY . . . . . 513

Eucharist SAMSON et Yvan ASSELIN :
LES TRAUMATISMES DU FOIE . . . . . 526

Nicolas COJOCARU et Roméo CHARROIS :
LES TRAUMATISMES DU REIN . . . . . 532

Luis RIGUEIRA, Alain GAMACHE et Maurice BEAULIEU :
FACTEURS DE GRAVITÉ DANS LES TRAUMATISMES THORACIQUES . . . . . 542

Claude-L. FORTIN et Michel SAAB :
LÉSIONS TRAUMATIQUES DU DIAPHRAGME . . . . . 548

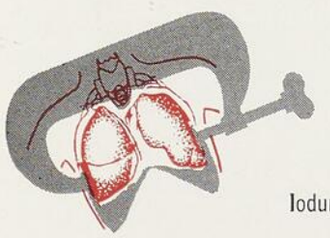
Louis-Philippe ROY :
TRAUMATISME OSSEUX DU POIGNET . . . . . 552

André CHAREST :
LE TRAUMATISME MAXILLO-FACIAL . . . . . 556

Julien PAQUET, Jean-Marc LESSARD, Robert PAGÉ et Jean-Jacques FERLAND :
EMBOLISATION GRAISSEUSE : Étude de 35 cas . . . . . 561

Amyot JOLICOEUR et Alphonse ROY :
DEUX CAS D'UTILISATION DU LAMBEAU ABDOMINAL DANS LES BLESSURES TRAUMATIQUES DU POUCE 566


(SUITE DU SOMMAIRE À LA PAGE 3)

ASTHME • DYSPNÉE • EMPHYSÈME PULMONAIRE
MANIFESTATIONS BRONCHIQUES SECONDAIRES AUX ALLERGIES

I. D. M. Comprimés - Capsules Solution

Iodure de potassium — Dihydroxypropylthéophylline — Maléate de mépyramine

Dans les toux opiniâtres des bronchites et des rhumes

I. D. M.- EXPECTORANT
(avec Gaïacolate de Glycéryle)
COMPRIMÉS - SOLUTION

Documentation sur demande

ROUGIER: Le plus important laboratoire pharmaceutique indépendant au Canada

ROUGIER



# "Diovol a vraiment bon goût!"

HYDROXYDE D'ALUMINIUM/HYDROXYDE DE MAGNÉSIUM/DIMÉTHYLPOLYSILOXANE



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

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

# sommaire
(suite)

## REVUE GÉNÉRALE

Lucie ARVY :
LE REIN ET L'ACIDE NICOTINIQUE . . . . . 571

## ANALYSES

LES ACCIDENTS GRAVES DE L'ANESTHÉSIE LOCALE . . . . . 580

INTÉRÊT DU VALIUM EN ENDOSCOPIE APPRÉCIÉ SUR PLUS DE 1 000 OBSERVATIONS . . . . . 580

RETOUR AU TRAITEMENT PAR LA QUINIDINE APRÈS ÉCHECS DES CHOCS ÉLECTRIQUES POUR FIBRILLATION AURICULAIRE . . . . . 581

NATURE ET TRAITEMENT DU CHOC . . . . . 581

LE CHOC TRAUMATIQUE . . . . . 582

* * *

REVUE DES LIVRES . . . . . 583

NOUVELLES . . . . . 587

CONGRÈS . . . . . 596

CONFÉRENCE (La chirurgie dans la société moderne) . . . . . 598

ENSEIGNEMENT MÉDICAL PERMANENT . . . . . 602

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES . . . . . 604

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES . . . . . 606





# Les états anxieux cèdent rapidement avec

# STELAZINE*

**Présentation:** comprimés 'Stelazine' à 1 mg et à 2 mg, en flacons de 100 et de 500.

**Posologie habituelle:** 2 à 4 mg par jour.

**Principaux effets secondaires:** les réactions indésirables, généralement fonction de la dose, peuvent comprendre de légères réactions cutanées, de la xérostomie, de l'insomnie, de l'asthénie, de la somnolence, des étourdissements et des symptômes myoneuraux (extrapyramidaux). La faiblesse musculaire, l'anorexie, les éruptions, la lactation et les troubles visuels peuvent aussi se manifester. Les dyscrasies sanguines et l'ictère ont été extrêmement rares. Employer avec circonspection chez les patients souffrant de troubles cardiovasculaires.

**Contre-indications:** états comateux ou dépressions graves dus aux dépresseurs du SNC. Ne pas prescrire dans les cas de dyscrasie sanguine avérée, de dépression de la moelle osseuse et d'atteinte hépatique préexistante.

SK&F **Smith Kline & French • Montréal 379**

*Marque déposée au Canada de la trifluopérazine, SK&F

ST: M19F

Volume 40 / numéro 6
juin
1969

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

# Laval médical

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

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

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

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

*Adjoint au directeur* M. Jean Arcand.

*Secrétaire administrative* Mlle J. Bergeron.

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

**Conditions de publication**

*Laval médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Revue canadienne de l'actualité en médecine et en biologie, le *Laval médical* accepte tous les travaux soumis qui lui sont recommandés par son comité de rédaction.

**Manuscrits**

Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée. Les manuscrits doivent être dactylographiés à double interligne. Les tableaux seront numérotés en chiffres romains et les figures en chiffres arabes.
Les nombres en bas de dix s'écrivent en lettres. Les fractions décimales s'écrivent avec une virgule et une quantité inférieure à l'unité appelle le singulier : 0,5 mg est injecté...
Les abréviations d'unités s'écrivent sans point et ne prennent pas d's au pluriel. Les principales abréviations utilisées sont les suivantes : g, kg, mg, cm, ml. Au symbole %, on préférera pour cent.
Les renvois bibliographiques dans le texte se feront par le numéro correspondant de la bibliographie.

**Bibliographies**

La bibliographie doit être compilée par ordre alphabétique et agencée comme suit : nom et initiales des auteurs, titre intégral de l'article, titre du périodique, tome ou volume, numéro de page et année. Par exemple : Metais, P., Sacrez, A., et Warter, J., Les iso-enzymes sériques de la lactico-déshydrogénase, *Presse méd.*, 72 : 163, 1964.
Dans les titres d'articles en anglais, on n'emploiera pas de majuscules. Les abréviations de titres de périodiques seront celles utilisées dans Index Medicus

**Copies**

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

**Clichés**

Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront fournir des photographies à bons contrastes. Les dessins seront faits à l'encre noire sur papier blanc. Une légende explicative doit accompagner chacune des figures.

**Abonnement**

Le prix de l'abonnement est de quinze dollars par année au Canada et de vingt dollars à l'étranger.

**Microfilms**

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

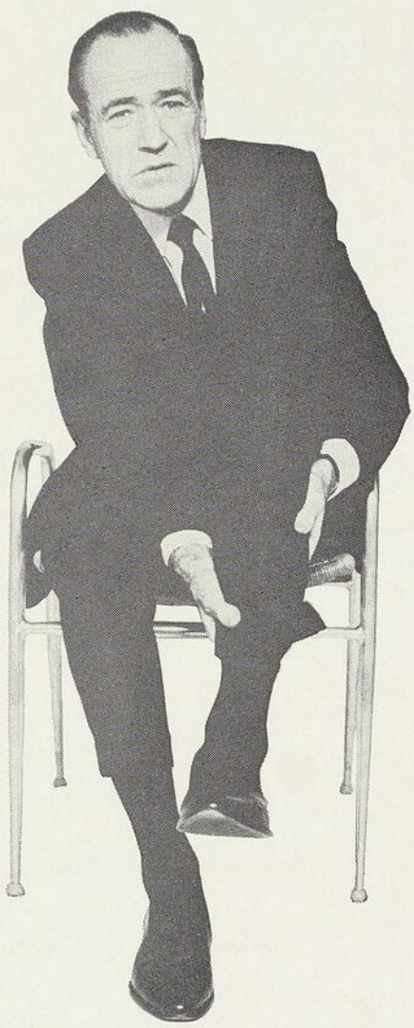
**Secrétariat**

**Faculté de médecine**
**Université Laval**
**Québec**
**418 / 656-2944**

(C)

# VASODĪLAN*

## chlorhydrate d'isoxsuprine



*"Jusqu'à ce que je vienne vous consulter, je pensais que ces douleurs aux membres inférieurs étaient dues au vieil âge."*

**EN 1965, LES MÉDECINS CANADIENS ONT PRESCRIT** plus de *15,000,000 comprimés* pour le soulagement des spasmes vasculaires associés aux maladies du système circulatoire périphérique ou cérébral.

**PARMI CES COMPRIMÉS FIGURE VASODĪLAN** et la raison pour laquelle les médecins l'ont prescrit est que contrairement aux autres vaso-dilatateurs, il n'existe pas de contre-indications à son emploi buccal aux doses indiquées. VASODĪLAN n'est dommageable ni pour le diabétique[3], ni dans l'ulcère stomacal ou duodénal[2], et d'habitude il n'amène ni hypotension ni tachycardie, modification ou diminution dans le débit des coronaires.[1,2]

**LORSQUE VOS PATIENTS SE PLAIGNENT** de crampes musculaires aux jambes, de sensations de froid ou de fourmillements aux extrémités, essayez VASODĪLAN un comprimé (20 mg.), quatre fois par jour. Faites remarquer à vos patients, que le soulagement ne peut être immédiat étant donné le fait que ces ennuis sont apparus graduellement. Il faudra trois à quatre semaines avant que se dessine une amélioration sensible. Il faut aussi trouver la dose convenable pour chaque patient.

**USEZ DU MÊME PROCÉDÉ** pour augmenter la circulation à la base du cerveau et atténuer ainsi l'ischémie, dont le vaso-spasme est en partie responsable.

**Effets secondaires:** Palpitations transitoires occasionnelles ou vertiges qui d'habitude disparaissent sitôt la dose réduite. **Précautions:** A ne pas recommander tout de suite après l'accouchement ou s'il existe un saignement artériel. Eviter la voie intraveineuse dans l'hypotension ou la tachycardie. **Références:** (1) Kaindl, F.; Samuels, S. S.; Selman, D. and Shaftel, H.; Angiology 10:185-192 (août) 1959. (2) Kaindl, F.; Pärtan, J., and Polsterer, P.: Wien.klin. Wchnschr. 68:186-191 (16 mars) 1956. (3) Samuels, S. S., and Shaftel, H E.: JAMA 171:142-145 (12 sept.) 1959.

Prescrivez-le sans inconvénients

comprimés 20 mg.
en bouteilles de 50 et 250

Mead Johnson
QUÉBEC LTÉE

*M. dép.

# Laval médical


**BUREAU DE DIRECTION**

M. le docteur Renaud LEMIEUX, *président ;*

M. le docteur Rosaire GINGRAS, *vice-président ;*

M. le docteur Georges-A. BERGERON, *secrétaire.*

**COMITÉ SCIENTIFIQUE**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

# Du nouveau!

LES COMPRIMÉS

**642**®

Propoxyphène simple à 65 mg

LE COMPLÉMENT

DES COMPRIMÉS

**692**®

Propoxyphène composé à 65 mg

## ANALGÉSIQUES NON NARCOTIQUES

**L'avènement des nouveaux comprimés 642 permet au médecin de choisir à présent entre un analgésique à propoxyphène simple ou composé, tous deux fabriqués par la maison Frosst.**

**Les comprimés 642 sont laqués et de petite taille et, par conséquent, n'ont aucun goût et sont faciles à absorber. Ils sont utiles soit pour remplacer les analgésiques courants dans le traitement de la douleur légère à modérée, soit quand il est préférable d'utiliser un analgésique à ingrédient unique.**

**Les comprimés 692, dans lesquels les effets analgésiques du propoxyphène s'allient à la combinaison si connue d'acide acétylsalicylique, de phénacétine et de caféine, produisent une analgésie plus puissante, ainsi que des effets antipyrétiques et anti-inflammatoires.**

**EFFETS SECONDAIRES** — On a observé quelquefois des nausées, de la somnolence et des étourdissements chez les malades sur pied. On a également remarqué des éruptions cutanées, des prurits et des malaises gastro-intestinaux y compris de la constipation. Le propoxyphène présente peu de danger d'assuétude, même si quelques cas furent signalés.

**CONTRE-INDICATIONS** — Une sensibilisation au médicament peut parfois se produire. Le cas échéant, cesser le traitement. L'administration concomitante de préparations de propoxyphène et d'orphénadrine n'est pas recommandée. De fortes doses de tout composé renfermant de l'acide acétylsalicylique ou de la phénacétine, absorbées pendant de longues périodes de temps, peuvent entraîner une néphrotoxicité. On doit être très prudent en traitant des malades atteints d'affections rénales chroniques. L'acide acétylsalicylique peut causer l'irritation gastrique et, à l'occasion, des saignements occultes.

**COMPRIMÉS 642**
Le comprimé jaune, laqué et sécable renferme:
Chlorhydrate de propoxyphène USP ..... 65 mg

**POSOLOGIE** — Un comprimé, trois ou quatre fois par jour.

**COMPRIMÉS 692**
Le comprimé rose, laqué renferme:

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate de propoxyphène USP .... | 65 mg |
| Acide acétylsalicylique ..... | 225 mg |
| Phénacétine ..... | 160 mg |
| Caféine ..... | 32 mg |

**POSOLOGIE** — Un comprimé, trois ou quatre fois par jour.

**Documentation complète sur demande.**

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


## Congrès international des médecins de langue française

**Le XXXVIIe Congrès français de médecine aura lieu à Paris, les 25, 26 et 27 septembre 1969 au Centre parisien des Congrès internationaux, 120, avenue Emile Zola, Paris XVe.**

Le Congrès est sous la présidence du Professeur Maurice Bariéty, de Paris.

Les Professeurs Charles Lépine, de Montréal, Charles Gernez-Rieux, de Lille, et Henri Bricaire, de Paris, en seront les vice-présidents.

### PROGRAMME SCIENTIFIQUE

Colloque sur l'enseignement post-universitaire.

Indications et contre-indications actuelles des thérapeutiques anticoagulantes.

Orientation actuelle des traitements médicaux des cancers et des leucémies : chimiothérapie, hormonothérapie, immunothérapie.

La place des traitements médicaux dans la thérapeutique générale des cancers.

Pathologie du thymus chez l'adulte.

Pour tout renseignement, s'adresser au

**Secrétaire général du Congrès, le professeur Charles Coury, Hôtel-Dieu de Paris, 1 Place du Parvis-Notre-Dame, Paris IVe.**

# Une jeune mariée sereine...
## ...qui doit s'adapter à une nouvelle vie avec ses problèmes et ses exigences.



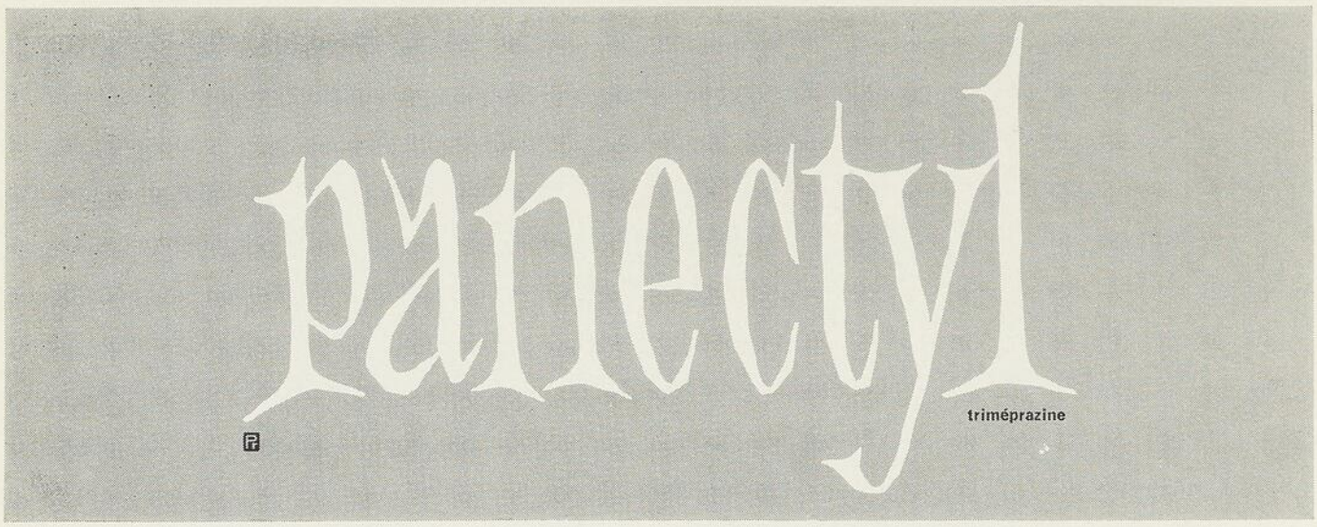
S'il lui est prescrit comme anovulant... **C-quens 100**

grâce à son régime posologique pratique, 3 semaines de médication, 1 semaine sans médication, lui apportera la protection et l'assurance dont elle a besoin dans sa nouvelle vie.

℗ C-Quens 100: 100 mcg de mestranol; 100 mcg de mestranol plus 1,5 mg d'acétate de chlormadinone, régime séquentiel.

Renseignements détaillés sur demande.

LA COMPAGNIE ELI LILLY (CANADA) LIMITÉE • TORONTO, ONTARIO




**Action:** dérivé de la phénothiazine doué d'une action anti-prurigineuse spécifique: Il SOULAGE LE PRURIT, QUELLE QU'EN SOIT L'ETIOLOGIE.

**Posologie:** agit à faible dose dans la plupart des cas; ajuster la posologie selon la gravité des symptômes et la réaction du sujet. Voici les doses moyennes suggérées:

**Voie orale — adultes:** 2.5 ou 5 mg 2 fois par jour, après les repas, plus 5 mg au coucher; dans les cas d'affections à prédominance nocturne, dose unique de 5 à 10 mg au coucher; **enfants** (2 à 12 ans): 2.5 ou 5 mg au coucher, plus 2.5 mg deux fois par jour, après les repas si nécessaire. En général, ne pas dépasser 15 mg par jour.

**Voie parentérale** — particulièrement indiquée dans les cas d'urgence ou quand des résultats rapides sont souhaitables; **adultes:** 25 mg en injection I.M. profonde, répétée au besoin dans les 24 heures; **enfants:** 10 à 25 mg (2 à 5 ml) selon le poids.

**Contre-indication:** coma barbiturique ou éthylique.

**Tolérance et précautions:** généralement bien toléré, mais doit être administré sous surveillance médicale; on observe parfois de la somnolence au début du traitement, mais elle disparaît habituellement en un jour ou deux. Prévenir le sujet qu'en cas de somnolence, il devra s'abstenir de conduire une voiture ou d'accomplir un travail mécanique exigeant de l'attention.

**Surdosage — traitement:** pas d'antidote spécifique; viser au soulagement symptomatique; lavage gastrique; nor-adrénaline en perfusion, si nécessaire.

**Présentations: comprimés** à 2.5, 5 et 10 mg; **ampoules** de 5 ml à 25 mg (5 mg par ml) et **multidoses** de 10 ml à 5 mg par ml pour injection I.M. profonde; **liquide** à 2.5 mg par c. à thé (5 ml).

Poulenc



panectyl

TRIMÉPRAZINE

anti-prurigineux

*Renseignements complets sur demande*

Poulenc LIMITÉE

SYNDROME DOULEUR

**SUP EUDOL** ®

SUPPOSITOIRES D'EUDOL
OXYCODÉINONE

GROUPE NARCOTIQUE DE LA MORPHINE



SPASMOLYTIQUE ET SÉDATIF
PLUS FORT QUE LA MORPHINE,
L'EUDOL MIEUX TOLÉRÉ
ET MOINS TOXIQUE
N'EST PAS EUPHORIQUE

DOSE NORMALE
1/3 gr. (20 mgm)
DEMI – DOSE
1/6 gr. (10 mgm)

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANCAISE LTÉE – MONTRÉAL

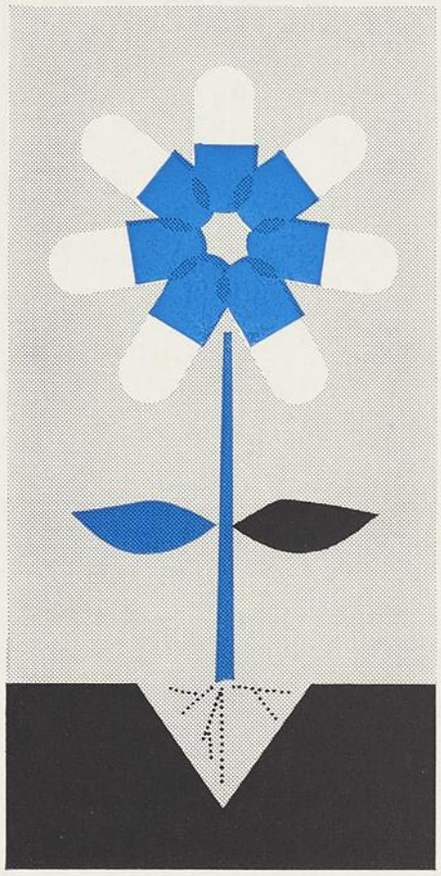
ÉLECTIVE DANS
HYPERTENSION
D'ORIGINE NERVEUSE
ANGINE DE POITRINE AVEC
HYPERTENSION
SPASMOLYTIQUE
VASCULAIRE TOTAL
ANGOR – ANGIOSPASMES
THROMBOSES
MIGRAINES

**VASOVÉRINE**

Dose forte 80 mg
PAPAVÉRINE – BASE
Acide et Amide
NICOTINIQUES

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

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LTÉE — MONTRÉAL



# FERMALAC

Cultures *lyophilisées* ANTIBIORESISTANTES de trois ferments lactiques

ROUGIER

Le plus important
laboratoire pharmaceutique
*authentiquement* canadien

Cultures de souches canadiennes *sélectionnées* et rigoureusement *contrôlées* par les spécialistes de l'*Institut ROSELL de Bactériologie*.

100 millions de bacilles actifs, *par capsule*.

DIARRHÉES. Accidents intestinaux et muqueux dus aux antibiotiques.

Dose moyenne: 1 à 2 capsules 3 fois par jour.

Aucun effet secondaire ou contre-indication.

Flacons scellés de 10 et 40 capsules.

DOCUMENTATION DÉTAILLÉE SUR DEMANDE.

(E)

**PULMO-BAILLY**

Ⓝ TONIQUE RESPIRATOIRE

Gaïacol
Acide phosphorique
Codéine

*Affections pulmonaires Convalescences*

YA B – Spécialités A. BAILLY
19, RUE DU ROCHER - PARIS
VINANT Ltée., 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL

*4 à 5 cuillerées à café par jour*

**LA PAIX DU COEUR**

**SEDO - CARENA**

l'antalgique cardiaque associant

**L'AMINOPHYLLINE**
**LE PHENOBARBITAL**
**LA PAPAVERINE**

**neuro-dystonies cardiaques**
**algies des cardiaques**
**spasmes vasculaires**

**Dragées: 2 à 6 par jour**

•

**LABORATOIRES DELAGRANGE — PARIS**

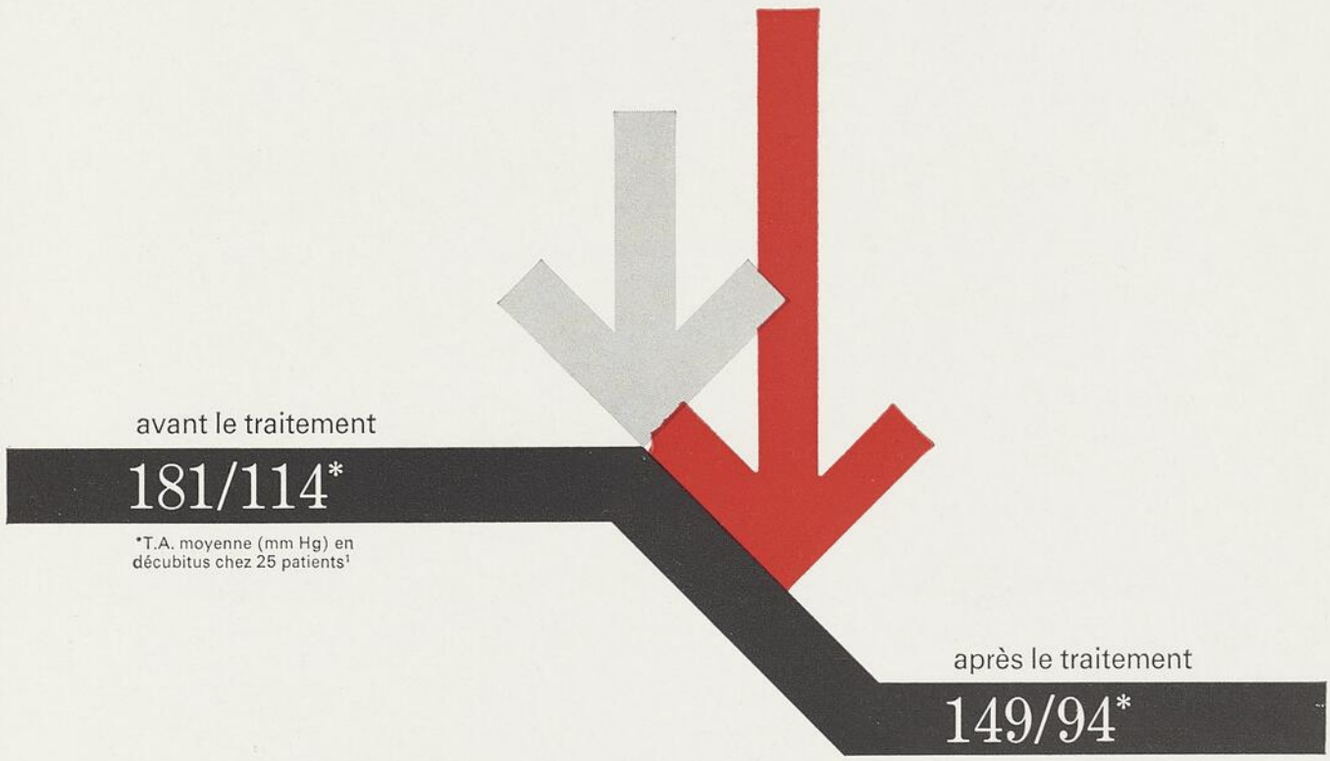
**AGENTS EXCLUSIFS POUR LE CANADA :**

**VINANT LTEE, 8355 Bd SAINT-LAURENT, MONTREAL 11**

# effet prévisible
# bonne tolérance
# une dose par jour

# Ismelin®-Esidrix®

(guanéthidine et hydrochlorothiazide CIBA)




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

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

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

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

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

*Tous renseignements détaillés seront fournis sur demande.*

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

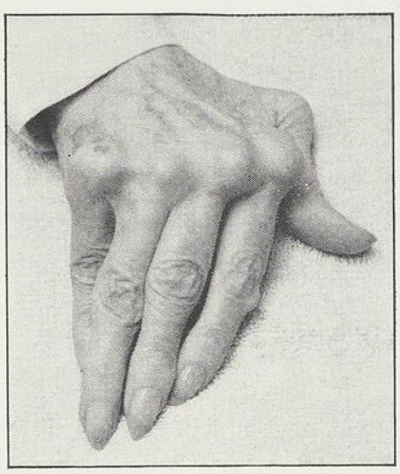
**BIBLIOGRAPHIE:** 1. Schultz, F.B.: *The Use o Guanéthidine in Private Practice*. J. Med. Ass. Alabama *31*:177, 1961.

8070

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

(F)

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



**Entrophen®**

(COMPRIMÉS D'ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE ENTÉRO-SOLUBLES)

l'acide acétylsalicylique de choix

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

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

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

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

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

*Breveté en 1959

ENTROPHEN à 10 gr
ENTROPHEN à 5 gr

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

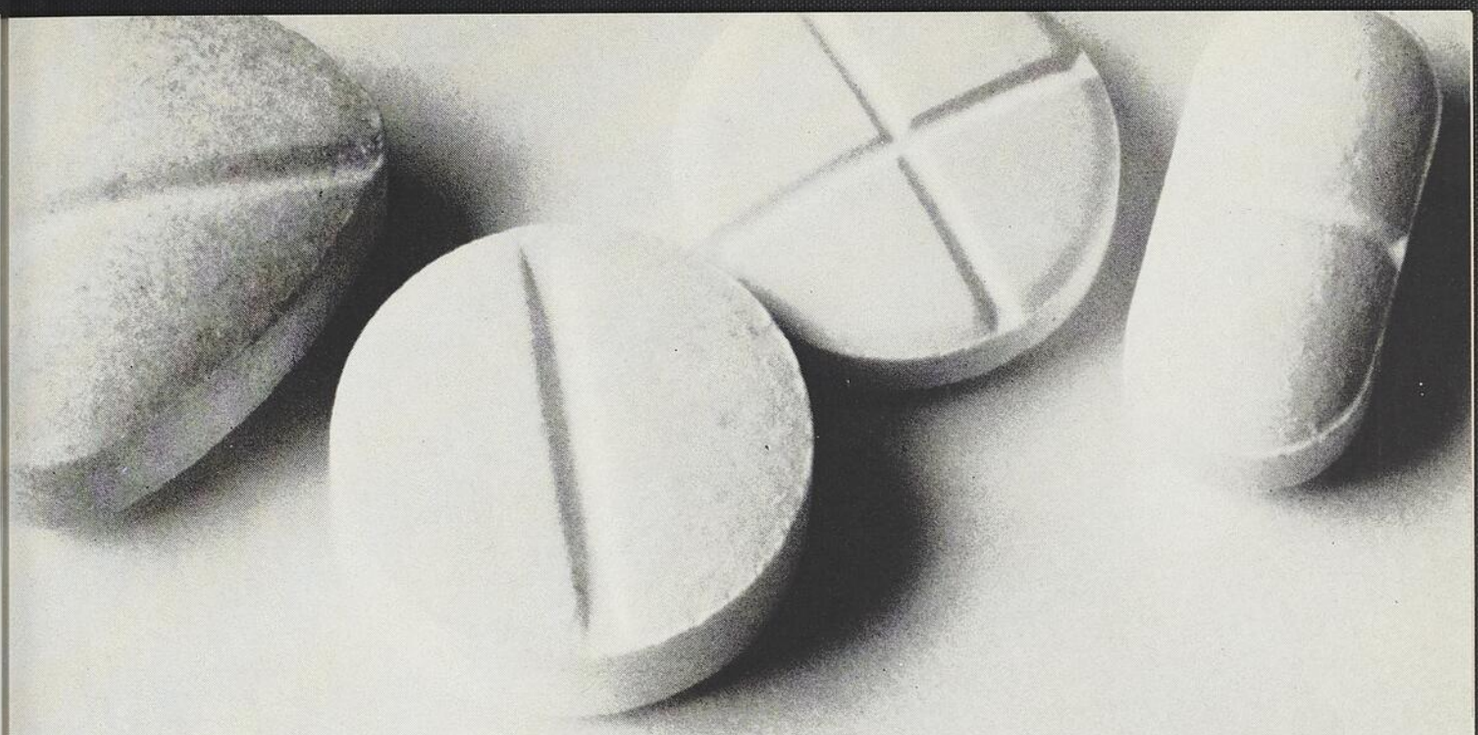
**EFFETS SECONDAIRES**–Bourdonnements d'oreille, nausées, vomissements et diarrhée. Les idiosyncrasies dues à l'acide acétylsalicylique se manifestent habituellement sous forme de lésions cutanées. L'anaphylaxie est rare.

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

*Documentation complète sur demande.*

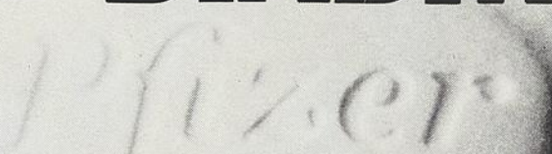
**BIBLIOGRAPHIE**– 1. Ford, D.K.: The Specific Therapy of Collagen Diseases. Canad. Fam. Physician, octobre 1968.

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



# DIABINESE*

Chlorpropamide




# SEUL

UN PROGRAMME A MEDICATION
UNIQUE POUR UNE THERAPIE
HYPOGLYCEMIANTE ORALE

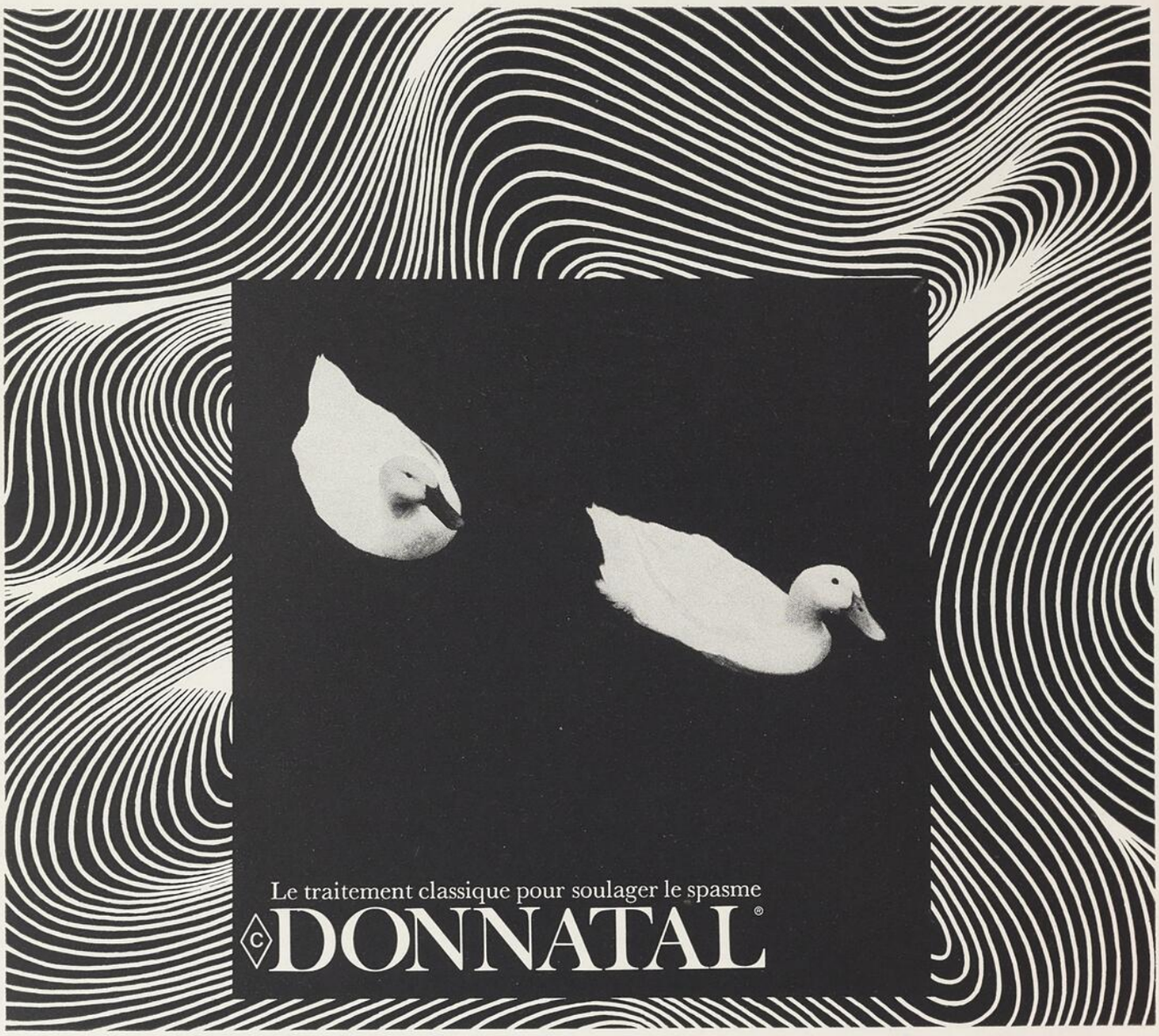
Renseignements complets sur demande.

Pfizer

La Compagnie Pfizer Ltée, Montréal, Québec.

MEMBRE
ACFP

*Marque déposée—Usage autorisé.



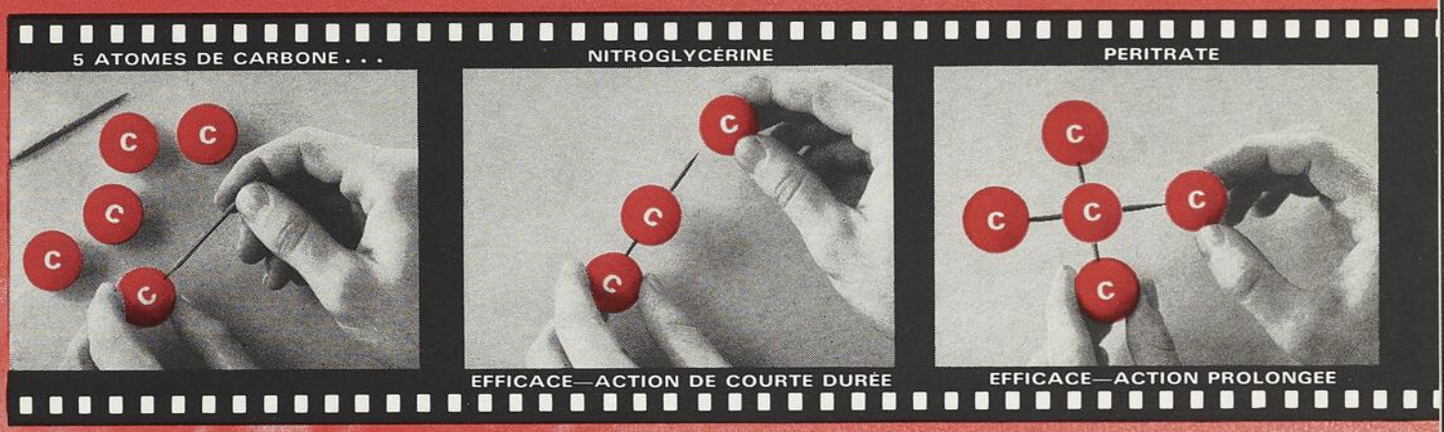

Depuis au-delà d'une génération et demie, près de 8 milliards de doses de Donnatal ont été prescrites pour le soulagement des troubles fonctionnels du tonus et de la motilité du tract gastro-intestinal. Il est exceptionnel par son efficacité, sa sécurité, son économie, sa composition uniforme et sa posologie commode. Le Donnatal est toujours accepté et prescrit par plus de médecins que tout autre sédatif—antispasmodique. Particulièrement utile en présence d'anxiété et de tension qui peuvent accompagner, aggraver ou même causer le spasme du muscle lisse, Donnatal est indiqué pour le soulagement symptomatique du spasme viscéral récidivant, persistant ou chronique. Description sommaire des effets secondaires: vision embrouillée, sécheresse de la bouche, miction difficile, rougeur ou sécheresse de la peau, peuvent se produire à des posologies plus élevées, mais rarement à la posologie recommandée. Administrer avec précaution dans les cas de glaucome naissant ou d'obstruction du col de la vessie. Contre-indiqué dans le glaucome aigu, les maladies rénale ou hépatique avancées, ou l'hypersensibilité à l'un des composants. Pour informations complètes quant à la prescription, voir littérature sur ce produit ou le Compendium.

| Chaque comprimé, capsule ou 5 c.c. d'élixir contient: (alcool —23%) | | Chaque Extentab® contient: |
|---|---|---|
| sulfate d'hyoscyamine | 0.1037 mg | 0.3111 mg |
| sulfate d'atropine | 0.0194 mg | 0.0582 mg |
| bromhydrate d'hyoscine | 0.0065 mg | 0.0195 mg |
| phénobarbital | (¼ gr) 16.2 mg | (¾ gr.) 48.6 mg |

A·H·ROBINS

A.H. Robins Company of Canada, Ltd., Montréal, Québec

# Comment fabriquer un vaso-dilatateur coronarien plus efficace




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

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

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

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

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

MEMBRE ACPP

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

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

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

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

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

WARNER-CHILCOTT
Toronto, Canada

# Sans remède efficace son attaque se répètera sans cesse.



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

SERC ne doit pas être employé en même temps que des agents antihistaminiques, puisqu'on ne possède aucun renseignement sur les réactions possibles entre ces médicaments.

Le médecin doit être conscient de la possibilité de réactions défavorables à SERC, encore inconnues.

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

**Réactions secondaires:** Des patients ont occasionnellement éprouvé des troubles gastriques, des nausées et des céphalées.

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

BIBLIOGRAPHIE:


1. Hunt, W. H., et Fosbinder, R. J., A Study of some beta-2 and 4 pyridylalkylamines, J. Pharm. Exp. Therap., 75:299, (août) 1942
2. Kubicek, W. G., et Anderson, W. D., Blood flow changes into the dog labyrinthine arteries, Am. Academy Ophth. Otolaryng., 29 oct. - 2 nov., 1967.
3. Bertrand, R. A., Rapport non publié soumis à Unimed Pharmaceuticals Limited. Sera publié bientôt.
4. Wolfson, R. J., et al., Meniere's Disease - Treatment with betahistin hydrochloride, E.E.N.T. Monthly, 46:896, (juil.) 1967.
5. Burkin, A., Betahistine treatment of Meniere's syndrome, Clinical Medicine, 74: 41-48, (oct.) 1967.
6. Hicks, J. J., et al., Meniere's Disease, Arch. Otolaryng., 86: 28-31, (déc.) 1967.



UNIMED
PHARMACEUTICALS LIMITED, MONTREAL, P. Q.


comprimés

# SERC

(chlorhydrate de betahistine)

## POUR LE VERTIGE DU SYNDROME DE MENIÈRE




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

1 capsule le soir 15 minutes avant le coucher.

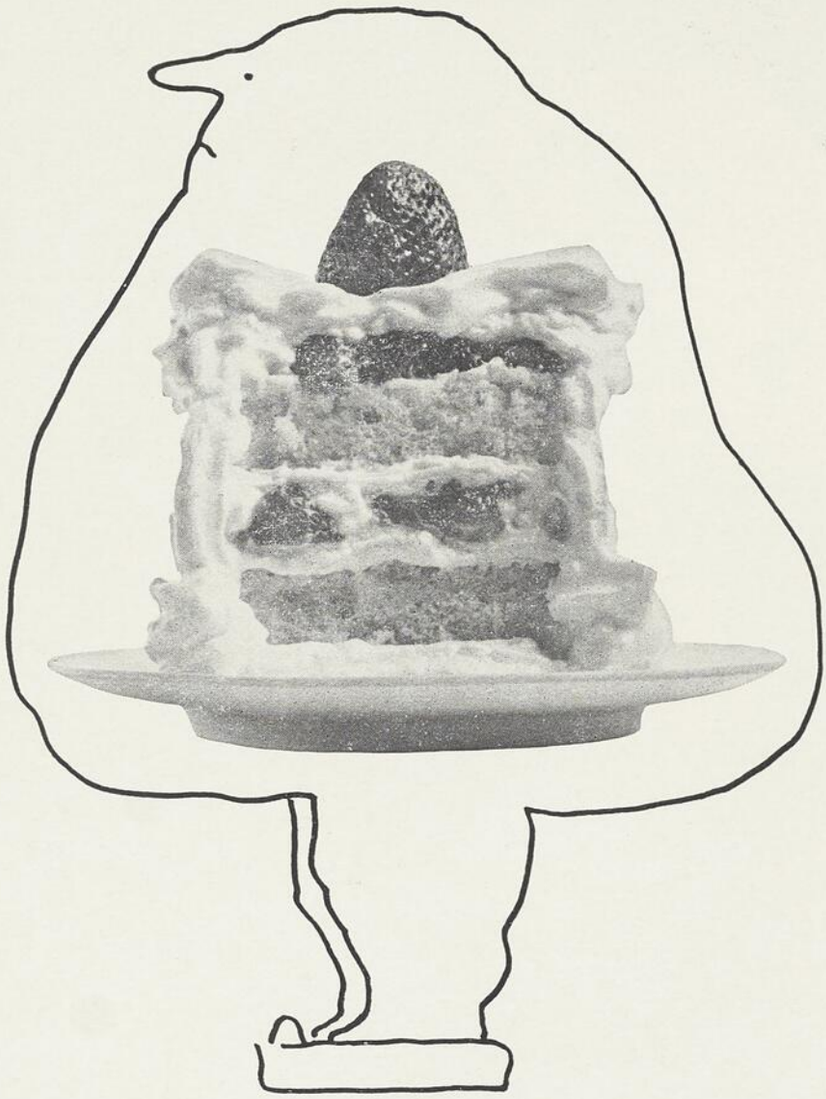
*Tualone existe également sous forme de capsules et de comprimés dosés à 150 mg.*

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

**J. M. MARSAN & COMPAGNIE LIMITÉE**

MONTRÉAL CANADA

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



## ...freinez l'impulsion aux excès alimentaires avec
# LES CAPSULES SPANSULE* ESKATROL*

**Le tranquillisant contenu dans 'Eskatrol' assure le réconfort nécessaire à de nombreux patients soumis à un régime. Il contribue à soulager le stress émotif — cause la plus fréquente d'excès alimentaires — et apaise la tension nerveuse provoquée par le régime. Le composant anorexigène exerce un véritable effet modérateur sur l'appétit. Les deux principes actifs contenus dans la capsule 'Spansule' agissent simultanément et produisent un effet régulier, la journée durant, avec légère stimulation.**

**Composition:** chaque capsule à désagrégation prolongée 'Spansule' contient 15 mg de Dexedrine* (sulfate d'amphétamine dextrogyre, SK&F) et 7,5 mg de prochlorpérazine† sous forme de maléate. En flacons de 100 et de 500.

**Posologie:** une capsule par jour, prise dans la matinée.

**Précautions:** chez les femmes enceintes, tous les médicaments doivent être prescrits avec circonspection, surtout durant le premier trimestre. Les phénothiazines peuvent potentialiser les dépresseurs du SNC. Employer avec précaution en présence d'hypertension et de maladie coronarienne. L'emploi excessif des amphétamines par des sujets instables peut entraîner une dépendance psychologique.

**Effets secondaires:** les réactions indésirables (principalement la nervosité et l'insomnie) sont rares et, le cas échéant, légères et transitoires.

**Contre-indications:** hyperexcitabilité, agitation anormale, anxiété, hyperthyroïdisme, allaitement. Ne pas administrer aux patients recevant des IMAO.
Avant de prescrire, veuillez consulter la monographie SK&F correspondante figurant dans le Vademecum International. Renseignements complets sur demande.

*Marque déposée au Canada

†La prochlorpérazine seule est présentée au Canada par Poulenc Limitée sous la marque déposée Stémétil.

**SK&F SMITH KLINE & FRENCH • MONTRÉAL 9**

EL-C82

Laval médical

VOLUME 40 NUMÉRO 6 JUIN 1969

# TRAUMATOLOGIE

## INTRODUCTION

IL y a quelques mois, le doyen de la faculté de médecine, le docteur Rosaire Gingras, réunissait les chefs de départements et quelques autres collaborateurs réputés dans des disciplines spécialisées pour demander à chacun de contribuer à l'édition d'un numéro spécial du Laval Médical. Quelques numéros ont déjà été publiés et le département de chirurgie est heureux d'apporter aujourd'hui sa première collaboration de groupe.

Lors d'un réunion du conseil du département de chirurgie, nous avons choisi, pour cette première contribution, la traumatologie.

Malgré toutes les mesures de sécurité proposées et les conseils que reçoivent les automobilistes, le nombre des accidents continue à augmenter au point qu'ils constituent une des causes principales de l'admission des malades dans nos hôpitaux. Par exemple, en 1968, 1 672 personnes sont mortes sur les routes de la province de Québec tandis que 44 150 étaient blessées de façon plus ou moins importante, et le nombre total des accidents de toutes causes s'élevait à 147 749. Ces chiffres sont assez impressionnants et méritent que l'on fasse un effort spécial pour non seulement prévenir mais traiter convenablement ces accidentés pour éviter d'en faire des infirmes ou des défigurés.

Depuis quelques années, ces méthodes de traitement se sont améliorées mais on continue tout de même à « produire » des traumatismes de plus en plus compliqués, à tel point qu'on peut maintenant parler d'épidémiologie du traumatisme de la même façon que nous parlons d'épidémiologie, de maladies infectieuses, d'hépatites, etc.

Depuis quelques années, des progrès spectaculaires ont été faits dans des domaines comme la transplantation d'organes, les prothèses et organes artificiels, la chirurgie cardio-vasculaire, la chirurgie pulmonaire et tous les moyens de réanimation,

mais nous n'avons peut-être pas apporté une attention assez importante à la question des traumatismes qui dans son importance n'est dépassée que par les maladies cardio-vasculaires et le cancer comme cause de mortalité dans les pays nord-américains.

Dans tout notre enseignement, il est important d'insister sur les principes et les techniques du traitement d'urgence de ces accidentés ainsi que de l'importance des perturbations physiologiques qui accompagnent les traumatismes sérieux. L'élève doit avoir des notions sur les possibilités de chirurgie corrective, mais l'important c'est la qualité des soins au moment de la phase aiguë.

Nous avons toujours rêvé au département de chirurgie d'une section de traumatologie et d'un cours de traumatologie bien structuré destiné aux étudiants prégradués. Certaines difficultés ne nous ont pas permis d'accomplir ce projet. Nous croyons que ce numéro du Laval Médical attirera l'attention sur l'importance du problème et qu'il nous sera possible dans un avenir rapproché d'instituer un cours de traumatologie.

Je voudrais remercier tous ceux qui ont contribué à la préparation de ce numéro du Laval Médical. Tous sont des membres du département de chirurgie à l'exception d'un seul, un ami du département de chirurgie, qui par sa compétence dans le sujet qu'il a choisi nous a fait honneur en acceptant d'apporter sa contribution.

Wilfrid-M. Caron, m.d., f.r.c.s. (c),
*Directeur du Département de Chirurgie,*
*Faculté de Médecine,*
*Université Laval.*

# SURGICAL SHOCK : PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND THERAPY

**Fraser N. GURD**, M.D. *

"Shock is the rude unhinging of the machinery of life."

Samuel D. Gross, 1859.

## INTRODUCTION

The majority of cases of trauma of a severity which threatens the life of the patient present the phenomenon of shock. The consequences of injury reveal a dual pattern of disruption, divided roughly along anatomical and physiological lines. The disruptions of normal anatomy can never be completely separated from those drastic alterations in the normal physiology which follow quickly in their wake. There is thus presented to the surgeon a double responsibility, for it is often not enough to repair the physical damage alone. In addition and concurrently, the process of diagnosis and correction of the "unhinged machinery of life" must be pursued with equal care.

Therefore, it is now essential that our training programs for young surgeons include a thorough education in the basic sciences which apply to injured patients (4). We must seek to understand, by means of our research in laboratories, Intensive Care Units and on our wards, the reasons for our failures. Meanwhile, however, we are well aware that shock means death unless corrected quickly and that even cases which appear to have been well resuscitated may progress to visceral failure, pulmonary insufficiency and gastroduodenal ulceration. Our first need is for a plan designed for speed, yet thorough in the appraisal of each case.

* Professor of surgery, McGill University, and surgeon-in-chief, The Montreal General Hospital.

## THE DIAGNOSIS OF SHOCK

In a symposium devoted to injuries it may seem unnecessary to discuss the differential diagnosis of hypotensive states. It is true that the initial shock which follows violent trauma is most commonly due to the acute hypovolemia which follows the loss of blood and the fluid derangements of crushing injury. However, if the physician and surgeon wishes to apply to his patient the benefits of the full range of surgical and supportive care which are available, he must analyze each aspect of the case according to a definite plan. The essence of such an analysis is the systematic collection of the information necessary to the formulation of sound decisions as to diagnosis and treatment. A policy of careful documentation of every aberration from the normal is crucial in the early hours after the injury, but may be equally significant in relation to later reconstructive phases of the case. In particular, the graver complications, especially those related to invasive sepsis, may recreate new threats to life.

*Basic plan for assembling diagnostic data:*

Every form of diagnostic exercise consists initially in the accumulation of data, and the diagnosis of shock is no exception. It is difficult however, in the presence of an extreme crisis or an acute injury to be as deliberate and thorough in the assembling of all possible data as one would like to be. Therefore, every surgeon must accustom himself to putting into motion a plan for data collection which will serve in a wide variety of situations. Table I lists a basic set of observations which should be made in almost every case. In Table II is listed a group of

measurements which may be necessary for the more precise evaluation and treatment of shock refractory to the usual initial therapeutic measures.

Information concerning the nature of the mechanism producing injury, and any unusual behaviour or mental reactions on the part of the patient may prove of the greatest value. Similarily, although exact quantities are of course impossible to more than estimate, the general nature of qualitative losses of blood or other body fluids will give some guidance as to the probability of hypovolemia being a major contributor to the patient's hypotensive state. It has become essential in recent years that a thorough enquiry be made as to exposure of the patient to antihypertensive or tranquillizing drugs, or to corticosteroid therapy. Every scrap of information which can be obtained about the previous health of the patient and pre-existing diseases will improve the understanding of the problem.

TABLE I

*Basic data to be obtained and followed serially in all cases of shock*

History :

- Nature of injury
- Blood loss
- Restriction in fluid and salt intake
- Extrarenal fluid losses
- Drugs and hormones
- Pre-existing diseases
- Previous nutritional state

Physical assessment :

- Injuries
- Sensorium and reflexes
- Hydration : eyes, tongue, skin
- Peripheral blood flow
- Colour : pallor, cyanosis
- Respiratory function
- General nutritional state

Temperature, pulse, respirations and blood pressure

Urine :

- Rate of flow
- Specific gravity, reaction
- Content of Na and K

Hematocrit

Blood urea nitrogen

Serum bicarbonate, Na and K

TABLE II

*Supplementary data to be obtained and followed serially in cases of refractory shock not responding to basic initial therapy (normal ranges in brackets)*

1. Central venous pressure (3–13 cm. $H_2O$)
2. Arterial blood gas measurements $pO_2$ ( $>$ 95 mm. Hg.) $pCO_2$ (35-48 mm. Hg.)
3. Arterial blood pH (7.4)
4. Cardiac output ($>$ 5 liters per minute)
5. Blood volume (3–5 liters)
6. Blood lactate (10 mg. %)

The usual standard form of physical examination such as is taught to all the medical students may have to be modified and added to in the presence of shock and injury and perhaps better deserves the connotation of "physical assessment". An evaluation of the physical state of the patient along the lines indicated in the Table will ensure that no significant derangement is missed by the examiner and that all retrievable clinical information is noted and recorded.

The vital signs of temperature, pulse, blood pressure deserve a separate heading and must be recorded in serial fashion. The total assessment of the patient in the physical sense, combined with the initial baseline determinations listed in the Table, provide the surgeon with a reasonable basis for a valid initial diagnosis. Of equal importance, the serial observation and recording of the dynamic changes in these same parameters represent the guide to therapy.

The most important item with regard to kidney function is the rate of urine flow recorded as millilitres per hour. In most serious cases this becomes of sufficient importance to justify placing an indwelling catheter in the urinary bladder. The improvement of urine flow following a period of oligemia can usually be interpreted as a favourable response to therapy. Specific gravity or osmolarity will help in determining the nature of the fundamental defect contributing to oliguria and will help in evaluating renal function.

The initial hematocrit reading obtained when the patient is first seen can often be evaluated only in the context of its subsequent changes as therapy proceeds. However, a high hematocrit, usually representing a decrease in plasma volume, gives an immediate indication that fluid and salt replacement is probably badly needed. The hematocrit is perhaps the most important single laboratory test in the evaluation of desalting water loss, and of the magnitude of the replacement requirement in the severely burned patient. The hematocrit is more difficult to evaluate in mixed blood and fluid loss but nevertheless it is extremely valuable and should always be done and followed closely.

Blood urea nitrogen is useful as an index of the duration of oliguria. If blood urea is high it is probably that the condition has been going on for some considerable time. The serial observation of the blood urea nitrogen is an excellent index of the results of the treatment. Serum concentrations of electrolyte have been placed at the bottom of the primary list for the reason that they are often of surprisingly little help in the initial evaluation of the case. Nevertheless they should be done and followed serially but interpreted always in relation to the total picture. It is well known that isotonic loss of water and salt will give normal serum concentrations of sodium and potassium in the presence of enormous deficits. Similarily a combined respiratory and metabolic acidosis may be reflected in a normal serum bicarbonate.

*Supplementary diagnostic data:*

The majority of patients will respond effectively and permanently to the use of the relatively simple schedule of diagnostic and monitoring procedures outlined in Table I, used in conjunction with volume replacement therapy as indicated. It sometimes happens, however, that the expected quantity of volume replacement does not achieve the expected result. In many cases it is found that hidden bleeding is continuing, but if bleeding is excluded it becomes necessary to re-examine the diagnosis of the underlying cause of the collapse state by reviewing the data collected under the headings of history and physical assessment and running over in one's mind the entire differential diagnosis listed in Table III. Experience has shown that it is of special importance to consider the possibility of sepsis being an underlying factor, and also the possibility that respiratory failure may be present to a significant degree.

In such circumstances we have found it valuable to institute a supplementary set of data-collecting procedures outlined in Table II (3). At the top of this list is the *central venous pressure* which has proved to be an essential measurement in the management of shock refractory to the usual initial therapy. The major indications for the use of central venous pressure monitoring are as follows:

1. During acute circulatory failure of obscure origin or which has failed to respond to initial treatment.
2. During massive blood volume or fluid replacement.
3. During periods when blood volume or cardiac dynamics may become unstable.
4. During oliguria or anuria with apparently adequate arterial pressure.
5. During the treatment of combined defects of blood volume, cardiac action and vascular tone.

Central venous pressure alone does not dictate for or against further volume replacement, but serves as an index of how the circulating blood volume compares with the capacity of the heart to move blood at any particular time. In general it can be said that a rising venous pressure of the order of 20 cms. of water indicates a blood volume and a venous return close to the limit which can be managed by the myocardium at that moment. Such a situation may or may not indicate that the circulatory failure is primarily cardiac in origin. It does as a rule indicate that further volume replacement is unlikely to produce a favourable response until the action of the heart is able to move blood more effectively. Perhaps the greatest practical value of venous pressure monitoring is to enable volume replacement to be pushed vigorously and to the maximum extent while at the same time minimizing the

TABLE III

*Causes of hypotension*

1. *Volume deficits*
   Whole blood loss
   Plasma loss
   Interstitial fluid loss or shift
   Water deficit
2. *Electrolyte deficits or excesses*
   Na, K, Cl, Ca, Mg
3. *Acid-base imbalance*
   Respiratory acidosis
   Metabolic acidosis
   Respiratory alkalosis
   Hypokalemic alkalosis
4. *Sepsis*
   Septicemia
   Infection with fluid shift (peritonitis)
   Infection with extrarenal loss (entero-colitis)
5. *Respiratory insufficiency*
   Hypoxia
   Hypercapnia
   Right to left pulmonary shunt (atelectasis, pneumonia, lung contusion)
   Pneumothorax
   Mechanical disturbances due to trauma (fail chest, etc.)
   Pulmonary embolism
6. *Cardiac causes*
   Cardiac arrest or fibrillation
   Cardiac contusion
   Coronary occlusion
   Myocardial failure
   Pericardial tamponade
7. *Central nervous system causes*
   Psychic stimuli
   Reflex vagal stimuli
   Intracranial pressure
   Cerebral lesions
   Brain stem lesions
   Spinal cord injuries
8. *Endocrine causes*
   Adrenal cortical insufficiency
   Adrenal medullary dysfunction
   Uncontrolled diabetes
   Diabetes insipidus
   Hyperinsulinism
9. *Miscellaneous*
   Idiosyncrasies to drugs
   Poisons
   Transfusion reactions
   Anaphylaxis
   Hepatic failure
   Fat embolism
   Acute gastric dilation
   Chronic anaemia

risk of pulmonary edema. Many cases which on clinical grounds alone appeared to be refractory to volume replacement have in fact proved responsive to large supplementary volumes of blood and fluids infused under central venous pressure control. This form of monitoring is thus seen to be essential not only to adequate diagnosis and correction of deficits of blood volume but also to the evaluation of myocardial insufficiency.

Concurrently with the augmented attack on possible volume deficits, the refractory shock case must be evaluated from the point of view of respiratory function by a study of the *partial pressures of oxygen and carbon dioxide* in the blood on the arterial side of the lungs. The role of respiratory insufficiency in the etiology of the shock state can be evaluated satisfactorily by no other means.

The *pH of the arterial blood*, coupled with the true serum bicarbonate, must be known for the complete appreciation of disturbances of acid-base balance. Arterial puncture for the procurement of samples is not a hazardous procedure in relation to the benefit of the information obtained. If an intra-arterial catheter is in place for the direct reading of arterial blood pressure and the estimation of cardiac output the samples can be drawn even more readily.

Determination of *blood lactate levels* has been found to be valuable as an index of what proportion of an acidotic picture may be attributable to inadequate perfusion of tissues and resultants anaerobic conditions. In particular, a satisfactory fall in a previously elevated lactate level is a sign that treatment is effective.

For the past few years we have been including serial determinations of *cardiac output* in our supplementary shock study protocol. As a general rule cardiac output is low in shock due to oligemia or myocardial insufficiency and its recovery is an index of successful therapy. When cardiac output is considered in conjunction with arterial blood pressure and central venous pressure it is usually possible to obtain an accurate evaluation of the hemodynamic disturbance contributing to the collapse state. Occasionally, some remarkable instances of high cardiac

output in the presence of shock are seen due presumably to the circulation being jeopardized by deficient vascular tone. Finally, *blood volume* determinations by the iodinated albumen technique are of considerable value, more especially when followed serially in close conjunction with central venous pressure and cardiac output values.

A clinical classification of causes of hypotension is included to use as a check list (Table III). Most of the consequences of trauma will fall into one or more of the categories, as will most of the important intercurrent contributory diseases which so often combine to precipitate the shock state. The value of such a tabulation is to serve as a reminder to look for all relevant data, to suggest diagnostic combinations which might have been overlooked, and to raise the possibility of limited specific therapeutic trials as aids to establishing the full diagnosis.

## THE TREATMENT OF SHOCK

### I. THE BASIC INITIAL THERAPY OF SHOCK :

It is taken for granted that all physicians are familiar with the standard principles in the management of shock. These include the arrest of hemorrhage, the establishment of an adequate airway, recumbency, warmth, sedation and splinting. It must be emphasized that continuing hemorrhage produces ultimately a situation in which the patient becomes unresponsive to further transfusion. Furthermore, restoration of blood pressure may be impossible in the presence of arterial bleeding, as pressure cannot be sustained in an hydraulic system which contains a major leak. It is assumed that the reader is alert to the necessity for drainage of infection in cases of large abscesses such as subphrenic collections, in suppurative cholangitis, and in all forms of loculated sepsis in diabetic patients. We prefer to ensure that the stomach is empty in patients in severe shock, relying upon the free use of the nasogastric tube and suction. The intense paralytic ileus of shock, and the frequent sudden change in the balance between secretion and absorption in the intestine, renders the patient vulnerable to acute gastric dilation and the hazards of aspiration.

In our consideration of the problem of the treatment of shock, we shall divide the subject into three major areas, the first two representing basic initial therapy for most cases. The first of these areas concerns restoration of circulation; the second, restoration of respiratory function. It is a question which of these is pre-eminent, but we shall take up the question of circulatory restoration first. Thirdly, we shall consider the problem presented by the truly refractory case which has failed to respond to the usual measures for the treatment of circulatory and respiratory failure.

*Treatment of circulatory failure:*

Experience and the dicta of classical physiology indicate that the circulation depends for its effectiveness upon four factors which may vary in relative importance from case to case. These may be recapitulated as follow: 1. blood volume; 2. myocardial efficiency; 3. the balance of vascular tone; 4. the rheological characteristics of the blood. Therapy related to these four factors will be dealt with under appropriate headings, but the basic treatment of circulatory failure is aimed at the effective blood volume.

The most direct approach to therapy in the usual form of circulatory failure is via volume replacement, yet the choice of replacement fluid may present a somewhat complex problem in view of the variety of contributing components to blood volume which may be affected by the initiating causes of the shock state. A rapid collection and analysis of the data listed in Table I will usually permit a fairly accurate qualitative evaluation of the type of replacement fluid which should constitute initial treatment. For example, if history and physical assessment indicate that blood loss is the major factor in the initiation of the shock, then whole blood will prove to be the most effective therapy. While blood is being procured, some satisfaction may be obtained from the use of physiological saline or a balanced salt solution, dextran or human serum

albumen, but blood must be made available before excessive volumes of plasma substitutes have been employed. When treating pure blood loss, it is a wise rule to always give two units of blood for every unit of plasma expander, for fear of producing a state of anemic anoxia through extreme dilution of the circulating hemoglobin. Finally, it is taken for granted that active bleeding will be brought under control as an essential element of treatment.

Shock due fundamentally to large extrarenal losses of water and electrolyte, such as occurs with vomiting, or in large internal sequestrations of fluid as in peritonitis, can be diagnosed and characterized, treated and monitored on the basis of data derived from Table I. For example, the history of restricted intake and excessive loss of fluid, the physical evidences of dehydration and a falling blood pressure, will indicate the general nature of the problem and give warning of the severity of the patient's condition. The urine will be sparse, the specific gravity high, the reaction acid and the content of sodium low. The hematocrit will usually be high, the blood urea nitrogen somewhat elevated, the serum bicarbonate low, and sodium and potassium levels either low or normal. Treatment is then commenced with intravenous salt solution, initially at a fairly rapid rate. The quantity administered will depend upon the subsequent changes in those very items of essential information which permitted the diagnosis to be a made in the first place, namely the parameters of Table I. Thus, the recovery of hydration, pulse, blood pressure, urine flow, in fact of each item on the list is our guide to the quantitation of the intravenous therapy.

In many cases a mixed form of volume deficit will be present, especially in infections such as peritonitis, and in multiple trauma and burns. In such cases the loss of colloid from the circulation will pose a threat to the maintenance of oncotic pressure of the plasma, and justify specific replacement of colloid in addition to salt solutions and whole blood. It may be assumed that transudates and exudates will contain approximately 3 gms. of albumen per litre. Analysis of the data collected along the standard lines of Table I will usually indicate the necessity for the inclusion of colloid in the replacement program, normally in the form of plasma, human serum albumen or dextran.

Observation in serial fashion along the lines indicated in Table I will usually disclose some improvement in the patient's condition after quite modest volumes of replacement therapy, provided that the diagnosis is correct and no further blood loss is occurring. The majority of cases will respond to the use of this simple plan. Volume replacement will begin as a rule to show a favorable effect within the first 1000 to 1500 ml. of blood, colloid or electrolyte solution administered. Thereafter treatment can be continued at a slower rate and titrated against the condition of the patient with full recovery of normal vital signs and stability as the hoped-for end point. The indices of recovery are the reversal of the unfavorable physical signs of shock, particularly the improvement of colour, the return of warmth and dryness to the extremities and a general objective appearance of improvement combined with a return of subjective well-being. Pulse will ordinarily slow and blood pressure rise, urine flow will return to a rate of 25 ml. per hour or more, and the urine will contain sodium if sodium replacement has reached an adequate level. Hematocrit will tend towards normal and the blood chemical determinations will stabilize at satisfactory figures.

The initial evaluation and continuous study throughout the course of treatment, along the lines of Table I, will usually afford a reasonable guide to the line of qualitative therapy to be pursued. However, when a favorable response is not achieved in the course of vigorous volume replacement, the quantitation of further intravenous therapy presents a new problem because of the danger of circulatory overloading. It is in those circumstances that the addition of central venous pressure to the protocol becomes of value.

As indicated in the earlier section, the information provided by the central venous pressure permits vigorous replacement therapy by the intravenous route to be continued as long as the pressure remains low or normal. On the other hand a high rising

central venous pressure of the order of 15 cms. of water is generally to be regarded as a warning that the capacity of the myocardium is being exceeded. It is currently the accepted view that the actual blood volume is of less importance than is the effective circulating volume required to ensure an adequate diastolic filling pressure to the right ventricle as judged by a reasonably high level of the central venous pressure. When a high rising central venous pressure develops as a result of vigorous replacement therapy without a satisfactory associated recovery of the arterial blood pressure it is usually considered that myocardial insufficiency now occupies a dominant place in the picture.

A current interpretation of the use of central venous pressure in the differentiation between volume and cardiac deficits is contained in the paper by L. D. MacLean et al. (7). These authors are of the opinion that volume replacement may be pursued with reasonable safety provided that the central venous pressure is maintained below 15 cms. of water. They emphasize that when replacement therapy has been pushed to this point, but without achieving restoration of blood pressure and general improvement, a cardiac deficit must be present.

It is wise to warn the reader that the central venous pressure may be misleading when used to judge the volume of crystalloid solutions which may be given safely. For example, in treatment with a salt solution such as lactated Ringer's solution, the central venous pressure may fail to rise above 10–15 mm. of water before or even after the onset of dangerous pulmonary congestion (8).

We agree that when volume replacement has been carried to the point of a marked elevation of central venous pressure without a satisfactory response, immediate volume expansion is unlikely to meet with success. However, the rational selection of therapeutic alternatives to volume replacement raises questions of great difficulty, questions which touch the core of the problem of refractory shock. At this juncture it will be appropriate to evaluate the patient's respiratory function, combined with an assessment of the acid-base balance.

*Treatment of respiratory failure:*

The importance of respiratory system deficiencies cannot be too strongly emphasized in the etiology of shock. It has come to be appreciated in recent years that many cases of peripheral circulatory failure previously described as being due to shock in the loose diagnostic sense, were actually due to respiratory failure with secondary circulatory collapse. A review of the subject of tissue gas exchange from the respiratory viewpoint has been published by Kinney and Wells (5).

Respiratory failure may be said to be present when the tension of oxygen and carbon dioxide in the blood leaving the lungs is no longer within physiological limits. An important realization has been impressed upon the medical profession in recent years, namely that the blood gases may be seriously deranged without evident clinical manifestations being obvious even to the trained observer. Accordingly, as soon as it becomes apparent that volume replacement is failing to provide the complete solution, then arterial blood gas measurements must be considered in order to evaluate the situation with respect to respiratory failure. At the same time as the oxygen tension ($pO_2$) and carbon dioxide tension ($pCO_2$) are determined, it is valuable to obtain a reading of the pH of arterial blood. The presence of fat embolism is often first suspected through the identification of hypoxia.

Acute anoxia is the most rapidly destructive of all forms of respiratory insufficiency. A $pO_2$ of 70 mm. of mercury or less may be a serious threat to survival if not corrected promptly. The anoxic state may be obvious in major airway obstruction, or may assume more subtle disguises such as that found in cases of a right to left shunt through atelectatic, contused or consolidated lungs. Acute elevations of the $pCO_2$ are most commonly seen when difficulties of ventilation are superimposed upon already abnormal lungs, as in cases of chronic emphysema. Thoracic injuries, septicemia, prolonged cardiopulmonary bypass and cardiac arrest may lead to hypercapnia. Elevations of $pCO_2$ in excess of 60 mm. of mercury result in derangements

of both cardiac action and vasomotor tone. Carbon dioxide narcosis should be suspected in all cases of unexplained coma. Finally, a combination of both anoxia and hypercapnia produces a most severe acidosis through combined metabolic and respiratory influences and results in a situation where cardiac arrest is most liable to occur.

The patient in acute respiratory failure who is hypoxic and in addition displays a sudden elevation of arterial $pCO_2$ presents an emergency situation which cannot be dissociated from the overall management of shock. Immediate treatment must consist of the relief of hypoxia, the establishment of adequate alveolar ventilation, and the correction of the acidosis. An accurate diagnosis as to whether the main problem is hypoxia or hypercapnia or both can be obtained only by arterial blood gas analysis and blood pH determination. The state of the lungs must be determined by examination and by chest X-ray and the state of the electrolyte balance must be reviewed. All recent medication must be re-examined, as the administration of a respiratory depressant may have precipitated the failure. Bronchial dilators, and respiratory and cardiac stimulants may be judged of value.

The first approach to controlling the $pCO_2$ level may be made by the use of a mask and triggered respirator using 40 percent oxygen as the gas mixture. If intermittent assistance with a mask is inadequate to control hypercapnia, or secretions in the bronchial tree prove to be a major problem, intratracheal intubation with a cuffed tube should be performed. If the $pCO_2$ is dangerously high and the patient very weak and exhausted, triggered assistance to ventilation should be started, attempting to bring the $pCO_2$ level down to below 50 mm. of mercury and to maintain full oxygenation. If these measures prove unsatisfactory, consideration must be given to the institution of complete respiratory control, via a tracheostomy if necessary. Care must be taken to avoid further damage to the lungs by the toxic effects of high concentrations of oxygen. For further detail on this subject the reader is referred to the monographs by Bates and Christie (1), Bendixen and associates (2), and a recent excellent paper by Pontoppidan (10).

## II. ADJUNCTIVE THERAPY OF REFRACTORY SHOCK :

The following sections attempt to answer certain questions as to indications and mode of use of a number of adjuncts to the treatment of shock which have come into prominence in recent years. We are now discussing the type of patient who has failed to respond in a satisfactory manner to the basic initial therapeutic approaches which have been outlined above.

### *Correction of acid-base disturbance:*

Before effective control of any form of acid-base imbalance can be achieved the condition must first be recognized. Secondly, the type of acid-base disturbance must be characterized by appropriate biochemical estimations, and finally the underlying cause or causes removed so far as possible.

The most common acid-base disturbance seen in surgical patients is *metabolic acidosis*. This condition may arise as a consequence of suppression of renal function, anoxia of tissues due to poor perfusion, and ketosis due to starvation or diabetes. The ultimate effect of acidosis is circulatory failure due to a combination of weakened myocardial force and altered peripheral vascular tone. Treatment consists in reversing the causative factors, restoring volume, electrolyte, and general tissue perfusion, after which the return of kidney function will correct the acidosis in time. However, when acidosis has progressed to the point where it is actually contributing to the shock state, and in particular when surgical intervention may be necessary in the immediate future, the situation may be considered too urgent to wait for the natural corrective forces of the body to overcome the acidosis. As the majority of these patients are incidentally short of sodium ion, the most logical and safest agent for correcting the acidosis is sodium bicarbonate. The material is available in ampules containing 44 mEq., and two or three ampules may be placed in a litre of glucose and water and given over a period of one to two

hours. Such treatment will usually have a favorable effect upon the serum bicarbonate, but the dose can be increased in severe cases as necessary.

Under certain circumstances the sodium ion may be contraindicated and sodium bicarbonate may be felt to be unsuitable. Such cases may comprise post-operative open heart cases or others where an increase in the load of sodium may be considered dangerous from the point of view of inducing heart failure. In such instances an indication may exist for the use of Tris buffer as a 0.3 molar solution [tris (hydroxymethyl) aminomethane (THAM)]. This material contains no sodium, is quick acting and may also serve as an osmotic diuretic. The solution causes tissue necrosis if it infiltrates outside the vein, and by modifying the normal stimulus to the respiratory center it readily induces respiratory failure. Accordingly, it should only be used when artificial respiration is available.

*Respiratory acidosis* is related to inadequate ventilation, often of lungs which are the seat of previous disease. In the section on respiratory failure consideration has already been given to the diagnosis and management of this condition. Let us reiterate here that the diagnosis can only be made through obtaining measurements of arterial blood carbon dioxide tension and pH. In the absence of facilities for $pCO_2$ determination the combination of pH and serum bicarbonate will permit some evaluation of the carbon dioxide tension indirectly. It must be remembered that the serum bicarbonate may be high in the presence of a pure respiratory acidosis based on hypercapnia. Treatment consists entirely in improving ventilation along the lines which have already been discussed. As always in cases of shock based upon an acid-base disturbance, a rapid collection of essential data aimed at precise characterization of the disturbance is the key to success, coupled with serial monitoring of the progress of the patient as therapy is pressed.

*Adrenergic blocking agents:*

Considerable clinical experience has been reported with the use of the adrenergic blocking agent phenoxybenzmine hydrochloride (dibenzyline). Reviews are available concerning the experimental basis for the use of an alpha receptor blocking agent in the treatment of shock (9).

The rational for the use of adrenergic blocking agents is based on the concept that the free movement of blood through the capillary network of the tissues and organs can be improved if the action of endogenous catecholamines can be neutralized to some extent. Dibenzyline produces an effective adrenergic blockade in a dosage of 1 mg. per kg. administered in 500 ml. of saline. The type of patient who might qualify for this treatment is one in whom a high rising central venous pressure is combined with a degree of pulmonary œdema, low cardiac output, low arterial blood pressure and evidence of intensive adrenergic activity in the form of cold, moist and cyanotic extremities. It is essential that blood be cross-matched and available before the drug is administered, as the first effect of the drug is to increase the capacity of the vascular bed, requiring further volumes of blood and fluid replacement in order to sustain the circulation.

The final word has not been written on this subject. The therapy is dangerous in itself, the selection of suitable cases is difficult. The action of the drug requires continuous monitoring of all those parameters which have been mentioned previously. At present its use should be restricted to special cases, perhaps after an unsuccessful trial of isoproterenol.

*Vasopressor agents:*

The most commonly advocated agents under this heading are norepinephrine and aramine (metaraminol). These drugs are sympathomimetic and display both a peripheral vaso-constrictor effect and a stimulating action upon the myocardium. Laboratory experiment and clinical observation have demonstrated that they offer little help in the presence of hypovolemia; some elevation of arterial pressure will result but there is usually no improvement in cardiac output and tissue perfusion. The cardiac stimulatory action is ineffectual in hypovolemia with

a normal heart already demonstrating tachycardia.

On the other hand, some agreement appears to be crystallizing that circumstances do arise in which the drugs are of value in the treatment of the shocked patient. For example, when hypovolemia has been overcome and the evidence of a high rising venous pressure and low cardiac output points to myocardial hypofunction as a contributing factor to the shock state, resort may be had to the inotropic action of small doses of these drugs. The objective in such a case is not to raise peripheral resistance but to give a dose just large enough to exert some beneficial effect upon cardiac action. This use of pressor amines is of particular value in elderly patients who have been ill for some time, have sustained a heavy operation or injury, and present a picture of general exhaustion. It is important to emphasize that these drugs decrease perfusion when used in the presence of hypovolemia.

Certain cases of injury to the central nervous system present forms of neurogenic shock in which vasopressor treatment is entirely rational and quite effective. In such cases neosynephrine may be preferable to norepinephrine as it produces a purer pressor action. Angiotensin has been advocated when pressor effects alone are desired, but experience is limited.

When sepsis is a basic element in the shock state it is often found that hypoxia and acidosis are contributing to a decrease in vascular tone. While these factors are being treated, the effect of a small dose of a pressor drug may be tested in the hope of restoring a degree of vascular tone sufficient to sustain blood pressure.

When no favorable action is achieved, it must be presumed that the hemodynamic or metabolic setting is not suitable for that particular drug and a trial may be made of one of the other agents. If the patient is being monitored, the effect of the trial of vasopressor can be assessed at once. A good response will be apparent through evidence of improved perfusion. However, if cardiac output is further decreased the trial can be judged a failure, and the drug discontinued in favour of some other special measure.

*Isoproterenol:*

Isoproterenol is isopropylnorepinephrine but its action is markedly different from other sympathomimetic amines in that it is essentially vasodepressor. It acts to decrease resistance in the periphery of the body by stimulating beta receptors; thus the mechanism by which it decreases resistance is not the same as that of dibenzyline. Isoproterenol is a very powerful cardiac stimulant in both its inotropic and chronotropic effects.

The drug is administered intravenously in 500 ml. of glucose solution at a rate which will provide between 0.1 and 0.2 mgm. per hour. It is advisable to monitor the electrocardiogram in addition to the central venous pressure and cardiac output. Too rapid a rate of administration will cause the heart rate to increase above the efficient level and introduce cardiac arrhythmias which may require the withdrawal of the drug.

The principal indication for the use of isoproterenol is seen in cases in which the heart fails to maintain an adequate circulation for the needs of the body despite a high rising central venous pressure. Isoproterenol possesses the power to reduce resistance and stimulate the heart without the drastic fall in arterial blood pressure which constitutes a psychological hazard to the use of dibenzyline. On the other hand, the effects of isoproterenol are transient, and after a time the heart may become unresponsive to the drug.

It would be wrong to pretend that we possess clear leads to the selection of the drug of choice at any particular moment in the course of a clinical case. We know, however, that each of these agents is of value in the appropriate context, and we must strive to improve our ability to identify that context by actually measuring the dynamics of that fluid situation which we refer to as refractory shock.

*Digitalis:*

Experience in carefully monitored patients has been more fruitful than laboratory experimentation in evaluating the role of various forms of digitalis in the treatment of shock. It is important to be

alert to the destructive effects of marginal degrees of myocardial failure upon pulmonary function and cardiac output. The heart may be the point of initiation of the downward spiral towards anoxia and acidosis and all their sequelae, even in the absence of the classical signs of heart failure.

Clinical indications for rapid digitalization in shocked patients include the customary signs of failure, but in addition we feel that treatment should be instituted on suspicion of myocardial insufficiency. Suspicion is aroused by a rising central venous pressure without a corresponding rise in arterial blood pressure and cardiac output. It is not necessary to wait until high levels of venous pressure become established. Persistent anoxia, as shown by $pO_2$ values if arterial blood below 70 mm. of mercury, without evidence of airway obstruction or of respiratory depression, may be an early warning of a serious diffusion difficulty due to impending heart failure.

Cedalanid is a preparation which is effective within 30–60 minutes when given intravenously. We have used it in doses of 0.5 mg., repeated every two to three hours until full digitalization is reached. Digoxin is equally effective though slower in action.

As always in the case of patients whose pattern of electrolytes may be disturbed, care must be taken to make allowances for abnormal responses to digitalis. In particular, digitalis intoxication may be induced by potassium depletion, although deviations of other actions may affect myocardial conductivity.

Digitalization may be a valuable complement to the action of other inotropic or chronotropic agents. For example, we have observed improved responses to isoproterenol, in terms of abolition of troublesome arrhythmias and improvement in cardiac output, after full digitalization has been achieved.

*Corticosteroids:*

The only absolute indication for corticosteroid therapy in the presence of shock is an actual insufficiency, either anatomical or functional. The danger of failing to obtain a history of steroid therapy are now well appreciated by surgeons. With one exception, steroids are used as non-specific pharmacological agents only after the usual basic initial measures have been tried and failed. Large doses are associated with the risk of gastroduodenal ulceration. The average clinician will be quite properly reluctant to use steroids early in the course of treatment of shock

The exception to this general thesis exists in the presence of rapidly advancing shock due to generalized sepsis. In bacteremic shock Lillehei and his associates advocate very large doses, up to 2 to 3 grams or even more per day of hydrocortisone given intravenously (6). We too have found this treatment to be effective when combined with those other measures which may be indicated in the individual case. When such large doses are used, it is best to discontinue the use of the hormone within two or three days before serious complications secondary to its action become established.

*Low molecular weight dextran:*

Considerable emphasis is directed at present to the importance of reducing the viscosity of blood and plasma during periods of shock. Low molecular weight dextran lowers the viscosity of blood as it passes through small vessels, with subsequent improvement of flow and reversal of the tendency of red blood cells to aggregate.

The material is available in 10 percent solution in either saline or in glucose. The method of use is important, as it is excreted rapidly by the functioning kidney. An initial priming dose of about 500 ml. of the 10 percent solution is given in one hour or less, followed 1-2 litres per day slowly and continuously over the next two to three days. There is some difference of opinion as to whether the material is dangerous in the presence of renal failure, and for the present its use should be restricted to patients with a satisfactory urine output. Its use is also considered to be contraindicated in the presence of marked thrombocytopenia and severe congestive heart failure.

On the basis of reported experience, low molecular dextran is indicated more especially in forms of shock associated with increased viscosity and a pronounced tendency to sludging of blood, such as in burns, intestinal obstruction, mesenteric thrombosis, crush injuries and certain forms of sepsis. Further time will be required for the precise definition of the role which low molecular weight dextran is to play.

*Mannitol:*

The principle behind the use of this osmotic diuretic is to avoid the dry, ischemic renal tubule which is so vulnerable to damage by any superimposed insult such as hemolytic transfusion reaction. In the presence of a reasonable renal blood flow, mannitol will convert a dry tubule to a well-watered one, and appears to provide definite protection against the development of renal tubular damage.

It must be remembered, however, that a more natural way to achieve this end is to provide the body with adequate water and electrolyte, and to restore organ perfusion including renal blood flow by the systematic treatment of the shock along the lines already discussed. Any tendency to employ mannitol to replace the basic initial therapy aimed at restoring the circulation should be discouraged. Used as an adjunct to treatment, however, mannitol may accelerate a sluggish urine flow provided that renal blood flow is not too severely depressed. If perfusion is inadequate for glomerular filtration there will be no favorable result from the mannitol, and its use should be discontinued until such time as other forms of therapy have improved the perfusion of the kidneys.

All potent agents have their associated risks, the greatest potential danger from mannitol being circulatory overloading consequent to the volume of fluid administered. It must be remembered too that mannitol destroys temporarily the capacity of the kidney to make its normal contribution to the regulation of water and electrolyte balance. It is safe to assume that about 75 mEq. of sodium per litre of urine will be lost during a diuresis. If the diuresis is massive and prolonged it will be necessary to measure the actual amount of sodium lost in the urine and to replace it specifically by the intravenous route along with the necessary water. When reasonable precautions are followed the benefits from the use of mannitol will far out-weigh its hazards. Along with many others we have reaped great dividends from its use as a protection against renal injury in cardiac and in aortic surgery, and in extensive trauma.

*Hypothermia:*

The promise held out for the use of hypothermia in the therapy of shock has not been fulfilled in clinical practise. In septic cases, however, there is a definite advantage to cooling the febrile patient to normothermia by the application of external cold by means of spongings and ice packs. Shivering may be counteracted with small doses of phenargan and chlorpromazine. Hypothermia is poorly tolerated by patients with hypovolemia; therefore volume replacement must precede any vigorous efforts to lower body temperature. Beneficial effects have been reported in clinical sepsis by the use of moderate hypothermia over a number of hours or even days. Nevertheless, the technique has not given the general satisfaction which would warrant its widespread adoption as a regular adjunct in shock therapy.

*Hyperbaric oxygen:*

In theory, the provision of oxygen under high tension should be helpful to the shocked patient in whom tissue anoxia is contributing to a series of metabolic derangements. At present it can be stated that the technique is of value in the presence of infection due to anerobic organisms, in carbon monoxide poisoning, and possibly in conditions associated with local ischemia of extensive masses of tissue. However, as a practical adjunct to the therapy of clinical shock, treatment by hyperbaric oxygen has proved disappointing to date.

## CONCLUSION

The primary aim in the treatment of shock is the saving of life. Nevertheless, under the conditions of intensive management which have become available in our hospitals in recent years, a further measure of progress has emerged. Rapid resuscitation and improved control of vital function have made it possible to extend the range of primary definitive surgery in the early phases of the patient's course. Carefully organized team-work can now ensure that surgical interventions to promote early and complete recovery are applied to the anatomical reconstruction of the patient's injuries under conditions of increased safety from the point of view of shock, and at the earliest possible moment. Lives are being saved in ever greater numbers, but in addition, morbidity is being curtailed and permanent disability reduced.

Thus the research of yesterday is bearing fruit today. The problem for tomorrow is to guarantee these fruits of progress to every victim of violent injury throughout our land.

## REFERENCES

1. Bates, D. V., and Christie, R. V., Respiratory function in disease, *W. B. Saunders Co.*, Philadelphia, 1964.
2. Bendixen, H. H., Egbert, L. D., Hedley-White, J., Laver, M. B., and Pontoppidan, H., Respiratory care, *C. V. Mosby Co.*, St. Louis, 1965.
3. Gurd, F. N., Hampson, L. G., Innis, B. J. M., Gibson, W. J., and Mulder, D. S., The value of a clinical shock study protocol in the management of refractory shock, *J. Trauma*, 6 : 157, 1966.
4. Gurd, F. N., The academic basis for the surgery of trauma, *J. Trauma*, 9 : 95, 1969.
5. Kinney, J. M., and Wells, R. E., Problems of ventilation after injury and shock, *in* : Symposium on shock, *J. Trauma*, 2 : 370, 1962.
6. Lillehei, R. C., Longerbeam, J. K., Block, J. H., and Manax, W. G., The nature of irreversible shock : Experimental and clinical observations, *Ann. Surg.*, 160 : 682, 1964.
7. MacLean, L. D., Duff, J. H., Scott, H. M., and Peretz, D. W., Treatment of shock in man based on hemodynamic diagnosis, *Surg., Gynec. and Obst.*, 120 : 1, 1965.
8. Milles, M., Pulmonary effects of nonthoracic trauma: The clinical syndrome, *J. Trauma*, 8 : 651, 1968.
9. Nickerson, M., and Gourzis, J. T., Blockade of sympathetic vasoconstriction in the treatment of shock, *in :* Symposium on shock, *J. Trauma*, 2 : 399, 1962.
10. Pontoppidan, H., Treatment of respiratory failure in nonthoracic trauma, *J. Trauma*, 8 : 938, 1968.

# LES TRAUMATISMES DU FOIE

**Eucharist SAMSON**, M.D. * et **Yvan ASSELIN**, M.D. †,

*Service de chirurgie,*
*Hôtel-Dieu de Québec.*

L'augmentation progressive des grands polytraumatisés, principalement ceux de la route (car il est évident que ceux-ci prennent malheureusement la vedette), demande que nous augmentions nos efforts pour mieux traiter ces blessés et sauver le plus de vies possible.

Les traumatismes du foie attirent de plus en plus l'attention des chirurgiens, car, avec l'amélioration des traitements d'urgence et le transport plus rapide de ces victimes vers les hôpitaux, nous voyons beaucoup plus de ces grands malades qui peuvent être guéris avec la mise en application rapide des moyens modernes de traitement.

Le pourcentage élevé de la mortalité démontre bien que les ruptures du foie sont des lésions très sérieuses. Il est difficile d'obtenir des chiffres exacts de la mortalité, car ces blessures sont souvent associées à d'autres lésions importantes qui peuvent aussi entraîner la mort.

Avant la première guerre mondiale, la mortalité (11) par rupture du foie était de 80 à 90 pour cent. Ce taux a baissé aux environs de 66 pour cent pendant la première guerre mondiale. De 1918 à 1939, le taux de mortalité s'est maintenu à 60 pour cent ou plus. Les plus grands progrès ont été réalisés pendant la deuxième grande guerre; en effet, Madding et ses collaborateurs, en 1946, rapportaient un taux de mortalité de 27 pour cent dans une série de 829 cas. Cette amélioration surprenante était due en grande partie à l'abandon des gros tamponnements dans le traitement de ces lésions. Avec la guerre de Corée, la diminution du taux de la mortalité a progressé et on peut dire que maintenant il se situe entre 10 et 20 pour cent (10).

Une étude portant sur 26 cas de rupture traumatique du foie que nous avons eus à l'Hôtel-Dieu de Québec, de 1952 à juillet 1968, nous amène à constater que notre taux de mortalité est de 30,7 pour cent (huit cas sur 26) (tableau I). Cependant, quatre de ces patients sont décédés avant d'avoir pu subir une intervention chirurgicale, de sorte que notre taux de mortalité postopératoire dans les ruptures traumatiques du foie est de 15,4 pour cent.

Les tableaux II, III, IV et V donnent les détails cliniques, anatomiques et chirurgicaux de ces cas.

Chez deux des patients qui sont décédés et qui présentaient des lacérations hépatiques importantes en étoile, il est raisonnable de croire qu'on aurait pu les sauver si on avait procédé d'emblée à une lobectomie au lieu d'utiliser des agents hémostatiques et des gazes pour essayer de tarir l'hémorragie. En effet, chez une patiente de 27 ans, on a essayé à deux reprises, mais en vain, de tarir l'hémorragie en utilisant des agents hémostatiques et des gazes. Ce n'est que lors de la troisième intervention au cours de la même journée que l'on a procédé à une résection de la partie traumatisée du foie, sans toutefois faire une lobectomie; ce qui ne fut cependant pas suffisant pour tarir complètement l'hémorragie. Une lobectomie faite au cours de la première intervention aurait peut-être pu sauver cette patiente.

---

* Chef du Service de chirurgie.
† Résident en chirurgie.

En outre, trois patients chez qui on avait essayé à une ou plusieurs reprises (jusqu'à trois tentatives) de tarir l'hémorragie causée par des lacérations importantes du foie ont dû subir une hépatectomie partielle pour tarir cette hémorragie (tableau V).

Il apparaît nettement, après l'étude de nos cas et la révision de la littérature sur ce sujet, que l'amélioration du taux de mortalité est due à l'abandon des grands tamponnements, à l'usage de drainage adéquat et à la résection lobaire dans les cas de grands éclatements, tout ceci combiné avec un meilleur équilibre sanguin, électrolytique et à l'antibiothérapie (3, 5 et 7).

L'hémorragie et l'écoulement de bile sont deux grandes causes de mortalité. Madding (6) a très bien démontré que les grands tamponnements non seulement drainaient mal mais exposaient davantage à l'accumulation de sang et bile et augmentaient la nécrose tissulaire. L'emploi de gazes absorbables, cellulose oxygénée, etc., peut être utile dans certaines lésions superficielles, mais dans des ruptures profondes, Madding (6) et d'autres auteurs, comme Byrd et McAfee (3), ont prouvé que ces

TABLEAU I

*Statistiques cliniques de 26 cas de traumatisme du foie*

| | BLESSURE PAR COUP DE COUTEAU | BLESSURE PAR COUP DE FEU | BLESSURE PAR TRAUMATISME | BLESSURE PAR ÉCRASEMENT |
|---|---|---|---|---|
| GRAND TOTAL | 2 (1) * | 2 (2) | 19 (11) | 3 (2) |
| Sexe masculin | 2 (1) | 2 (2) | 14 (7) | 3 (2) |
| Sexe féminin | | | 5 (4) | |
| Âge : 1 à 10 | | | 1 | 1 (1) |
| 11 à 20 | | 1 (1) | 6 (3) | 1 |
| 21 à 40 | 1 (1) | 1 (1) | 9 (6) | |
| 41 à 60 | 1 | | 1 (1) | 1 (1) |
| 61 à 80 | | | 2 (1) | |
| Décès | | | 7 (4) | 1 (1) |

* Entre parenthèses, traumatismes du foie avec lésions associées.

TABLEAU II

*Nature et localisation de la lésion hépatique*

| DESCRIPTION DE LA LÉSION | BLESSURE PAR COUP DE COUTEAU | BLESSURE PAR COUP DE FEU | BLESSURE PAR TRAUMATISME | BLESSURE PAR ÉCRASEMENT |
|---|---|---|---|---|
| Lacération simple | 2 | 2 | 10 | 3 |
| Lacération en étoile | | | 6 | |
| Éclatement | | | 3 | |
| Lobe impliqué : | | | | |
| — droit | 2 | 1 | 11 | 2 |
| — médian | | | 6 | 1 |
| — gauche | | 1 | 3 | |

gazes retardaient la guérison et pouvaient être la cause de complications graves.

L'infection est aussi une grande cause de morbidité; c'est pourquoi on doit tendre à obtenir un bon débridement et un drainage adéquat avec des drains *penroses* ou, encore mieux, des drains de caoutchouc plus rigides et à multiples perforations.

Plusieurs auteurs ont insisté sur la nécessité (8, 9 et 12) d'établir un drainage du cholédoque, car l'obstruction de la voie biliaire principale par œdème ou par des caillots peut entraîner un écoulement plus abondant de bile par les plaies du foie et provoquer une péritonite biliaire, mais nous croyons que ce drainage s'avère nécessaire seulement dans les grands éclatements et les lésions des voies biliaires principales.

Une connaissance approfondie de l'anatomie du foie, principalement de la vascularisation et de ses

TABLEAU III

*Lésions associées au traumatisme du foie*

| LOCALISATION | BLESSURE PAR COUP DE COUTEAU | BLESSURE PAR COUP DE FEU | BLESSURE PAR TRAUMATISME | BLESSURE PAR ÉCRASEMENT |
|---|---|---|---|---|
| Thorax | | 2 | 5 | |
| Région gastro-intestinale | 1 | 1 | 3 | 1 |
| Rate | | | 1 | 1 |
| Pancréas | | | 1 | |
| Artères | | | 1 | 1 |
| Extrémités | | | 7 | |
| Aucune lésion associée | | | 9 | 1 |

TABLEAU IV

*Technique de l'intervention*

| TECHNIQUE | BLESSURE PAR COUP DE COUTEAU | BLESSURE PAR COUP DE FEU | BLESSURE PAR TRAUMATISME | BLESSURE PAR ÉCRASEMENT |
|---|---|---|---|---|
| Simple exploration | 1 | | 3 | 1 |
| Suture | 1 | | 3 | 1 |
| Suture et agent hémostatique | | 1 | 5 | |
| Agent hémostatique seul | | 1 | 3 | |
| Tamponnement | | 1 | 3 | |
| Résection | | | 3 | |
| Drainage | 2 | 2 | 14 | 1 |
| Aucun drainage | | | 3 | 1 |
| **Décès avant l'intervention** | | | **3** | **1** |

TABLEAU V

*Complications postopératoires*

| COMPLICATIONS | BLESSURE PAR COUP DE COUTEAU | BLESSURE PAR COUP DE FEU | BLESSURE PAR TRAUMATISME | BLESSURE PAR ÉCRASEMENT |
|---|---|---|---|---|
| Infectieuse | 1 | | 4 | |
| Pulmonaire | | | 3 | |
| Biliaire | | | 2 | |
| Hémorragique (hémopéricarde) | | | 2 | |
| Rénale (hématome surrénalien) | 1 | | 1 | |
| Aucune | 1 | 2 | 6 | 2 |
| Réintervention | | | 3 | |

anomalies, est nécessaire pour mener à bien une résection si elle s'impose. Nous savons maintenant que la ligne de démarcation entre les lobes droit et gauche n'est pas le ligament falciforme mais plutôt une ligne qui s'étend entre le lit vésiculaire et la veine cave (figure 1).

Au cours de l'exploration, lorsque l'hémorragie est très abondante, celle-ci peut être contrôlée temporairement en plaçant une pince pour artères sur le pédicule (11 et 12) hépatique, mais il faut bien se rappeler que le foie supporte très mal l'anoxie et que cette pince ne peut être laissée en place plus de quinze minutes.

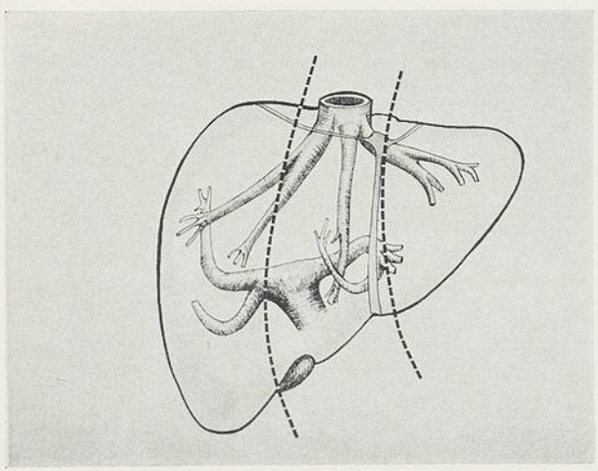


**Figure 1 — La ligne de démarcation entre les lobes droit et gauche du foie correspond à une ligne qui s'étend entre le lit vésiculaire et la veine cave.**

Les lésions de la veine cave sont quelquefois associées avec les larges lacérations du foie (11), ce qui assombrit de beaucoup le pronostic. Aronsen et col. (1) rapportèrent une série de neuf lobectomies pour larges lacérations du foie avec une mortalité de quatre sur neuf ; dans les quatre cas de mortalité, les ruptures du foie étaient associées à des déchirures de la veine cave.

Atik et ses collaborateurs de l'Institut de recherche Price (2) ont démontré clairement sur l'animal l'effet nocif causé par la rétention de tissu hépatique dévitalisé et l'amélioration marquée du taux de mortalité avec la résection des segments dévitalisés du foie.

Une récente expérience à l'Hôtel-Dieu de Québec démontre bien la nécessité d'une résection primaire dans les cas de lacération importante du foie. Il s'agit d'un patient de 21 ans qui, le 28 janvier 1967, a été frappé par une automobile alors qu'il conduisait une auto-neige. Le traumatisme a porté sur le côté droit du corps et a été suivi de perte de connaissance. À son arrivée à l'hôpital, le 29 janvier, le patient est en état de choc (chute de la tension artérielle, diaphorèse, baisse de l'hémoglobine à 9 g

pour cent, etc.). On porte alors le diagnostic de fracture du fémur droit avec gros hématome et possibilité de rupture du foie; le patient répond bien au traitement du choc, mais les douleurs abdominales persistent, les signes d'hémorragie intra-abdominale se précisent, et le 6 février, en même temps qu'on installe une traction sur le fémur droit, on fait une petite laparotomie exploratrice. À l'ouverture du péritoine, il y a du sang noir non coagulé; on en aspire 800 ml, puis on fait un lavage du péritoine avec du soluté physiologique; l'eau de retour est claire. On referme la paroi sans autre exploration, croyant que toute hémorragie a cessé. Quatre jours plus tard, le patient tombe subitement en état de choc avec baisse rapide de l'hémoglobine et défense abdominale; on porte le diagnostic d'hémorragie tardive consécutive à une nécrose partielle du foie. On intervient immédiatement par une incision thoraco-abdominale. Après aspiration d'environ 2 500 ml de sang et caillots, on constate la présence d'une rupture importante par éclatement du lobe droit du foie. L'hémorragie continue et on se rend vite compte qu'il ne reste qu'une chose à faire, c'est la lobectomie droite. Les suites opératoires sont normales (figure 2).

À l'examen anatomo-pathologique, le lobe droit (figure 3) mesurait 18 × 12 × 5 cm. Les fragments de foie examinés montrent de larges plages de nécrose ischémique brutale bordée par un liséré hémorragique où les cellules parenchymateuses sont dissociées par de la fibrose jeune et un infiltrat inflammatoire assez important.

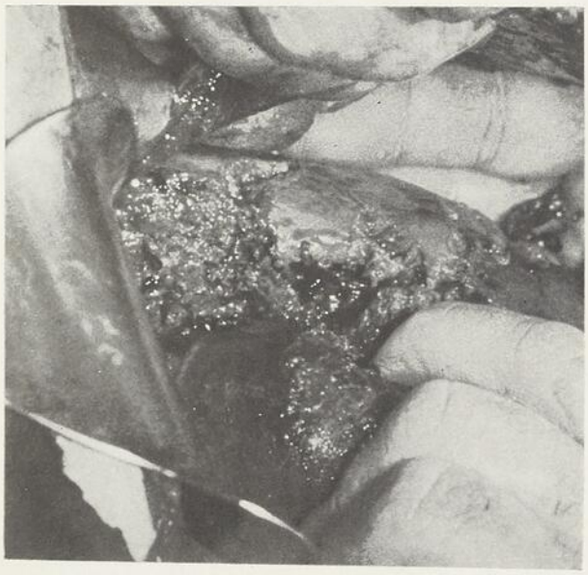


**Figure 2 — Aspect du lobe droit du foie à l'intervention : rupture par éclatement.**

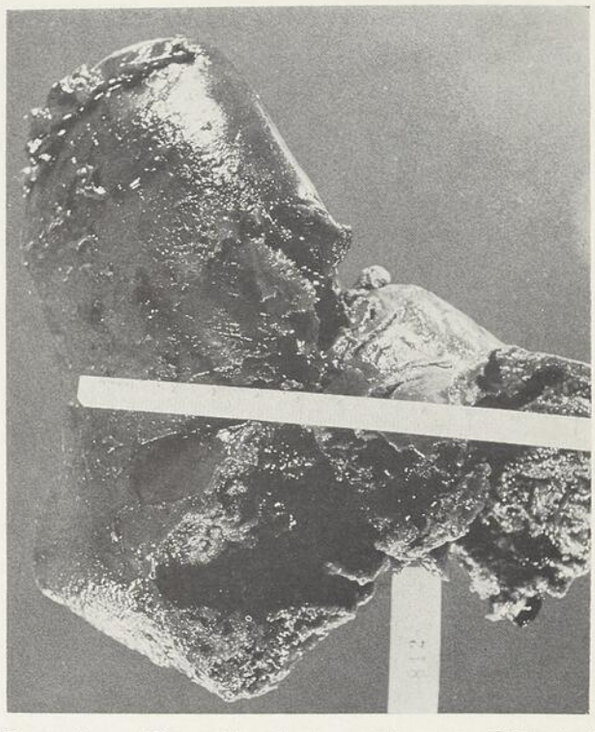


**Figure 3 — Pièce chirurgicale : rupture par éclatement du lobe droit du foie.**

La figure 4 montre les changements métaboliques survenus chez notre patient après la résection du lobe droit du foie.

Le scintigramme du foie, huit mois après l'hépatectomie, montre une régénération complète du foie (figure 5).

Il faut bien connaître les changements métaboliques causés par les résections larges du foie (1, 3, 4, 7 et 9) ; la glycémie baisse et cette baisse nécessite l'emploi de soluté glucosé pendant au moins 48 heures après l'opération. L'albumine sérique chute d'une façon appréciable et parfois impose l'administration de plasma ou de sérum-albumine. Une autre perturbation se fait sentir dans le mécanisme de la coagulation par diminution des plaquettes, la concentration en fibrinogène et la baisse des facteurs V, VII et X, ce qui entraîne un abaissement de la prothrombinémie. Ces modifications

sont temporaires et avec une bonne technique et une surveillance étroite du patient, on peut prévenir la plupart des complications.

En résumé, les ruptures massives du foie peuvent être traitées d'une façon satisfaisante aujourd'hui en faisant un diagnostic précoce et en instituant rapidement un traitement adéquat qui consiste :

1. à mettre en œuvre rapidement les mesures nécessaires pour combattre le choc ;
2. à faire une bonne exploration des lésions hépatiques par des incisions adéquates ;
3. à pratiquer une bonne réparation des ruptures suivant leur étendue ;
4. à instituer un bon drainage fonctionnel ;
5. à pratiquer des résections pour des lésions importantes avec tissus dévitalisés ;
6. à drainer le cholédoque chaque fois que les canaux hépatiques sont lésés ;
7. et enfin, à corriger toute modification métabolique importante dans les suites opératoires.

Ainsi, nous pourrons maintenir la mortalité de ces grands traumatisés à un taux inférieur à 20 pour cent et peut-être davantage.

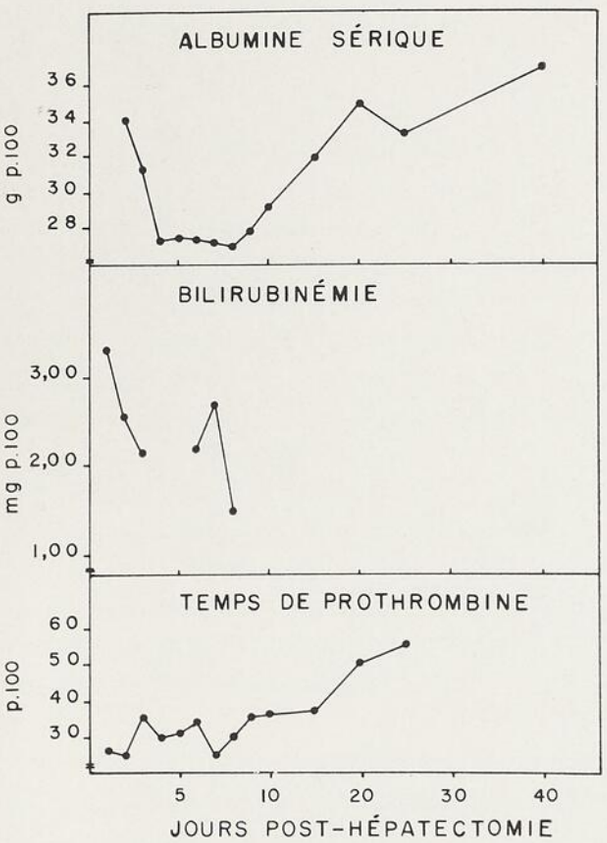



**Figure 4 — Changements métaboliques survenus après la résection du lobe droit du foie.**

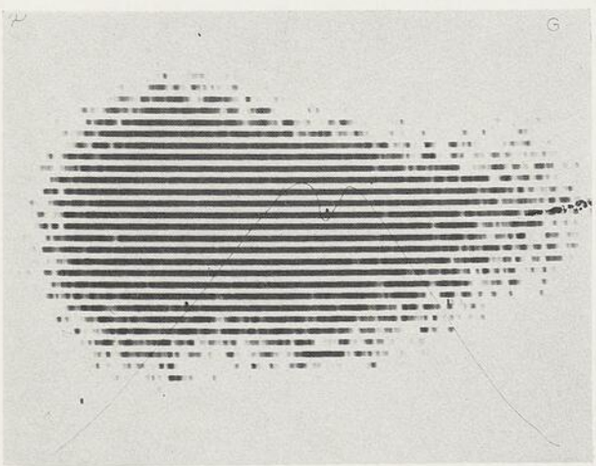


**Figure 5 — Le scintigramme du foie, huit mois après l'intervention, montre une regénération hépatique complète.**

## BIBLIOGRAPHIE

1. Aronsen, K. F., Bengmark, S., Dahlgren, S., Engevik, L., Ericsson, B., et Thoren, L., Liver resection in the treatment of blunt injuries to the liver, *Surgery*, 63 : 236–246, 1968.
2. Atik, M., Isla, F. E., Grossman, R., et Dekernian, J., Hepatectomy for severe liver injury, *Arch. Surg.*, 92 : 636–642, 1966.
3. Byrd, W. M., et col., McAfee, D. K., Emergency hepatic lobectomy in massive injury of the liver, *Surg. Gynec. Obst.*, 113 : 103–105, 1961.
4. Donovan, A. J., Turrill, F. L., et Facey, F. L., Hepatic trauma, *Surg. Clin. N. Amer.*, 48 : 1313–1335, (déc.) 1968.
5. Labbé, P., et Marcoux, G., Rupture du foie, *Laval Méd.*, 27 : 310–327, 1959.
6. Madding, G. F., Injuries of the liver, *Arch. Surg.*, 70 : 748–756, 1955.
7. Mays, E. T., Management of severe liver trauma, *Surg. Gynec. Obst.*, 123 : 551–556, 1966.
8. Merendino, K. A., Dillard, D. H., et Cammock, E. E., The concept of surgical biliary decompression in the management of liver trauma, *Surg. Gynec. Obst.*, 117 : 285–293, 1963.
9. Noer, R. J., Acute injuries of the liver, *Bull. Amer. Coll. Surg.*, 54 : 11–19 et 79–82, (janv. et fév.) 1969.
10. Sparkman, R. S., et Fogelman, M. J., Wounds of the liver, *Ann. Surg.*, 139 : 690–719, 1954.
11. Warren, R., Surgery, *W. B. Saunders Company*, Philadelphie et Londres, 1963.
12. Williams, L. F., et Byrne, J. J., Trauma to the liver at the Boston City Hospital from 1955 to 1965, *Amer. J. Surg.*, 112 : 368–375, 1966.

# LES TRAUMATISMES DU REIN

**Nicolas COJOCARU**, M.D., F.R.C.S. (C) * et **Roméo CHARROIS**, M.D., F.R.C.S. (C) †

Depuis une trentaine d'années, la littérature médicale nous fournit un nombre important de publications traitant des traumatismes du système urinaire, et ceci pour deux raisons: la première est que leur nombre a considérablement augmenté avec la venue de moyens de locomotion de plus en plus rapides et leur cortège inévitable de traumatismes sérieux et multiples; la seconde est que les outils mis à notre disposition ont été perfectionnés et répandus, de sorte que nous sommes mieux en mesure d'apprécier l'importance de ces traumatismes.

Un aspect particulier frappe à la lecture des publications: la grande diversité d'opinions quant au traitement, qui va du conservatisme absolu de Priestley (14) aux indications nombreuses d'explorations chirurgicales énumérées par Hodges et col. (5) et Lich (8). De là aussi sont nées de multiples classifications (2).

Nous croyons que cette controverse vient surtout d'un manque de connaissance précise des lésions et qu'il est maintenant possible de poser des indications opératoires plus rationnelles.

Enfin, nous voulons, tout au cours de ce travail, mettre un accent particulier sur le problème des traumatismes rénaux chez l'enfant, car chez lui les lésions vasculaires sont beaucoup plus fréquentes et souvent hors de proportion apparente avec le choc qui les a causées. La décision du traitement présente également des conséquences plus sérieuses.

## A. ÉTIOLOGIE

La quasi-totalité des traumatismes que nous rencontrons dans notre pratique sont des traumatismes fermés, alors que les plaies pénétrantes par empalement ou armes à feu sont presque inexistantes. Les traumatismes par choc sur objet contondant sont le résultat principalement d'accidents d'automobile, de chutes diverses et d'accidents de sports. La lésion peut être associée à des fractures de côtes ou d'apophyses transverses, lesquelles peuvent directement blesser le rein. Chez l'adulte, le revêtement musculo-squelettique est un puissant protecteur du rein contre le choc externe et le rein sain en position normale est rarement atteint directement. Par ailleurs, chez l'enfant, la flexibilité du rachis est beaucoup plus grande et la base de la cage thoracique beaucoup plus souple, de sorte que le rein peut être atteint directement sans qu'il n'y ait même de fractures.

Enfin, il faut souligner que les anomalies préexistantes rendent le rein plus vulnérable et c'est souvent à l'occasion d'un choc, peut-être même léger, qu'elles seront portées à notre attention. Le gros rein hydronéphrotique est une cible facile au traumatisme; le rein en fer à cheval et les reins ectopiques le sont également.

## B. SYMPTOMATOLOGIE

L'état de choc, la douleur, l'hématurie, la défense musculaire sont parmi les premiers symptômes auxquels parfois s'associe la présence d'une masse palpable au flanc.

La douleur, d'habitude localisée à l'angle costo-vertébral, au flanc ou à l'hypochondre, peut parfois irradier vers l'aine comme une colique néphrétique.

La défense musculaire est présente dans 70 pour cent des cas,

* Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.
† Hôtel-Dieu de Québec, Québec.

L'hématurie est le symptôme le plus constant. Macroscopique ou microscopique, elle est variable en durée et abondance. L'absence de l'hématurie n'exclut pas une lésion rénale : une lésion parenchymateuse superficielle, la section de l'uretère et l'obstruction de l'uretère par des caillots peuvent empêcher l'apparition du sang dans la vessie.

Il est important de prouver que le sang provient du rein et non de la vessie, surtout s'il s'agit d'une fracture du bassin associée. Une cystographie tranche la question.

L'iléus réflexe, les nausées, les vomissements sont presque toujours présents dans les traumatismes sévères.

L'état de choc, excepté pour les accidents graves, n'est pas typique chez les patients avec un traumatisme rénal. Un état de choc plus profond se rencontre chez les polytraumatisés. Dans ce cas, il est difficile d'évaluer l'importance de l'atteinte rénale à cause de l'état d'inconscience ou des symptômes multiples appartenant aux autres organes lésés.

### C. MOYENS D'INVESTIGATION RADIOLOGIQUES ET ISOTOPIQUES

La radiographie simple de l'abdomen et du thorax permet de déceler une lésion thoracique ou de soupçonner un épanchement péritonéal ou une perforation du tube digestif. Il est parfois possible d'apprécier les contours du rein et la ligne des psoas. Cependant, nous croyons que tout traumatisé qui présente une hématurie ou qui a subi un bris des dernières côtes ou des apophyses transverses au niveau dorso-lombaire devrait avoir une urographie dès son admission. Cet examen permet d'apprécier la fonction rénale, l'aspect des cavités et, dans un bon nombre de cas, l'étendue du traumatisme. Elle fournit des détails essentiels sur la présence et le bon fonctionnement du rein opposé et peut éviter des accidents aussi regrettables que l'ablation d'un rein unique (3, 4, 7 et 16).

Toutefois, cet examen laisse souvent le médecin insatisfait. L'iléus intestinal, l'hématome périrénal avec ou sans extravasation, la compression rénale rendent souvent l'interprétation très difficile. À cet égard, l'urographie avec perfusion, de préférence avec tomographie, permet de visualiser avec beaucoup plus de netteté les cavités calicielles et de mettre en évidence certaines extravasations que n'a pas démontrées l'urographie ordinaire. Ainsi, s'il persiste des doutes sur l'interprétation de l'urographie simple ou s'il faut la refaire, nous conseillons l'examen par perfusion. Mahoney et Persky, de l'université Western Reserve, ont démontré, en comparant les deux formes d'urographie chez leurs malades, une nette supériorité de la perfusion : le rein traumatisé fut visualisé adéquatement avec l'urographie par perfusion dans 93 pour cent des cas, alors qu'il ne l'était que dans 50 pour cent par l'urographie ordinaire (9). Un autre auteur, Orkin (13) juge l'urographie ordinaire satisfaisante dans 28 pour cent de 34 cas revus.

Dans les cas douteux, une pyélographie rétrograde pourrait être obtenue pour une meilleure visualisation des cavités calicielles, mais cet examen trouve de moins en moins de justification avec l'utilisation de l'urographie par perfusion et l'angiographie.

L'artériographie rénale est certainement l'examen qui apprécie le plus adéquatement l'étendue du traumatisme : lésion vasculaire prérénale ou intrarénale, ischémie d'un territoire, suffusion sanguine active périrénale. L'examen permet aussi de déceler des lésions intrarénales jusque-là insoupçonnées. Cet examen, lorsqu'il est fait de façon sélective pour le côté lésé, mérite qu'on y adjoigne une injection dans la lumière de l'aorte afin de visualiser l'arbre vasculaire cœliaque aussi bien que rénal (12 et 13). Là où l'artériographie peut être faite, l'idéal est d'obtenir cet examen le plus tôt possible, car il permet en définitive de prendre une décision thérapeutique. Sans en généraliser l'application à tous les traumatismes, il conviendrait d'obtenir l'artériographie dans toutes les circonstances où l'urographie simple ou par perfusion n'a pas donné une appréciation juste de l'étendue des lésions. Il est permis alors de soupçonner une lésion vasculaire. Voici deux illustrations de cette lésion :

*Observation 1 :*

Un patient de 42 ans subit un accident d'automobile en janvier 1968. Le coup a porté à la base thoracique gauche, l'examen y révèle une large ecchymose et la palpation est douloureuse. L'état de choc modéré cède à l'administration de deux unités de sang. L'urine est franchement sanglante au cathétérisme.

L'investigation radiologique décèle des fractures des 10e et 11e côtes gauches. La ligne du psoas gauche est oblitérée et l'ombre rénale apparaît élargie. Par ailleurs, à l'urographie, l'excrétion est faible du côté lésé et plus encore au pôle inférieur. Il n'y a pas d'extravasation. Nous classons temporairement le malade comme un traumatisme du parenchyme avec hématome périrénal après avoir éliminé une lésion abdominale. Nous songeons à obtenir une artériographie, mais le patient qui est un alcoolique chronique développe très tôt des signes d'agitation extrême et tombe dans le *delirium tremens*.

L'examen ne pourra être fait que le 17e jour. L'hématurie, avec le traitement conservateur, s'est amendée en moins d'une semaine. Cependant, depuis le 15e jour, le patient est devenu fébrile et accuse toujours une douleur vive dans son hypochondre gauche. L'artériographie révèle une fistule artérioveineuse à grand débit (figure 1). Une exploration chirurgicale évacue un large hématome infecté avec du colibacille. Nous distinguons bien sur place la faille dans le parenchyme. Avec les renseignements obtenus par l'artériographie, il est facile d'individualiser les vaisseaux tributaires de la fistule. Une néphrectomie polaire inférieure (figure 2) est pratiquée sans difficulté avec correction de la fistule et les suites opératoires furent simples.

*Observation 2 :*

Il s'agit d'une fillette de 11 ans qui fait une chute en courant sur la voie ferrée. Elle se heurte l'abdomen contre le rail. Bien qu'accusant une forte douleur, elle réussit à regagner son domicile où elle reste alitée pendant deux jours. À ce moment, comme elle présente toujours de la douleur abdominale, une hématurie modérée et un léger état fébrile, elle est est transportée à l'hôpital de la ville voisine.

Une urographie est aussitôt obtenue, laquelle révèle une excrétion bien diminuée à la moitié inférieure du rein gauche, et sur les clichés subséquents, une extravasation. La patiente est alors transportée à notre hôpital où on pratique une artériographie. De la vascularisation rénale, il ne persiste qu'une branche polaire supérieure; les deux tiers inférieurs du rein ne sont plus irrigués (figure 3). À l'intervention, on constate qu'il y a eu section d'une branche artérielle majeure, déchirure du bassinet et section oblique du parenchyme rénal avec nécrose franche de la partie inférieure (figure 4). L'hématome, par ailleurs, est très minime. Une néphrectomie est pratiquée avec des suites opératoires très simples.

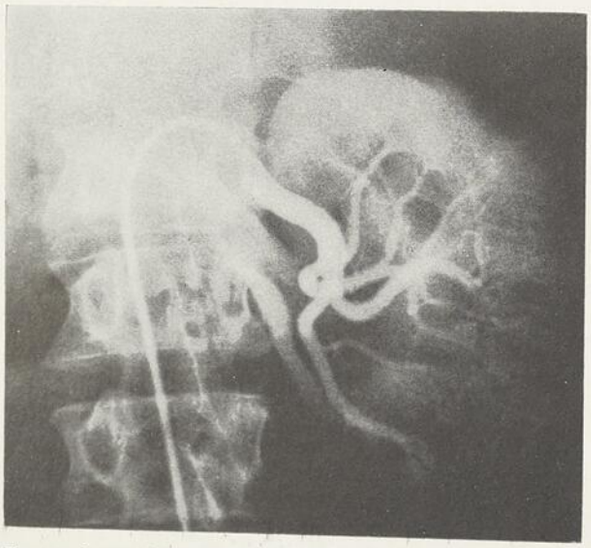


**Figure 1 — Observation 1. L'artériographie révèle une fistule artério-veineuse à grand débit.**



**Figure 2 — Observation 1. Pièce chirurgicale : déchirure du pôle inférieur du rein.**

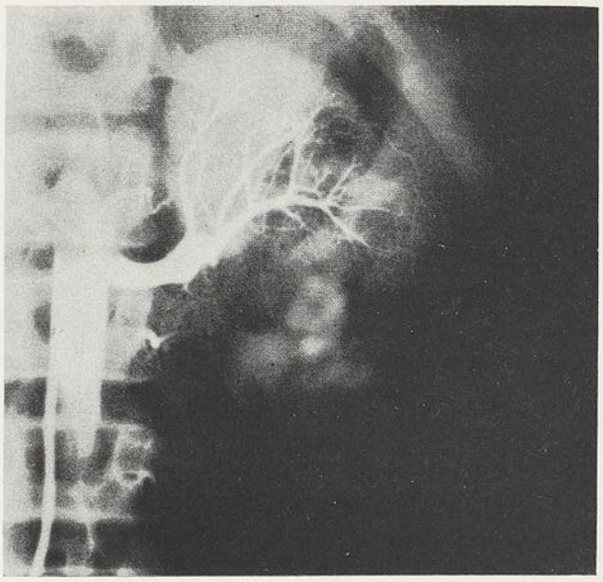


**Figure 3 — Observation 2. L'artériographie ne montre qu'une branche polaire supérieure; les deux tiers inférieurs du rein ne sont plus irrigués.**



**Figure 4 — Observation 2. Nécrose de la partie inférieure du rein enlevé.**

On doit également mentionner l'apport que peut fournir le scintigramme rénal dans l'évaluation des lésions. C'est un examen simple qui présente certains avantages: il exige moins de déplacement du patient que les examens radiologiques, l'image n'est pas obscurcie, comme les radiographies, par le contenu intestinal, et la cartographie peut, comme l'artériographie, démontrer des zones ischémiques: elle peut, par ailleurs, révéler la captation de la substance radioactive d'un rein alors que l'urographie était demeurée silencieuse (6 et 18). Il reste, cependant, que le site exact de la lésion n'est que mieux démontré par l'artériographie et c'est, en définitive, ce dernier examen qui est décisif.

### D. CLASSIFICATION DES LÉSIONS TRAUMATIQUES DU REIN

De nombreuses classifications ont été présentées par les divers auteurs. À notre avis, la classification la plus rationnelle est celle qui utilise comme critères d'appréciation l'aspect clinique, radiologique et anatomo-pathologique.

Le rein contient quatre éléments essentiels: le parenchyme, la capsule, le système collecteur et l'uretère, et le pédicule vasculaire.

Cinq classes pathologiques peuvent être reconnues parmi les traumatismes fermés du rein (12):

1. *La contusion rénale* avec hématurie transitoire et urographie normale.
2. *La lacération corticale* avec solution de continuité de la capsule et du cortex rénal mais avec un système pyélocaliciel intact à l'urographie.
3. *Les déchirures des calices:* la capsule reste intacte alors que la déchirure de la médullaire et des calices est reconnue par l'extravasation intrarénale de la substance opaque à l'urographie.
4. *La déchirure complète.* Le parenchyme, les calices et la capsule sont intéressés, ce qui permet l'extravasation du sang, de l'urine et de la substance opaque dans le tissu périrénal.
5. *Les lésions du pédicule rénal.* En général, quand l'artère rénale est sectionnée, la mort survient avant qu'on puisse porter secours. Si une branche est sectionnée ou obstruée par un caillot, une néphrectomie pourrait sauver la la vie. L'atteinte même d'une petite branche artérielle cause une nécrose corticale étendue alors que du côté veineux les lésions sont moindres, à cause du réseau anastomotique.

### E. TRAITEMENT

Le traitement adéquat des traumatismes rénaux dépend de l'établissement d'un diagnostic précoce et de l'évaluation de la gravité des lésions.

Il existe une échelle très vaste d'opinions à ce sujet, certains favorisant un traitement conservateur, d'autres, un traitement chirurgical. Mais le point principal est de savoir si l'exploration chirurgicale est nécessaire et quand elle l'est.

En général, il existe un consensus que la contusion rénale banale peut être traitée de façon conservatrice alors qu'une rupture massive ou un broiement du rein requiert une néphrectomie. La controverse existe à propos du traitement des traumatismes avec extravasation d'urine et où une partie de l'architecture rénale est préservée. Ce groupe représente, à peu près dans toutes les séries, un pourcentage de 20 à 25.

McCague (10) et d'autres auteurs sont d'avis que le traitement de routine des traumatismes en général doit être conservateur; nombreuses sont les complications qui s'ensuivent, l'indication d'une opération doit être très précise.

Priestley (14) partage la même attitude conservatrice. Mais s'il s'agit de chirurgie, il préfère une néphrectomie à une chirurgie réparatrice.

Dans le cas du traitement conservateur, on recommande le repos au lit, avec analgésiques, antibiotiques, hydratation suffisante parentérale ou *per os* si l'iléus est disparu. À cause du danger d'une hémorragie secondaire, le patient doit garder le lit pour au moins une semaine après la cessation de l'hématurie macroscopique.

Hodges, Gilbert et Scott (5) ont une attitude plus agressive. Les séquelles de l'extravasation de sang et d'urine peuvent être évitées si une intervention précoce est pratiquée.

Lich (8) va encore plus loin et affirme: « Chaque fois qu'un traumatisme rénal présente un saignement important et s'il existe une solution de continuité du système caliciel avec ou sans extravasation périrénale évidente, l'exploration chirurgicale est indiquée immédiatement. »

Orkin (13) se situe entre le conservatisme de Priestley et l'agressivité de Lich. Selon cet auteur, toute rupture rénale prouvée doit être opérée au moment propice sans toutefois préciser quand.

Dans la série des cas analysés, nous avons adopté l'attitude suivante. D'abord, l'obtention d'un diagnostic précoce de la lésion par les moyens radiologiques dans la succession indiquée jusqu'à ce qu'une classification précise des lésions soit réalisée.

Seul l'état de choc justifie le retard d'une urographie. Si l'état de choc est sous contrôle, si la pression systolique est d'au moins 80 mm Hg, l'urographie pourrait être pratiquée en même temps que les autres radiographies: crâne, thorax, membres.

La suspicion ou la présence de lésions des viscères abdominaux ne doit pas diminuer notre vigilance sur la possibilité d'une lésion rénale associée. La lésion rénale devrait être traitée simultanément avec la lésion abdominale.

Si une exploration chirurgicale de la cavité abdominale est pratiquée, pour rupture de la rate, du foie ou de l'intestin, l'exploration de la région rétropéritonéale rénale devient obligatoire chaque fois qu'un hématome périrénal est présent. Celui-ci peut être drainé tout simplement, quitte à revenir plus tard.

L'évaluation des lésions nous permet de classifier les traumatismes et par conséquent indique la voie à suivre pour un traitement adéquat.

Pour les cas appartenant aux classes 1 et 2, l'unanimité est acquise quant au traitement conservateur.

Dans deux de nos cas où le rein lésé n'était pas visible à l'urographie, nous avons toutefois procédé à une exploration avec évacuation des caillots et drainage.

*Observation 3:*

Un jeune homme de 19 ans, R. N., est admis d'urgence après un accident d'automobile, le 22 février 1967, dans un hôpital à l'extérieur de Québec. On pratique une splénectomie pour rupture de la rate. Dix jours plus tard, une urographie intraveineuse montre nettement l'absence de fonction rénale à gauche. Le patient nous est adressé le 8 mars 1967. La néphrotomographie (figure 5) par infusion, faite le 9 mars 1967, montre la présence d'une masse localisée au pôle supérieur gauche. Les cavités gauches



**Figure 5 — Observation 3. A la néphrotomographie, on distingue la présence à gauche d'une masse localisée au pôle supérieur.**

sont visualisées mais apparaissent comprimées, avec une légère distorsion. La lombotomie exploratrice, faite le 13 mars 1967, ne peut mettre en évidence aucune rupture rénale. Le pédicule rénal est intact. Le traitement se limite à l'évacuation de caillots et drainage.

Le patient est réadmis pour évaluation le 5 novembre 1967. La pression artérielle systolique varie de 160 à 190 mm Hg, et la diastolique, de 90 à 120 mm Hg. Une aortographie rénale (figure 6) transfémorale montre une artère rénale gauche très effilée, presque obstruée, dont les branches parenchymateuses sont à peu près absentes. On pratique une néphrectomie gauche le 14 novembre 1967.

À l'examen histologique, les deux tiers inférieurs du rein gauche (37 g) présentent une nécrose du type ischémique.

*Observation 4 :*

Un jeune homme de 19 ans, D. M., subit un accident d'automobile, le 6 février 1968, avec traumatisme rénal droit et fracture du bassin. L'urographie intraveineuse faite le jour même ne visualise pas les cavités droites. Il y a une image d'hématome périrénal droit. La pyélographie rétrograde montre des cavités rénales droites intactes. On pratique une lombotomie exploratrice le 6 février 1968, avec évacuation des caillots et drainage. Le pédicule rénal n'est pas comprimé.

L'urographie intraveineuse faite le 14 octobre 1968 montre une atrophie marquée du rein droit (figure 7). On retrouve cette image avec l'artériographie abdominale faite le 7 février 1969 : atrophie du rein droit. Les branches artérielles intraparenchymateuses sont petites et effilées à la périphérie (figure 8).

La tension artérielle est normale.

Tous les patients avec une rupture complète du rein et plus de la moitié de ceux qui présentent une déchirure calicielle (classes 3 et 4) requièrent une intervention chirurgicale majeure.

Une chirurgie élective conservatrice est indiquée chez tous les patients avec rupture complète et pour une bonne partie des cas d'extravasation intrarénale. Ce traitement raccourcit la durée de l'hospitalisation, de même que la morbidité, et sauve

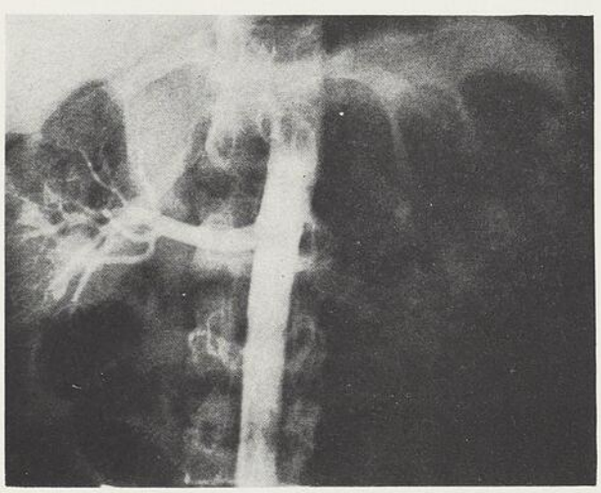


**Figure 6 — Observation 3. L'artériographie rénale faite dix mois plus tard montre une artère rénale gauche effilée, presque obstruée.**

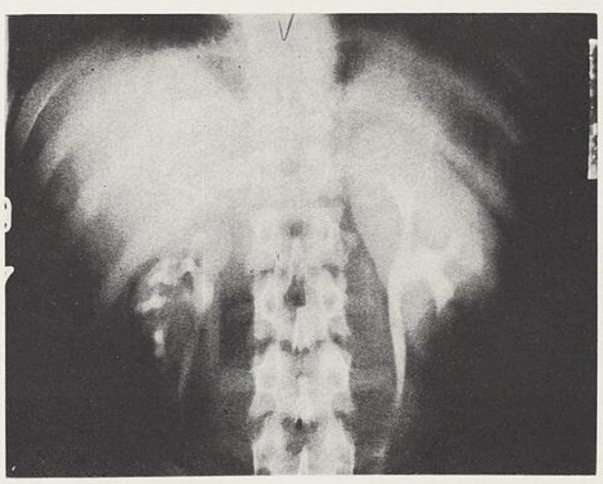


**Figure 7 — Observation 4. Atrophie marquée du rein droit visible à l'urographie intraveineuse, pratiquée huit mois après le traumatisme.**

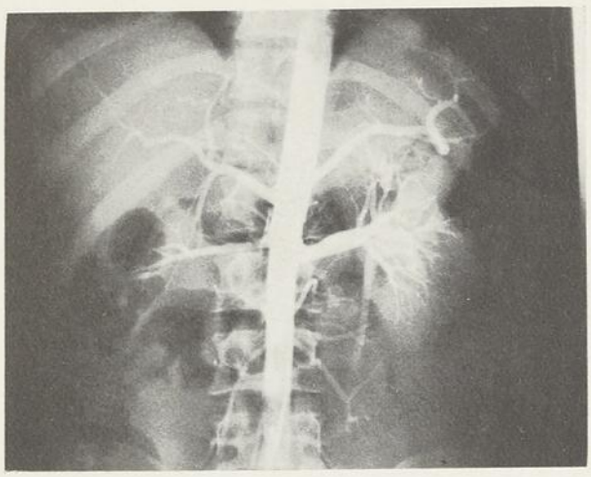


**Figure 8 — Observation 4. L'artériographie abdomidale pratiquée quatre mois plus tard montre une atrophie du rein droit ; les branches artérielles parenchymateuses sont petites et effilées.**

beaucoup de reins qui, autrement, devraient être enlevés.

L'indication chirurgicale est formelle dans les ruptures complètes des calices avec communication dans l'espace périrénal.

Dans la classe 5, l'intervention chirurgicale, qui est toujours une néphrectomie, s'impose d'urgence (figures 3 et 4).

### F. LES TRAUMATISMES RÉNAUX CHEZ L'ENFANT

La prévention d'une néphrectomie, non nécessaire si une intervention conservatrice est pratiquée en temps propice, est plus importante pour l'enfant qui, par surcroît, doit faire face aux imprévus du service militaire, des sports, de la grossesse, que pour un adulte ou une personne plus âgée.

Partant de ces notions, nous croyons qu'aucun retard ne devrait être accepté dans le diagnostic d'un traumatisme rénal chez l'enfant et que la chirurgie conservatrice doit être de ressort commun, sauf pour les cas de simple contusion avec urographie satisfaisante ou normale et hématurie contrôlable.

Une néphrectomie a été pratiquée chez deux de nos cas à cause, croyons-nous, d'un retard dans le diagnostic ou de l'ignorance d'une lésion rénale.

*Observation 5:*

Un enfant de huit ans, C. J., est frappé par une automobile le 6 mars 1966. L'investigation est faite surtout du côté des viscères de la cavité péritonéale. On demande une consultation en urologie le 10 mars 1966. L'urographie intraveineuse, faite le 10 mars 1966, montre un rein droit afonctionnel. Un examen de contrôle le 14 mars 1966 montre le même aspect. Il n'y a pas d'image d'hématome périrénal. Une lombotomie exploratrice est pratiquée le 16 mars 1966: le rein est blanchâtre, de volume normal, sans hématome périrénal. La biopsie rénale peropératoire indique un infarctus rénal. La néphrectomie est faite le 16 mars 1966. À l'examen histologique, on constate un infarctus rénal total.

*Observation 6:*

Un enfant de quatre ans, L. G., frappé par un tracteur est admis le 2 juin 1966. On demande une consultation en urologie le 6 juin. L'urographie intraveineuse faite le même jour révèle un rein gauche afonctionnel. À la pyélographie ascendante gauche faite le lendemain, on constate une extravasation au pôle supérieur gauche. On pratique une lombotomie le 8 juin 1966. Il y a absence d'hématome rétropéritonéal et présence d'un hématome sous-capsulaire. Le pôle supérieur du rein gauche est rupturé et en communication avec le calice supérieur. Les deux tiers inférieurs du rein sont blanchâtres. On procède à la néphrectomie gauche. À l'examen histologique, il y a un infarctus rénal très étendu. En outre, le patient a fait un kyste traumatique du pancréas qui a été traité par kystogastrostomie. Les suites opératoires pour les deux interventions sont normales.

Un rein en fer à cheval a été sauvé grâce à une intervention précoce.

*Observation 7:*

Un enfant de huit ans, M. P., fait une chute sur le guidon de sa bicyclette. Il est admis à l'hôpital le 8 août 1967 et on pratique une urographie intraveineuse: extravasation de la substance opaque à la partie inférieure du bassinet gauche (figure 9). La lombotomie faite le 9 août 1967 permet de trouver un rein en fer à cheval. Il y a rupture du pôle inférieur du rein gauche, s'étendant du cortex au bassinet. On procède à une néphrorraphie et au drainage de l'hématome rétropéritonéal. Les suites

opératoires sont normales. Une urographie de contrôle, le 29 août 1967, donne une image normale.

*Observation 8:*

Un garçon de treize ans, M. L., est frappé au flanc gauche par une pièce de bois alors que s'écroule le toit d'une construction temporaire. La douleur est assez aiguë et le patient est transporté à l'hôpital voisin. Il existe une hématurie minime qui cède au repos après le deuxième jour. On craignait surtout une lésion splénique, mais les symptômes abdominaux disparaissent vite. L'enfant n'est pas fébrile. La première urographie n'est obtenue que le septième jour pour compléter l'investigation. Cet examen montre une extravasation. L'ombre rénale n'est pas augmentée, les calices et le bassinet paraissent intacts (figure 10).

Cliniquement, l'enfant se porte bien et désire instamment retourner dans sa famille. Une radiographie de contrôle est obtenue un mois plus tard. Pendant ce temps, il y eut des remaniements importants (figure 11). Une ombre dense couvre tout le flanc gauche. Le rein est repoussé vers le haut et l'extérieur et les calices sont légèrement dilatés. Sur les clichés retard, l'opacité dans le flanc gauche devient plus dense et le diagnostic d'extravasation rénale par lésion probable de l'uretère supérieur

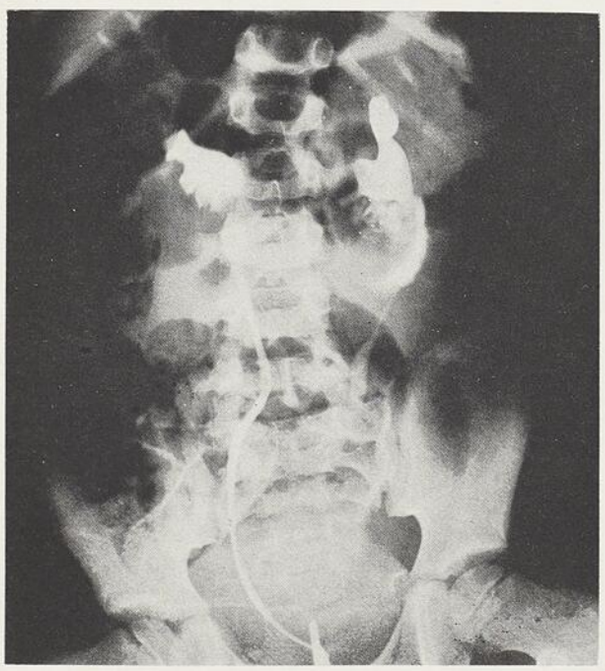


**Figure 9 — Observation 7. Extravasation du liquide opaque à la partie inférieure du bassinet gauche.**

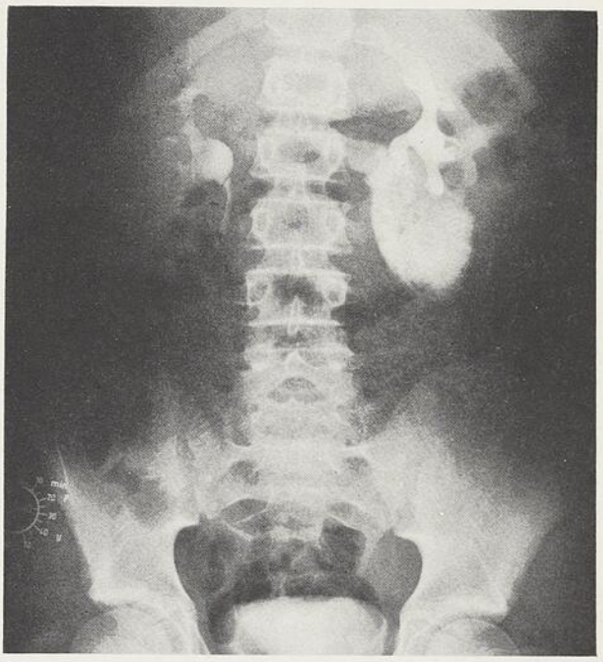


**Figure 10 — Observation 8. — Urographie intraveineuse pratiquée sept jours après le traumatisme ; il y a extravasation du liquide opaque, l'ombre rénale n'est pas augmentée, les calicés et le bassinet paraissent intacts.**

est posé. L'enfant est transporté à notre hôpital pour compléter l'investigation.

Le matin de l'intervention, on glisse un cathéter dans l'uretère gauche par voie rétrograde et on constate que l'extrémité supérieure borgne de l'uretère est repoussée sur la ligne médiane, loin du rein. L'intervention, 42 jours après le traumatisme, permet d'évacuer 1 800 ml d'une urine claire et stérile et nous pouvons mobiliser suffisamment l'uretère et le rein sur son pédicule pour une anastomose sans tension sur tube de Cummings. Les suites opératoires sont excellentes et un contrôle radiologique (figure 12) obtenu six mois après l'intervention montre une récupération complète de l'intégrité des voies urinaires.

Les indications d'une chirurgie conservatrice sont les suivantes:

1. La présence de tissu rénal dévitalisé;
2. La rupture importante du système collecteur;
3. L'existence d'une malformation congénitale réparable (plastie de la jonction pyélo-urétérale).

Le temps optimal pour la chirurgie conservatrice varie de deux à sept jours, selon l'importance de la lésion.

### G. COMPLICATIONS ET SÉQUELLES

Les complications s'installent en général tardivement : déformations cicatricielles, dilatation calicielle limitée ou généralisée, pyélonéphrite chronique évoluant vers l'insuffisance rénale, surtout si le rein était déjà infecté auparavant, et vers l'hypertension.

Dans les cas d'extravasation de sang et d'urine, on rencontre, comme séquelles, des kystes, par la formation d'une capsule fibreuse autour du liquide extravasé, des abcès, des hématomes calcifiés.

Dans la phase de récupération, la perte de la fonction rénale peut être due à la thrombose de l'artère rénale ou à la fibrose périrénale. Dans ces cas, la néphrectomie est indiquée pour prévenir l'infection ou l'hypertension (observation 3, figures 5 et 6).

L'hydronéphrose progressive est due à la fibrose et parfois aux lésions urétérales associées.

La douleur à la loge rénale, causée par la fibrose, disparaît en général après un an ou plus. Si cette douleur persiste, si elle est sévère chez un patient qui n'est pas à la recherche d'une compensation d'invalidité, il faudrait soupçonner une complication en voie d'installation.

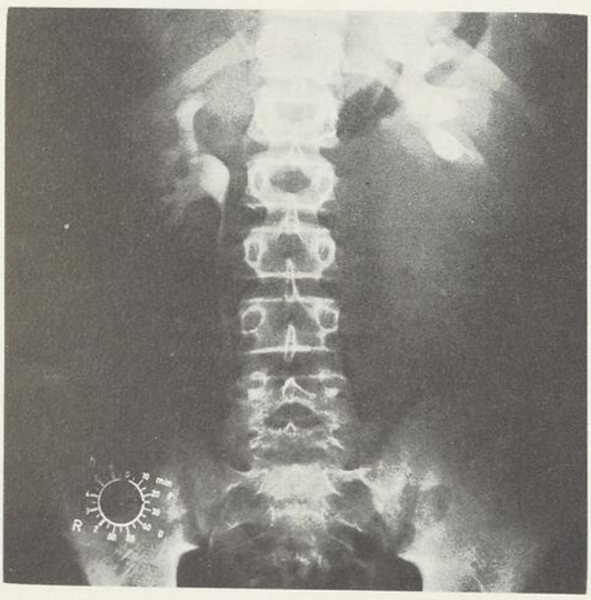


**Figure 11 — Observation 8. Un mois plus tard, on constate qu'une ombre dense couvre tout le flanc gauche ; le rein est repoussé vers le haut et l'extérieur et les calices sont légèrement dilatés.**

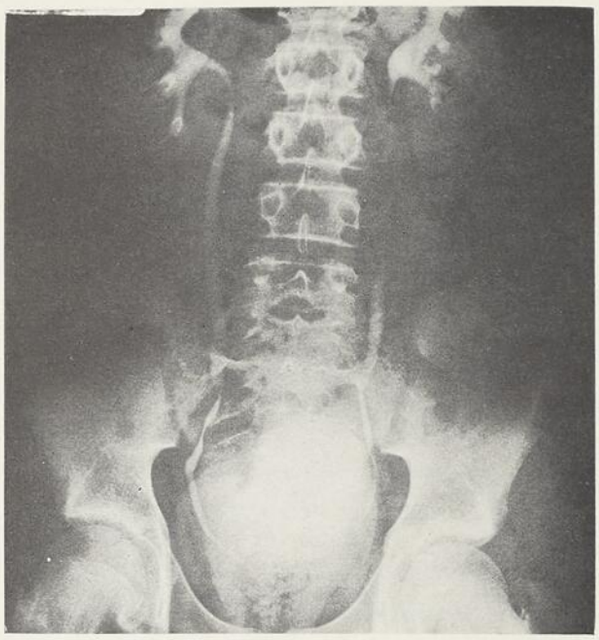


**Figure 12 — Observation 8. Urographie pratiquée six mois après l'intervention : récupération complète de l'intégrité des voies urinaires.**

### CONCLUSION

Une revue générale des traumatismes rénaux a été faite, insistant sur les moyens diagnostiques et les indications thérapeutiques à propos de 21 cas. Seulement les cas appartenant aux classes 2, 3, 4 et 5 ont été intégrés dans notre étude.

Nous insistons sur l'importance d'un diagnostic précoce. À côté des moyens radiologiques classiques, l'artériographie rénale est utilisée comme moyen diagnostic mais également comme instrument d'évaluation de l'état rénal dans la post-observation, de l'importance des séquelles ou du degré d'invalidité.

Si, pour les contusions sans atteinte des cavités rénales, le traitement conservateur est accepté à l'unanimité, pour le reste des lésions, nous sommes en faveur d'une chirurgie conservatrice pratiquée assez précocement de façon à éviter des complications et des néphrectomies tardives, non nécessaires.

Chez l'enfant, on doit porter une vigilance particulière pour l'établissement d'un diagnostic rapide et s'orienter vers une chirurgie conservatrice précoce.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Chovnick, S. D., et Newmann, H. R., Management of renal injuries, *J. Urol.*, 83 : 330, 1960.
2. Dessureault, P., Bessette, G., et Bertrand, P. E., Le traumatisme rénal, *Un. Med. Can.*, 93 : 147, 1964.
3. Dowse, J. L. A., et Kihn, R. B., Renal injuries : 67 cases, *Brit. J. Surg.*, 50 : 353, 1963.
4. Hamburger, J., et col., Renal homotransplantation after radiation of the recipient, *Ann. J. Med.*, 32 : 854, 1962.
5. Hodges, C. V., Gilbert, D. R., et Scott, W. W., Renal trauma : A study of 71 cases, *J. Urol.*, 66 : 627, 1951.
6. Kazmin, M. H., Swanson, L. E., et Cockett, T. K., Renal scan : The test of choice in renal trauma, *J. Urol.*, 97 : 189, 1967.
7. Kennedy, J. S., et Balfour, J., Traumatic rupture of a congenital solitary kidney, *Canad. Med. Ass. J.*, 79 : 185, 1958.
8. Lich, R , Jr, Injury of the solitary kidney, *J. Urol.*, 81 : 382, 1959.
9. Mahoney, S. A., et Persky, L., Renal injuries evaluated with i.v. nephrotomography. Travail présenté au congrès annuel de l'A.U.A. et rapporté dans *Urologic Soundings*, 6 : 5, 1968.
10. McCague, E. J., Renal trauma conservative management, *J. Urol.*, 63 : 774, 1950.
11. Morse, T., Smith, J., et Howard, Rowe, Kidney injuries in children, *J. Urol.*, 97 : 539, 1967.
12. Nunn, I. N., Management of closed renal injury, *Australian & New Zealand J. Surg.*, 31 : 263, 1962.
13. Orkin, L. A., Evaluation of the merits of cystoscopy and retrograde pyélography in the management of renal trauma, *J. Urol.*, 63 : 9, 1950.
14. Priestley, J. T., Renal trauma, *Surg. Clin. N. Amer.*, 19 : 1033, 1939.
15. Slade, N., Evans, K. T., et Roylance, J., Late results of closed renal injuries. *Brit. J. Surg.*, 49 : 194, 1961.
16. Turton, J. R. H., et Lloyd, et Williamson, J. C. F., Traumatic rupture of the congenital solitary kidney, *Brit. J. Surg.*, 23 : 327, 1935.
17. Woodruff, J. H., Jr, Ottoman, R. E., Simonton, J. H., et Averbrook, B. D., The radiologic differential diagnosis of abdominal trauma, *Radiology*, 72 : 641, 1959.
18. Woodruff, J. H., Jr, Cockett, A. T. K., Sannon, R., et Swanson, L. E., Radiologic aspects of renal trauma with the emphasis of arteriography and renal isotope scanning, *J. Urol.*, 97 : 184, 1967.

# FACTEURS DE GRAVITÉ DANS LES TRAUMATISMES THORACIQUES

**Luis RIGUEIRA** *, **Alain GAMACHE** * et **Maurice BEAULIEU**, C.R.S.C., C.S.P.Q.,
*Service de chirurgie thoracique,*
*Hôpital Laval, Québec.*

L'importance des traumatismes thoraciques, après les multiples publications dans la littérature mondiale, n'est plus à souligner. Il suffit de consulter les statistiques qui proviennent des États-Unis et de la France pour se rendre compte du problème. Aux États-Unis, les traumatismes sont la troisième cause de décès et 25 pour cent sont dus à des traumatismes thoraciques. En France, 20 000 personnes par année subissent des blessures thoraciques et en 1962 leur taux de mortalité était de dix pour cent. Au Canada et dans d'autres pays où l'accélération de la vie moderne prend chaque jour de l'ampleur, la situation est sensiblement identique.

Une étude des cent derniers cas recueillis dans notre service de chirurgie thoracique est présentée sous forme de tableaux (tableaux I, II et III) et une discussion des différents facteurs de gravité feront l'objet de ce travail. Mentionnons immédiatement que 68 pour cent de nos patients sont du sexe masculin, qu'une thoracotomie s'est révélée nécessaire dans sept pour cent des cas et que le taux de mortalité est de l'ordre de trois pour cent. D'autres éléments seront mentionnés au cours de la discussion.

TABLEAU I

*Répartition causale de 100 cas de traumatismes thoraciques*

| | |
|---|---|
| Accidents de route | 64 |
| Accidents de travail | 15 |
| Chutes | 9 |
| Accidents par armes à feu | 6 |
| Accidents de sport | 3 |
| Accidents par arme blanche | 3 |

* Résidents en chirurgie thoracique, Hôpital Laval.

1. *Le pneumothorax:*

Parmi les facteurs de gravité les plus importants, le pneumothorax est, sans contredit, la complication rencontrée le plus souvent. Il se présente sous trois

TABLEAU II

*Lésions anatomiques relevées dans 100 cas de traumatismes thoraciques*

| | |
|---|---|
| 1. *Lésions de la paroi :* | |
| — contusion simple de la paroi | 25 |
| — fractures de côtes unique ou multiples | 64 |
| — fracture du sternum | 4 |
| — rupture du diaphragme | 1 |
| — plaies simples, pénétrantes et perforantes | 10 |
| 2. *Lésions intracavitaires :* | |
| — pneumothorax simple | 14 |
| — pneumothorax de tension | 3 |
| — pneumothorax ouvert | 2 |
| — hémothorax | 17 |
| — œdème post-traumatique sévère | 4 |
| — asphyxie traumatique | 1 |
| — tamponade cardiaque | 1 |

TABLEAU III

*Lésions associées dans 100 cas de traumatismes thoraciques*

| | |
|---|---|
| Fractures uniques ou multiples | 27 |
| Traumatismes cranéo-encéphaliques | 15 |
| Ruptures traumatiques de la rate | 6 |
| Contusion rénale | 3 |
| Rupture du foie | 1 |

formes différentes : pneumothorax simple, pneumothorax de tension ou à soupape et pneumothorax ouvert.

Les pneumothorax simples sont les plus fréquents (tableau II) ; ils sont aussi les plus bénins et leur présence n'implique aucune aggravation du pronostic chez le blessé. Associés normalement aux fractures de côtes, ils peuvent aussi se présenter quelque peu paradoxalement sans lésion décelable à la radiographie. Dans ce dernier cas, on peut l'expliquer par rupture d'adhérence ou par une fracture de côtes qui serait présente et aurait pu déterminer une lésion pulmonaire, mais qui n'est pas visible par des moyens radiologiques ; une autre façon d'interpréter le phénomène serait qu'au moment du traumatisme, la force développée contre le thorax soit transmise au poumon, occasionnant une hyperpression intraparenchymateuse, responsable de la rupture d'alvéoles et de bronchioles périphériques. Cette dernière hypothèse peut très bien expliquer les pneumothorax traumatiques des enfants sans lésion pariétale. Les deux autres types sont de pronostic plus réservé à cause de leurs implications physiopathologiques. La présence d'un épanchement gazeux sous tension dans la cavité pleurale détruit le vide et la pression négative essentielle et permet aux fibres élastiques du poumon de se rétracter sans être retenues par cette pression. Le premier résultat est le collapsus complet du parenchyme, avec perte immédiate de la moitié du champ d'hématose. Le médiastin qui, dans les conditions normales, est une structure relativement mobile, maintenue en place par des forces qui s'annulent, se déplace vers l'hémithorax sain et provoque une diminution de la mobilité et de la capacité ventilatoire du poumon contralatéral. Comme phénomènes accessoires, la pression positive peut amener une compression du système cave avec réduction importante du retour veineux. Enfin, il se développe une respiration paradoxale : pendant l'inspiration, une partie de l'air contenu dans le poumon collabé croise la carène pour se mélanger à l'air inspiré par le poumon opposé, et lors de l'expiration, un volume non négligeable parcourt le même chemin, en sens inverse. Le phénomène dominant est le collapsus pulmonaire et la diminution de la capacité respiratoire. Cliniquement, dans les cas graves, c'est le tableau classique de la détresse respiratoire avec dypsnée, cyanose, tachycardie, hypersonorité à la percussion et absence de murmure vésiculaire. La palpation de la trachée au niveau du creux sus-sternal nous montre une déviation du côté opposé et peut faire soupçonner la présence d'un pneumothorax. Une radiographie pulmonaire est indispensable comme dans tous les traumatismes thoraciques et l'image est caractéristique. Une mesure de l'équilibre acido-basique par la méthode d'Astrup montre généralement un pH de tendance acidosique, une valeur de $pCO_2$ augmentée et de $pO_2$ diminuée. Si la première s'élève à 45 mm Hg et si la seconde s'abaisse à 70 mm Hg, le malade est dans un état critique et a besoin d'une amélioration rapide de sa fonction ventilatoire. Dans nos cas de pneumothorax de tension, un emphysème sous-cutané ou médiastinal était présent. D'une façon générale, 40 pour cent des malades porteurs d'un épanchement gazeux ont un emphysème plus ou moins marqué. La variété médiastinale isolée peut s'observer dans de multiples circonstances, mais le danger de compression des structures vitales n'est pas à craindre parce que l'air sous tension dans cette région est capable de se frayer un chemin vers la cavité pleurale avant de déterminer localement des compressions appréciables.

Le traitement de base est le drainage pleural. Dans les variétés simples, nous préférons une période de 12 à 24 heures de drainage sous eau et nous ajoutons ensuite une succion s'il persiste de l'air dans la cavité pleurale après ce délai. Nous jugeons que cette façon est plus confortable pour les malades et que les résultats sont aussi bons. Les pneumothorax ouverts doivent être traités par la fermeture immédiate de la plaie avec installation d'un drainage avec succion et tous les moyens de fortune sont acceptables pour le traitement d'urgence, les gazes vaselinées et un pansement occlusif étant les plus recommandés. Par la suite, une réparation chirurgicale s'impose et parfois met à l'épreuve l'ingéniosité du chirurgien qui doit faire des glissements musculaires de façon à couvrir la perte des tissus.

Chez deux malades qui présentaient des plaies d'environ 15 cm de diamètre causées par des accidents d'armes à feu, il a été possible de faire une réparation primaire malgré la perte de substance importante. Parmi les dossiers étudiés, nous avons constaté la présence de trois pneumothorax de tension, tous associés à des ruptures de bronches. Le diagnastic a été établi par bronchoscopie après constatation que le drainage pleural ramenait des quantités toujours importantes d'air, malgré la forte succion. Les malades ont été opérés d'urgence et une réparation de la bronche a été accomplie. Le principe du traitement est le même, sauf que dans ces cas une succion est installée dès le début et nous sommes généralement obligés de procéder à une thoracotomie pour la correction des lésions déterminantes.

2. *L'hémothorax:*

Dans l'ensemble des cas revus (tableau II), les hémothorax sont presque aussi nombreux que les pneumothorax (17 pour cent), et dans cinq pour cent des cas, nous trouvons un hémopneumothorax. L'épanchement sanguin provient, le plus souvent, des blessures de vaisseaux du parenchyme pulmonaire ou des vaisseaux de la paroi, et ce n'est que rarement que nous voyons à l'hôpital des ruptures des gros troncs vasculaires intrathoraciques. Ce dernier groupe de malades n'arrive presque jamais vivant à une salle d'urgence, étant donné la rapidité et l'importance de l'hémorragie; leur unique espoir réside dans le diagnostic précoce et dans une thoracotomie immédiate avec réparation des lacérations, chose impossible dans la généralité des cas. Quand il y a une lésion simultanée du péricarde et du myocarde, le sang s'écoule dans la cavité pleurale, mais habituellement il se collecte entre la séreuse et le myocarde, provoquant une tamponade cardiaque que nous pouvons diagnostiquer facilement par la triade classique de Beck: hypotension artérielle, diminution de l'amplitude du pouls et hypertension veineuse. Cette situation demande une péricardiocenthèse d'urgence et l'administration de sang ou de substituts du plasma. L'aspiration de 50 à 60 ml de sang de la cavité péricardiaque peut augmenter de façon importante la force contractile du myocarde et sauver le malade.

Parfois, nous doutons de l'origine exacte du sang que nous aspirons puisqu'il peut aussi bien provenir des cavités cardiaques mêmes, mais rappelons-nous que le sang en contact avec le péricarde ne doit pas normalement coaguler. La connaissance de cette donnée suffit souvent à certifier le diagnostic.

Les hémothorax, à la suite de lésions du parenchyme pulmonaire, sont rarement de volume important, à cause de la basse pression sanguine (25 à 30 mm Hg) dans les vaisseaux et à cause de l'affaissement du poumon. Le plus souvent, les épanchements de plusieurs centaines de ml sont dus à des lésions vasculaires de la paroi thoracique, vaisseaux intercostaux et mammaires internes. Cependant, les premiers sont plus fréquents. Le diagnostic se fait en présence d'une image radiologique spécifique qui est parfois associée à un état de choc. Si nous ne disposons pas de radiographie pulmonaire et que l'examen clinique est douteux, nous devons nous rappeler que, chez un traumatisé du thorax, un état de choc laisse suspecter cinq états différents: tamponade cardiaque, hémothorax, pneumothorax de tension, insuffisance respiratoire aiguë et autres lésions associées d'origine traumatique. En éliminant les autres situations, nous pouvons cliniquement arriver au diagnostic d'hémothorax.

Le traitement se base sur le remplacement sanguin et le drainage thoracique que nous faisons systématiquement à l'aide d'un tube intrapleural, ayant presque complètement abandonné les thoracenthèses que nous réservons pour les petits épanchements. Cette méthode présente deux avantages: l'estimation de la quantité de sang que le malade perd dans son thorax et la certitude de vider presque complètement l'espace pleural. Nous avons aussi abandonné l'emploi d'enzymes protéolytiques à cause de son inefficacité et à cause des taux élevés d'empyème qui sont souvent associés à leur usage.

Nous réservons les thoracotomies d'urgence pour les malades dont l'hémorragie dépasse 1 500 ml après les premières quatre ou six heures ou quand nous sommes en présence d'une hémorragie de moindre importance mais continuelle. Ceci arrive dans

quatre à cinq pour cent des patients porteurs d'un hémothorax. Une évacuation incomplète de la cavité pleurale conduit souvent à un dépôt de fibrine sur la plèvre viscérale, avec comme conséquence une incarcération du poumon, impossibilité de réexpansion et diminution de la capacité respiratoire. Ce phénomène est aujourd'hui moins fréquent à cause de la préférence des drainages par un tube intrathoracique, mais nous constatons qu'environ trois pour cent des malades ont besoin d'une thoracotomie pour décortication pulmonaire. Avec ce traitement, nous avons eu seulement un cas d'empyème qui a réagi très bien à la thérapeutique appliquée.

3. *Le volet mobile:*

Parmi les traumatismes fermés, les lésions les plus fréquentes sont les fractures de côtes (tableau II). Elles se présentent dans 64 pour cent de nos cas, et quand elles sont uniques, sans autre lésion associée, l'évolution est toujours bénigne. Plus compliquées et de pronostic plus réservé sont cependant les fractures multiples qui s'accompagnent d'un volet mobile. Elles sont surtout remarquées chez les grands traumatisés de la route (conséquence d'un écrasement de la cage thoracique). Le volet se présente d'habitude à la partie antérieure du thorax, les fractures postérieures étant plus ou moins immobilisées par la masse volumineuse des muscles paravertébraux. Les segments osseux désolidarisés des autres structures sont animés de mouvements contraires à ceux de la dynamique respiratoire normale, phénomène connu sous l'appellation de mouvement paradoxal. En inspiration, avec l'augmentation de la pression négative intrapleurale, le volet est attiré en dedans, ce qui empêche une expansion pulmonaire normale, par compression du poumon. Si le volet a de grandes dimensions, le médiastin est poussé du côté opposé avec comme résultat la diminution de la capacité ventilatoire du poumon sain et du retour veineux par compression du système cave. En expiration c'est l'inverse qui se produit et le volet se déplace en dehors. Si nous nous représentons la cage thoracique comme un soufflet, cette situation serait produite si nous remplacions une des parois rigides par une membrane élastique. Une respiration paradoxale s'ajoute à cette dynamique respiratoire anormale, ce qui a comme conséquence une augmentation de la difficulté ventilatoire chez ces malades.

Cette éventualité doit toujours être suspectée en présence d'un traumatisme grave avec multiples fractures de côtes ou avec fracture du sternum et peut être diagnostiquée par l'observation attentive des mouvements respiratoires. Le malade est le plus souvent dyspnéique ou tachypnéique et les examens de laboratoire démontrent une insuffisance respiratoire avec hypoxie et acidose respiratoire. Si la situation n'est pas corrigée, un état de choc peut s'établir. Cette lésion est constatée dans cinq pour cent de nos cas; mais si sa fréquence n'est pas très haute, la gravité du volet mobile et des autres troubles associés placent ces traumatisés parmi ceux qui ont besoin d'une surveillance étroite et dont le pronostic est très réservé dès le début.

Le facteur primordial du traitement est la stabilisation du volet soit par une fixation externe ou interne.

La fixation externe était employée avant le développement des respirateurs mécaniques. Plusieurs méthodes peuvent être utilisées. Les plus simples consistent à placer un sac de sable sur la partie du thorax douée du mouvement paradoxal, en la faisant entrer et en l'immobilisant à l'intérieur. Si nous sommes en milieu hospitalier, nous pouvons toujours, sous anesthésie locale, établir une traction en dehors à l'aide des pinces à champ, d'une poulie et de poids, ce qui empêche la compression du parenchyme pulmonaire et facilite la ventilation. Quelques auteurs préfèrent une réduction chirurgicale du volet, mais nous avons essayé ce genre de traitement seulement quand une autre lésion nous obligeait à intervenir. Dans notre service, la méthode préférée est la respiration assistée à l'aide d'une trachéotomie et d'un respirateur mécanique à pression positive. Avec cette méthode, il est essentiel de nous assurer au départ qu'il n'existe pas de pneumothorax, la pression positive entraînant rapidement un pneumothorax de tension. Cette forme de traitement est maintenue jusqu'à la consolidation du volet, ce qui arrive habituellement après

quatre à cinq semaines; ensuite, le malade est graduellement privé de son respirateur de façon à ce qu'il reprenne la mécanique respiratoire normale. Les résultats sont meilleurs que ceux qu'on obtient avec les méthodes de fixation externe et l'unique inconvénient est le besoin de soins spécialisés pendant longtemps. Les désavantages rencontrés avec l'utilisation de ces méthodes de stabilisation pneumatique interne se résument à trois genres de complications: l'infection, les accidents thromboemboliques qui seraient plus fréquents avec l'emploi des respirateurs mécaniques, les trachéomalacies et les sténoses trachéales. Les sténoses trachéales, lorsqu'elles apparaissent chez des patients sous ventilation pendant plusieurs jours, se compliquent gravement et entraînent des lésions anatomiques assez extensives et de traitement difficile. Cependant, nous devons les attribuer à la trachéotomie et non aux méthodes de pression positive: il semble qu'avec des canules de trachéotomie à double ballon gonflé successivement et périodiquement, les complications se font plus rares. Comme nous avons mentionné, nous pensons que la stabilisation interne présente de multiples avantages et nous l'employons dans tous les volets mobiles graves.

4. *L'œdème post-traumatique:*

Dans la grande majorité des cas de traumatismes thoraciques graves, aux lésions variables qui peuvent exister s'associe une réaction plus ou moins importante de l'arbre trachéobronchique, processus assez mal défini et qu'on a convenu d'appeler l'œdème post-traumatique ou *wet lung* dans la terminologie anglo-saxonne. Le substratum anatomopathologique est localisé à la muqueuse trachéobronchique et aussi à la membrane alvéolo-capillaire. La première s'œdématie et sécrète de grandes quantités de mucus, dans les cas extrêmes jusqu'à plusieurs centaines de ml par jour, tandis que la membrane alvéolo-capillaire subit un épaississement et empêche les échanges gazeux normaux à ce niveau. Une bronchoplégie et un bronchospasme s'ensuivent, de sorte que le malade qui a déjà des difficultés à se débarrasser des sécrétions, à cause des autres lésions associées, voit son arbre bronchique s'encombrer de plus en plus. Cliniquement, il présente une dyspnée variable, de la toux non productive, de la cyanose, de la tachycardie, de nombreux râles bronchiques et, si un traitement efficace n'est pas institué, une détérioration de l'état psychique qui peut aboutir à un coma plus ou moins profond. Une accumulation de sécrétions mucosanguinolentes entraîne dans ces cas une diminution de l'apport d'oxygène, avec hypoxie, et l'établissement d'un cercle vicieux, l'hypoxie augmentant la perméabilité capillaire et entraînant une augmentation du transudat. Radiologiquement, de multiples atélectasies segmentaires sont souvent visibles et c'est ce mélange d'atélectasie et d'hypersécrétion qui caractérise le syndrome. Les cas sérieux se présentent chez quatre pour cent de nos malades.

Les œdèmes post-traumatiques peu sévères réagissent bien au traitement usuel: aérosolthérapie, antibiothérapie, humidification permanente et efficace de la pièce et exercices respiratoires dirigés par un physiothérapeute. Si une ou plusieurs fractures de côtes sont présentes, l'œdème post-traumatique est une contre-indication à l'immobilisation et les infiltrations intercostales ont la préférence, parce qu'elles permettent plus facilement les efforts de toux des patients qui, de cette façon, se débarrassent mieux des sécrétions accumulées. Dans les cas graves, notre conduite est de faire une trachéotomie ou une intubation intratrachéale et d'installer un respirateur mécanique à pression positive. L'attitude des chirurgiens du service de chirurgie thoracique a changé depuis quelques années, et si auparavant la presque totalité des malades subissait une trachéotomie d'urgence à l'arrivée, aujourd'hui on préfère les intuber de routine. L'intubation endotrachéale est une technique relativement simple, plus rapide qu'une trachéotomie, et elle est tout aussi bien tolérée par les malades conscients ou inconscients. Si on juge nécessaire une intubation pendant plus de 48 heures, le malade est conduit ensuite à la salle d'opération où une trachéotomie élective est faite sous ventilation assistée. Le tube endotrachéal ou la canule de trachéotomie et la respiration sous pression positive nous donnent trois avantages majeurs: diminution de l'espace

mort, possibilité d'aspiration complète des sécrétions et prévention d'une atélectasie massive, diminution du volume des sécrétions attribuable à l'usage des appareils à pression positive.

L'ensemble des trois facteurs qu'on peut contrôler est habituellement suffisant, associé aux autres méthodes thérapeutiques, pour guérir la majorité des malades.

RÉSUMÉ

Les cent derniers cas de traumatismes thoraciques du département de chirurgie thoracique de l'hôpital Laval ont été étudiés aux points de vue étiologie, lésions anatomiques et lésions associées. On présente aussi quelques considérations sur les facteurs de gravité de ces traumatismes.

# LÉSIONS TRAUMATIQUES DU DIAPHRAGME

**Claude-L. FORTIN**, F.R.C.S. (C) et **Michel SAAB**, M.D.,
*Service de chirurgie,*
*Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.*

Malgré la fréquence grandissante des accidents de la voie publique, la fréquence des traumatismes du diaphragme demeure relativement peu élevée. La présente étude concerne exclusivement les traumatismes fermés du diaphragme, excluant toute lésion par agent perforant.

*Diagnostic:*

Le diagnostic clinique d'une lésion diaphragmatique par traumatisme indirect est souvent difficile. La rareté relative de la lésion et une symptomatologie fonctionnelle souvent discrète rendent difficile le diagnostic précoce. De plus, il s'agit, dans la plupart des cas, de polytraumatisés dont les multiples lésions évidentes, quand elles ne proposent pas une solution facile et trompeuse à la symptomatologie, risquent par leur gravité de distraire l'attention du clinicien. Lorsque la lésion diaphragmatique est secondaire à une plaie pénétrante de l'abdomen ou du thorax, le diagnostic est facilement porté au moment de l'exploration chirurgicale. Dans le cas d'une lésion diaphragmatique par traumatisme fermé, le problème est souvent plus complexe.

Les organes fixes (7), comme le foie dans l'abdomen et le cœur dans la cavité thoracique, renforcent indirectement le diaphragme et en préviennent dans une certaine mesure l'atteinte traumatique. En conséquence, de 95 à 98 pour cent des ruptures diaphragmatiques par traumatisme fermé surviennent à l'hémidiaphragme gauche (1). La déchirure siège habituellement dans la partie centrale de l'hémidiaphragme, à gauche de l'hiatus œsophagien, bien qu'à l'occasion, comme ce fut le cas chez notre plus jeune patient, il puisse n'y avoir que des arrachements des attaches périphériques du diaphragme. Si la déchirure est importante, le passage d'organes intra-abdominaux dans la cavité thoracique se fera de façon immédiate. Si la brèche est petite, le passage se fera de façon progressive. Ces lésions, si elles sont méconnues, exposent le malade à des complications graves et parfois mortelles (6). En effet, la plaie du diaphragme n'a aucune tendance à guérir spontanément et la pression positive intra-abdominale provoque la migration intrathoracique des viscères abdominaux (4). Ceci entraînera une compression du parenchyme pulmonaire et un déplacement possible du médiastin. De plus, la possibilité d'étranglement d'un organe hernié demeure, si on considère que 90 pour cent des hernies diaphragmatiques étranglées sont d'origine traumatique (3).

L'importance d'un diagnostic précoce est évident. Il faudra chercher à l'établir en se basant sur un examen clinique d'autant plus soigneux que le traumatisme aura été important, et sur une évaluation radiologique adéquate (5). Certains éléments cliniques sont particulièrement suggestifs d'un diagnostic d'hernie traumatique du diaphragme, surtout s'ils se trouvent associés entre eux. Ces constatations sont:

1. Un certain degré de cyanose chez un polytraumatisé;
2. Une asymétrie de l'ampliation thoracique;
3. Une déviation de la trachée;

* Service de chirurgie, Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.

4. Un tympanisme de l'hémithorax gauche, associé à l'abolition du murmure vésiculaire remplacé par des bruits hydro-aériques;
5. Une matité de l'hémithorax droit avec disparition du murmure vésiculaire.

Le diagnostic clinique, ainsi soupçonné, sera habituellement confirmé par la radiologie (2). La radiographie pulmonaire montrera le déplacement du médiastin et la visualisation éventuelle, plus ou moins tardive, d'une image hydro-aérique thoracique. Le repas et le lavement barytés pourront permettre de préciser la nature de la lésion. Toutefois, ces examens ne sont pas indispensables et ne seront faits que si l'état du blessé le permet.

*Étude clinique:*

Notre étude porte sur douze lésions traumatiques du diaphragme, survenues chez douze malades, dix hommes et deux femmes, tous accidentés de la voie publique et qui furent hospitalisés à l'hôpital Saint-Sacrement de 1953 à 1967.

L'âge des blessés varie de deux à soixante-deux ans. Toutefois, sept d'entre eux étaient âgés de vingt à trente-trois ans.

À leur arrivée à l'hôpital, six malades présentaient un état général satisfaisant et cinq d'entre eux furent opérés en condition jugée également satisfaisante par l'anesthésiste (tableau I). Un sixième patient manifesta rapidement une instabilité des signes vitaux, résistante à la thérapeutique. L'intervention précoce découvrit une rupture de la rate, associée à la rupture du diaphragme.

Cinq de nos blessés furent considérés comme étant en état de pré-choc. Une réanimation énergique permit d'opérer trois d'entre eux en bonne condition générale. Deux autres durent être opérés malgré un état général précaire et l'un d'eux est décédé par arrêt cardiaque, en fin d'intervention.

Enfin, un accidenté, conduit à l'hôpital comateux et en choc irréversible, est mort avant toute intervention chirurgicale malgré un diagnostic établi de rupture diaphragmatique.

Onze patients présentaient une hernie traumatique de l'hémidiaphragme gauche. Le douzième, un enfant de deux ans, souffrait d'une désinsertion des attaches diaphragmatiques antérieures droites.

Dans dix cas, le diagnostic fut établi dans les quarante-huit heures qui suivirent l'accident. Chez trois de nos malades, la symptomatologie et les signes cliniques suggéraient une lésion traumatique du diaphragme. Cependant, chez sept autres de nos malades, la symptomatologie bruyante des lésions associées fit ignorer la lésion diaphragmatique qui ne fut découverte qu'à l'aide de la radiologie. Enfin, deux malades, référés pour des problèmes respiratoires et abdominaux, furent admis six jours et vingt-neuf mois après leur accident: le diagnostic, suspecté cliniquement chez chacun d'eux, fut confirmé par l'investigation radiologique.

La radiographie pulmonaire fut chaque fois suffisante pour porter le diagnostic; l'absence de coupole diaphragmatique gauche, la déviation du médiastin, l'affaissement pulmonaire et la visualisation d'organes abdominaux creux en position intrathoracique furent des constatations constantes. Le transit œsophagien précisa, dans un cas, la déviation médiastinale et le lavement baryté montra l'incarcération du côlon transverse à travers la brèche diaphragmatique.

Des lésions traumatiques associées se retrouvent chez tous nos patients (tableau II).

TABLEAU I

*Corrélation entre l'état du malade à l'arrivée, son état pré-opératoire et le résultat de l'intervention chirurgicale*

| NOMBRE DE MALADES | ÉTAT À L'ARRIVÉE | ÉTAT PRÉ-OPÉRATOIRE | RÉSULTATS |
|---|---|---|---|
| 6 { 5 | satisfaisant | satisfaisant | 5 bons |
| 6 { 1 | bon | médiocre | 1 bon |
| 5 { 3 | médiocre | satisfaisant | 3 bons |
| 5 { 2 | médiocre | médiocre | { 1 bon<br>{ 1 décès |
| 1 | mauvais | | 1 décès sans intervention chirurgicale |

TABLEAU II

*Lésions associées aux lésions traumatiques du diaphragme*

| NOMBRE DE MALADES | LÉSIONS ASSOCIÉES |
|---|---|
| 9 | fracture de côtes |
| 7 | fracture des os longs |
| 4 | fracture du bassin ou du rachis |
| 3 | rupture de la rate |
| 2 | contusion pulmonaire |
| 1 | commotion cérébrale |

Neuf patients présentaient des fractures de côtes multiples, sept malades avaient des fractures multiples des os longs et quatre étaient porteurs de fractures du rachis ou du bassin. Trois malades avaient une rupture de la rate et chez deux patients, des contusions pulmonaires furent observées. Un seul patient présentait des signes d'atteinte cérébrale sérieuse.

Tous les patients opérés furent explorés par une thoracotomie gauche, sauf pour le plus jeune patient qui fut opéré par voie abdominale, pour désinsertion des attaches diaphragmatiques. L'incision de thoracotomie a chaque fois permis une exploration satisfaisante de l'abdomen, une splénectomie en présence de rupture splénique, une réintégration facile des organes déplacés et une réparation aisée des lésions diaphragmatiques.

Chez nos patients, comme dans la majorité des études cliniques plus importantes publiées, l'estomac, le grand épiploon, le côlon, la rate et le grêle ont été, par ordre décroissant de fréquence, les organes abdominaux habituellement observés dans le thorax (tableau III).

*Discussion:*

Même si la présente série de cas est modeste, certains éléments de notre analyse méritent d'être soulignés.

Tous nos malades présentaient une ou plusieurs lésions traumatiques majeures associées. Ceci atteste la violence des accidents responsables et rappelle l'importance de l'évaluation complète et systématique du traumatisé.

Deux malades sur trois dans cette série doivent le diagnostic de leur hernie diaphragmatique traumatique aux examens radiologiques. Dans la plupart des cas, ces examens avaient été commandés pour les lésions associées, ces mêmes lésions qui avaient jusqu'à un certain point égaré le diagnostic clinique. L'examen radiologique le plus utile et en même temps le plus simple demeure la radiographie pulmonaire. Tout grand blessé, quelle que soit la gravité de son état, devrait pouvoir bénéficier de cette radiographie.

La notion d'un traumatisme violent suivi par l'apparition de troubles respiratoires et digestifs est nécessaire pour suggérer le diagnostic clinique de traumatisme diaphragmatique. Ce syndrome, s'il survient habituellement tôt après l'accident, peut n'apparaître que tardivement, comme l'illustrent deux patients de notre série. D'ailleurs, la littérature nous fournit de multiples exemples d'images radiologiques normales à l'arrivée du patient alors qu'un contrôle fait quelques jours plus tard révèle une hernie traumatique du diaphragme. En conséquence, il est prudent, au moindre doute, de soumettre les grands traumatisés à une radiographie pulmonaire de contrôle.

TABLEAU III

*Organes herniés après lésions traumatiques du diaphragme*

| ORGANES HERNIÉS | NOMBRE DE FOIS |
|---|---|
| estomac | 7 |
| grand épiploon | 7 |
| côlon | 6 |
| rate | 4 |
| anses grêles | 2 |

Classiquement, une lésion traumatique du diaphragme est grave. Il nous semble toutefois plus exact de dire que les polytraumatisés sont toujours de grands blessés et que l'addition d'une lésion traumatique du diaphragme complique leur problème. Comme chez tous les polytraumatisés, la réanimation préopératoire est la règle, mais il faut toujours considérer la lésion traumatique diaphragmatique comme un élément important dans la pathogénie et l'entretien d'un état de choc (compression et atélectasie pulmonaire, déviation du médiastin, etc.). La correction chirurgicale du traumatisme du diaphragme devra donc suivre précocement le traitement énergique du choc qu'il ne faudra pas inutilement prolonger.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Ebert, P. E., Gaertner, R. A., et Zuidaema, G. D., Traumatic diaphragmatic hernia, *Surg. Gynec. Obstet.*, 125 : 59–65, 1967.
2. Graivier, L., et Freeark, R. J., Traumatic diaphragmatic hernia, *Arch. Surg.*, 86 : 363–373, 1963.
3. Keshishian, J. M., et Cox, P. A., Diagnosis and management of strangulated diaphragmatic hernia, *Surg. Gynec. Obstet.*, 115 : 626–632, 1962.
4. Latarjet, M., Latreille, R., et Maurel, C., À propos des ruptures traumatiques de l'hémidiaphragme droit, *Mém. Acad. Chir.*, 91 : 42–49, 1965.
5. Lucido, J. L., et Wall, C. A., Rupture of the diaphragm due to blunt trauma, *Arch. Surg.*, 86 : 989–999, 1963.
6. Merlier, M,. Le Roy, A., Le Brigand, H., et Bar, D., À propos des ruptures de l'hémidiaphragme droit, *Mém. Acad. Chir.*, 90 : 639–646, 1964.
7. Nyphus, L. M., et Harkins, H. N., Hernia, *Lippincott Co.*, Montréal, 1964, p. 567.

# TRAUMATISME OSSEUX DU POIGNET *

**Louis-Philippe ROY**, M.D., F.R.C.P. (C),
*Service d'orthopédie,*
*Hôtel-Dieu de Québec.*

Nous n'avons pas l'intention d'apporter de l'inédit en parlant des fractures du poignet, mais il y a des notions que l'on oublie et qui méritent d'être répétées, car les fractures du poignet sont encore parmi les plus fréquentes de toutes celles qui surviennent dans la pratique journalière. Nous allons exposer simplement ce que nous avons fait, dans le service d'orthopédie de l'Hôtel-Dieu de Québec, sur une période de sept ans, avec 294 patients hospitalisés durant quelques jours, parce qu'ils avaient subi d'autres blessures ou fractures. Nous ne dirons rien de 213 cas traités en clinique externe, lesquels ne sont demeurés à l'hôpital que vingt-quatre heures ou moins.

Sur les 294 cas hospitalisés, il y a eu 246 fractures de Colles ou décollements épiphysaires, 31 fractures du scaphoïde, neuf fractures du semi-lunaire, cinq fractures d'autres os du carpe et trois luxations carpiennes; il y avait 169 hommes, 108 femmes et 17 enfants, avec une moyenne d'âge de 41 ans pour les hommes et de 63 ans pour les femmes.

Sur les 246 fractures de Colles, 37 remontaient à plus de dix jours, les patients étant allés voir « le ramancheur » dans 27 cas et le médecin aussi dans dix cas.

Pour le scaphoïde, quinze fois sur 31 la fracture a d'abord passé inaperçue et ce n'est que trois semaines à quinze mois plus tard que nous avons eu à traiter ces fractures; nous reviendrons sur ce point.

Un court rappel anatomique de l'articulation du poignet est nécessaire avant d'étudier ces traumatismes osseux. L'articulation du poignet ou radio-carpienne est formée par la surface articulaire de l'épiphyse radiale, par le ligament triangulaire et par la première rangée des os du carpe : le scaphoïde, le semi-lunaire, le pyramidal et le pisiforme. Le cubitus, par son extrémité inférieure, ne participe pas à l'articulation; c'est le ligament triangulaire qui l'en isole. Ce fibrocartilage interosseux se fixe, par sa base, sur le rebord de la petite cavité sigmoïde du radius et s'en va dans la rainure qui sépare la tête du cubitus de son apophyse styloïde. Il faut aussi ne pas oublier que l'épiphyse du radius descend plus bas que l'apophyse styloïde cubitale. Ceci est très important pour faire d'abord le diagnostic d'une fracture, souvent et surtout pour juger de la qualité de la réduction. Vue en position latérale, la surface articulaire du radius regarde de haut en bas et d'avant en arrière. Il faut s'efforcer d'obtenir cette inclinaison pour la réduction, sinon il va persister une limitation de la flexion du poignet.

Ce rappel anatomique fait, c'est une vérité de La Palisse de dire qu'il faut faire une forte traction et contre-extension pour obtenir cette réduction. On ne doit pas craindre d'exagérer cette traction et cette pression en bas, en avant, et vers le cubitus, du fragment épiphysaire. Le ligament triangulaire dont nous venons de parler peut nuire à la réduction si la fracture de l'épiphyse radiale est communitive. De là vient la pratique du traitement des

* Travail du Service d'orthopédie de l'Hôtel-Dieu de Québec, rédigé avec la collaboration des membres du Service : le docteur Jean-Louis Larochelle, directeur ; le docteur Jean Leclerc ; les docteurs Robert Adam et Henri-Louis Bouchard, médecins résidents, et monsieur Pierre-C. Gosselin, étudiant en médecine.

fractures récentes de Colles par excision des deux centimètres et demi de l'extrémité inférieure du cubitus afin d'enlever ce cartilage, habituellement lésé, ce qui empêche une bonne réduction. Certains de nos confrères ont une grande expérience de ces fractures. Nous devons dire que nous n'avons jamais fait de résection de l'apophyse styloïde cubitale pour une fracture de Colles récente, mais pour d'anciennes fractures seulement ayant laissé une déformation marquée en varus, des douleurs importantes et des troubles dans le territoire du nerf cubital.

Coleman, de Toronto, a démontré radiologiquement, au mois d'août 1969, dans le *Journal of Bone and Joint Surgery*, l'existence de ces lésions du ligament triangulaire. Selon cet auteur, les déchirures du ligament triangulaire seraient, pour une bonne part, responsables des douleurs consécutives à une fracture du poignet. Dans certains cas, il y aurait intérêt à l'enlever. Nous ne l'avons jamais fait.

Nous répétons encore qu'il faut viser à obtenir l'inclinaison normale de la surface articulaire radiale ; on est sûr d'avoir corrigé le dos de fourchette et d'obtenir une amplitude normale de mouvement. Malheureusement, il arrive encore que l'on se contente d'une radiographie prise en position antéro-postérieure seulement et que l'on applique un plâtre sans avoir vraiment réduit la fracture. Cela explique les séquelles de déformation et de raideur persistantes. La réduction des fractures de Colles au moyen d'une anesthésie par infiltration axillaire, mise au point par le docteur F. Hudon, nous donne tout à fait satisfaction.

L'immobilisation de la fracture dans un plâtre remontant à la partie moyenne du bras, l'avant-bras étant fléchi à angle droit sur le bras, est, à notre avis, la plupart du temps nécessaire, surtout pour les fractures communitives. Elle immobilise mieux la fracture et le patient est plus confortable. Après trois semaines, ce plâtre est remplacé par un autre remontant au coude seulement, lequel immobilisera encore la fracture trois à quatre semaines.

À la main, le plâtre ne doit, en aucun cas, descendre plus bas que le pli de flexion palmaire des doigts, autrement la flexion des doigts est impossible. Quel mal on aura, l'immobilisation terminée, à assouplir les doigts ; car on ne dit pas assez à l'accidenté qu'il doit bouger ses doigts et son épaule très souvent, afin qu'à la sortie du plâtre, il n'y ait que le poignet qui soit un peu enraidi. Si l'immobilisation a duré six à sept semaines, la fracture sera alors très solide et la raideur du poignet ne durera pas longtemps, les doigts et l'épaule étant déjà souples. Les exercices sont le meilleur moyen de faire dégonfler les doigts ; il n'y a aucune raison pour qu'une fracture de Colles laisse de la raideur des doigts ; cependant, ces raideurs tenaces laissent parfois des rétractions invincibles ; elles se rencontrent malheureusement encore beaucoup trop souvent. Elles sont dues à la fois à un plâtre mal fait, trop long à la main et au fait que l'accidenté n'a pas su mobiliser ses doigts dès que la réduction de la fracture a été faite.

Étudions maintenant les fractures du scaphoïde. Quinze fois sur trente et un cas, la fracture a d'abord passé inaperçue, possiblement parce que la radiographie n'a pas été prise en position convenable, soit en position antéro-postérieure, en position latérale, mais surtout la main en inclinaison cubitale. Il peut arriver toutefois que la radiographie ne parvienne pas à mettre même une fissure en évidence, mais si l'accidenté reste avec un poignet douloureux, surtout à la racine du pouce, s'il ne peut se servir facilement de sa main après deux ou trois semaines, il faut le revoir et reprendre des radiographies. On découvre alors très souvent une fracture du scaphoïde.

Cette question a été mise à l'étude, en octobre 1959, au congrès d'orthopédie de Paris, et les rapporteurs ont bien démontré l'importance d'excellentes radiographies et d'une immobilisation suffisante, soit de trois mois en moyenne.

En janvier 1959, à Vancouver, Dewar, de Toronto, avait rapporté près de deux cents cas relevés dans les dossiers de la Commission des accidents du travail. Il avait eu l'impression qu'une immobilisation un peu plus courte pouvait suffire. Il nous semble que trois mois suffisent en moyenne, surtout si l'immobilisation est faite dès l'accident et si elle est bien faite, c'est-à-dire si elle prend le pouce en abduction, tel que l'a bien démontré Soto-Hall.

Les fractures récentes bien immobilisées sont généralement guéries après six mois. Si la fracture est méconnue et que le diagnostic n'est fait que plusieurs semaines après l'accident, alors surgissent les ennuis pour le patient et pour son médecin.

Que faire alors ? En nous basant sur l'examen clinique, sur le laps de temps écoulé depuis la fracture, sur l'image radiographique, nous avons simplement fait un plâtre pour quelques semaines dans certains cas ; parfois, la simple excision du fragment distal avec ou sans résection de l'apophyse styloïde radiale a amélioré la souplesse du poignet. Huit fois, une prothèse d'acrylite ou de vitallium a remplacé le scaphoïde. Le greffe du foyer de pseudarthrose ne nous a pas donné de résultats satisfaisants, dans l'ensemble. Deux fois, à cause d'arthrite radiocarpienne marquée, une arthrodèse du poignet a été faite ; ces deux accidentés ont été très satisfaits. Il faut ajouter aussi que certaines pseudarthroses scaphoïdiennes sont assez bien tolérées, selon l'occupation de l'accidenté, et qu'il est préférable de ne rien faire.

Les fractures ou les luxations du semi-lunaire sont plus rares (neuf cas) et elles sont très souvent associées à d'autres fractures du carpe. Comme pour le scaphoïde, il arrive que le diagnostic n'est fait que quelque deux semaines à quatre semaines après le traumatisme. Un plâtre pour six semaines a été notre pratique. Dans cinq cas de nos patients hospitalisés, il y avait déjà nécrose aseptique lors du premier examen. Une seule fois l'allongement du cubitus a été fait. Le résultat immédiat, soit quelques mois après l'intervention, ne nous a pas encore convaincus de l'excellence du procédé.

Les décollements épiphysaires, chez les enfants, en autant que nous puissions savoir, ne nous ont pas donné de trouble de croissance ou de déviation de l'axe de la main par soudure prématurée du cartilage de conjugaison.

Le déplacement de l'épiphyse radiale en avant, fracture dite de Smith, s'est rencontré sept fois ; il ne semble pas y avoir eu de troubles nerveux persistants par la suite.

Onze fois, dans notre série de 294 fractures de Colles, la réduction par manœuvres externes a été impossible chez des fractures récentes et une réduction sanglante a été faite.

Dans six cas, nous avons eu une rupture du long abducteur du pouce ; la suture immédiate a été faite avec succès.

Nous avons eu, même avec une bonne réduction d'une fracture de Colles, quelques cas avec un déplacement secondaire de l'épiphyse après deux ou trois semaines d'immobilisation plâtrée. Une réduction sanglante a laissé de la raideur importante du poignet dans la moitié des cas. Nous sommes maintenant enclins à ne pas conseiller de chirurgie, à moins de complications nerveuses.

Les fractures des autres os du carpe sont rares. Les luxations du semi-lunaire ne sont pas fréquentes non plus et elles sont souvent méconnues encore, car l'interprétation radiologique demande un œil averti. Les luxations du carpe sur l'avant-bras, celles des métacarpiens sur le carpe sont encore plus rares ; celles-là donnent des déformations si grossières qu'elles ne peuvent passer inaperçues. Leur réduction exacte est difficile, la persistance de raideur est quasi de règle.

Les entorses vraies du poignet restent toujours très rares ; ce sont soit des fractures du scaphoïde, soit une déchirure du ligament triangulaire que l'on rencontre et qui se traitent comme l'entorse.

L'excision du ligament triangulaire ne doit se faire que dans les cas où la pronation et la supination déclenchent une douleur nette et assez vive pour vraiment incommoder le patient. Sur vingt-quatre cas que rapporte Coleman, il est intervenu quatorze fois seulement, malgré une arthrographie du poignet montrant une lésion du ligament triangulaire ; les signes cliniques n'étaient pas assez marqués.

Ces considérations sur les traumatismes osseux du poignet ont eu pour simple objet de rappeler que la plus fréquente des fractures doit être réduite le plus anatomiquement possible, immobilisée de façon correcte, c'est-à-dire en prenant souvent le coude dans le plâtre ; ce plâtre, cependant, ne doit jamais descendre en bas du pli de flexion palmaire des doigts. Sinon, gare aux raideurs tenaces des doigts !

Nous rappelons qu'une immobilisation de cinq à

six semaines doit être de règle mais que l'accidenté doit sortir du plâtre les doigts et l'épaule très souples. N'oublions pas d'avertir le patient de la nécessité de mouvoir ses doigts et son épaule.

Ajoutons encore qu'il faut penser plus souvent à la fracture du scaphoïde en présence d'une douleur nette dans la tabatière anatomique avec impotence marquée du poignet. Un plâtre de trois mois est de règle.

Le poignet n'est que très rarement le siège d'entorse contrairement au genou et au cou-de-pied ; si on n'oubliait pas cela, le blessé ne perdrait pas des semaines souvent et le résultat ultérieur serait meilleur.

# LE TRAUMATISME MAXILLO-FACIAL

**André CHAREST**, D.D.S., F.R.C.D. (C),
*Service de chirurgie,*
*Hôpital de l'Enfant-Jésus,*
*Consultant à l'Hôpital du St-Sacrement.*

Le but principal du traitement en traumatologie est de rétablir le plus rapidement possible un malade handicapé par quelque blessure. Les raisons humaines et économiques obligent le chirurgien à appliquer toutes les ressources scientifiques modernes et à utiliser toutes les ressources disponibles pour obtenir le meilleur résultat, tant fonctionnel qu'esthétique.

On sait que 60 pour cent des traumatisés présentent des lésions du massif facial et que la gravité de ces traumatismes augmente continuellement avec notre mode de vie et les accidents de la circulation.

Si nous considérons que le complexe maxillo-facial a une importance primordiale au point de vue esthétique, il ne faudrait pas pour autant négliger l'importance fonctionnelle de cette région qui à elle seule renferme les cinq sens de notre organisme.

## A. LA CONDUITE À TENIR

1. *L'urgence:*

La seule urgence immédiate des traumatismes de la face est le rétablissement d'une perméabilité respiratoire satisfaisante que l'on peut obtenir par la position de la tête, la canule intrabuccale, l'intubation endotrachéale ou la trachéotomie.

L'hémostase se fait par compression à toutes les régions de la face, à moins d'apercevoir des vaisseaux importants qui peuvent être clampés. Les hémorragies de la région naso-pharyngienne et nasale peuvent être contrôlées par l'insertion d'une sonde intranasale avec ballon gonflé dans le naso-pharynx.

2. *Le temps de la reconstruction:*

Plus tôt les réparations sont accomplies, meilleurs sont les résultats à tous points de vue; cependant, l'état du malade nécessite souvent un délai d'intervention.

Il s'agit d'un travail d'équipe dans lequel chaque spécialiste doit apporter aussi rapidement que possible son diagnostic afin de pouvoir classifier le malade et établir des priorités de traitement.

3. *La classification des traumatisés:*

À la salle de réanimation, d'urgence ou de triage, les malades présentant des atteintes maxillo-faciales sont classés en trois groupes:

*a*) Les patients pour lesquels un traitement facial immédiat pourrait être fatal;

*b*) Ceux pour lesquels un traitement facial immédiat pourrait aider mais comporterait des dangers;

*c*) Ceux pour lesquels un traitement facial immédiat serait profitable.

La reconstruction chez les malades du troisième groupe doit se faire le plus tôt possible, dépendant de la gravité des lésions osseuses et des tissus mous.

Chez ceux des premier et deuxième groupes, l'intervention chirurgicale ne saurait être faite que lorsque les signes vitaux seront stables, l'amplitude respiratoire satisfaisante et l'état abdominal sous contrôle.

Fait à remarquer, les complications les plus fréquentes sont d'ordre pulmonaire et surviennent le plus souvent quand il y a retard à replacer un

maxillaire inférieur fracturé. Ces patients, incapables de déglutir ou d'expectorer leurs sécrétions, les inhalent et développent dans les jours qui suivent une atteinte pulmonaire plus sérieuse qu'à leur admission à l'hôpital.

Il en est ainsi pour les patients présentant des fractures de la lame criblée de l'ethmoïde avec rhinorrhée. Plus vite la réduction est faite, plus vite cette rhinorrhée cessera et moins nombreuses seront les complications graves que nous connaissons, telles les rhinorrhées permanentes, méningite, etc. Depuis quinze ans, des quelque trois cents cas de traumatisés crâno-faciaux avec rhinorrhée que nous avons eu à traiter, seulement six pour cent ont présenté des rhinorrhées persistantes et la plupart de ceux-ci, pour quelque raison, avaient eu un traitement retardé.

### B. LA RÉPARATION DES TISSUS MOUS

La réparation peut être temporaire ou permanente, tout dépendant de l'état du malade.

1. *La réparation temporaire:*

Les lèvres de la plaie sont rapprochées et maintenues par quelques sutures. Les esquilles osseuses sont laissées intactes.

Dans le visage, le débridement de plaies n'a pas sa place.

2. *La réparation permanente:*

La réparation permanente des plaies du visage se fait de la profondeur à la surface. Les tissus osseux fracturés nécessitant l'ostéosynthèse sont réparés tandis que les esquilles osseuses libres sont laissées sous le périoste et, plan par plan, la plaie est fermée en préservant tous les tissus.

Les plaies des glandes salivaires ou lacrymales, celles principalement du canal de Sténon ou de la caroncule lacrymale sont explorées et, s'il y a section, la suture est faite sur un tube synthétique de calibre adéquat. Par exemple, si le canal de Sténon est lacéré, une sonde est introduite par voie buccale jusqu'au niveau de la plaie, un tube est inséré sur la sonde qui est retirée dans la cavité buccale. Le bout proximal de ce tube est poussé vers la partie glandulaire. On complète l'anastomose du canal et la fermeture de la plaie sur le tube qui est laissé en place pour quelques semaines.

On sait que les plaies parallèles aux lignes de Langer guérissent bien et laissent peu de cicatrice. Ceci est vrai pour les plaies cutanées superficielles, mais il n'en est pas ainsi pour les plaies profondes intéressant les tissus musculaires. Les muscles de l'expression du visage présentent, au contraire, des tractions qui se trouvent perpendiculaires aux plis du visage, principalement pour les muscles buccinateurs et orbiculaires des lèvres. Ces muscles lacérés auront tendance, en se rétractant, à invaginer la cicatrice. Une attention particulière doit être apportée à la réparation de ce plan musculaire du tiers moyen de la face.

### C. LE TRAITEMENT DES FRACTURES DU MASSIF FACIAL

Dans les fractures multiples du massif facial, il faut avoir pour objectif:

1° De rétablir la ligne verticale médiane du visage, c'est-à-dire la ligne passant de la racine du nez, la pointe du nez, le frein de la lèvre supérieure, les dents centrales du maxillaire supérieur et inférieur, enfin la dépression de la symphyse mentonnière.

2° De reconstruire le plan antéro-postérieur des deux maxillaires, la pyramide faciale et les deux os malaires.

3° De redonner le plan horizontal des angles du maxillaire inférieur, de l'occlusion dentaire, des commissures labiales, des canthus palpébraux interne et externe (figure 1).

La reconstruction faciale doit se faire de bas en haut en se servant du maxillaire inférieur comme base sur laquelle on peut reconstruire la pyramide faciale de chaque côté.

Une fois parfaitement réduit, le maxillaire inférieur est immobilisé à la boîte crânienne. Le massif facial, par la suite, est appuyé et immobilisé au maxillaire inférieur par l'intermédiaire du système dentaire qui s'articule au millimètre près. Les os

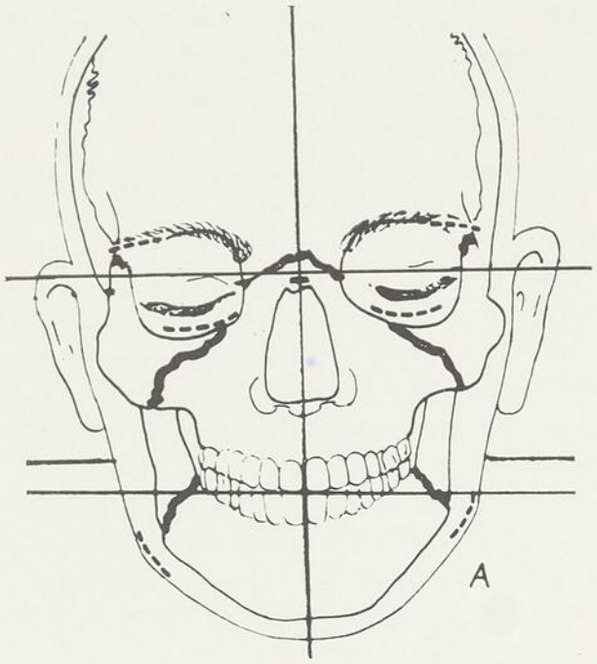



**Figure 1 — Schéma illustrant les points de repère qui servent de guides pour rétablir la ligne médiane, le plan d'occlusion, le niveau des angles du maxillaire et des canthus.**

fracturés du massif facial n'apportent pas tellement de problèmes de réduction comparativement à l'immobilisation et à la stabilisation des fragments.

Le principe fondamental de la chirurgie traumatique de cette région est l'immobilisation des fragments osseux par l'immobilisation des deux maxillaires et ceci par l'entremise des dents ou des prothèses dentaires.

1. *Les fractures du maxillaire inférieur:*

a) *La réduction des fractures:*

Généralement, le maxillaire inférieur se fracture à deux endroits, à la région antérieure d'un côté et postérieure du côté opposé ou au col du condyle ou de l'angle. Il arrive aussi fréquemment des fractures antérieures centrales et bilatérales postérieures.

Les fractures des arcades dentaires portant des dents sur chaque fragment n'apportent pas de problèmes puisque les deux fragments peuvent avoir un appui sur le maxillaire opposé. Les fractures sur lesquelles un fragment ne présente pas de dents nécessitent une ostéosynthèse. Ces ostéosynthèses ont une valeur réelle quant à l'alignement et au contact osseux des fragments, mais par contre elles n'ont pas grande valeur sur l'angulation qui devra être maintenue par l'immobilisation des deux maxillaires.

Au niveau de la mandibule, le jeu musculaire est considérable et le site de l'ostéosynthèse sera justifié par la région et le genre de fracture rencontré (figure 2).

b) *L'immobilisation:*

Les broches interdentaires sont un moyen conventionnel d'immobilisation. Il en est ainsi pour les arches préfabriquées qui sont fixées à chaque maxillaire. Ces arches ont des crochets multiples pouvant permettre une traction et une immobilisation par de simples bandes élastiques intermaxillaires. Ces appareils sont préférables en cas d'urgence, tels que troubles respiratoires ou vomissements, parce que les élastiques peuvent être coupés facilement et replacés plus tard sans difficulté.

Chez les édentés, l'immobilisation se fait au moyen d'une prothèse dentaire brochée au maxillaire. C'est pourquoi les prothèses dentaires, même si elles sont multifracturées lors d'un traumatisme, doivent toujours suivre le patient.

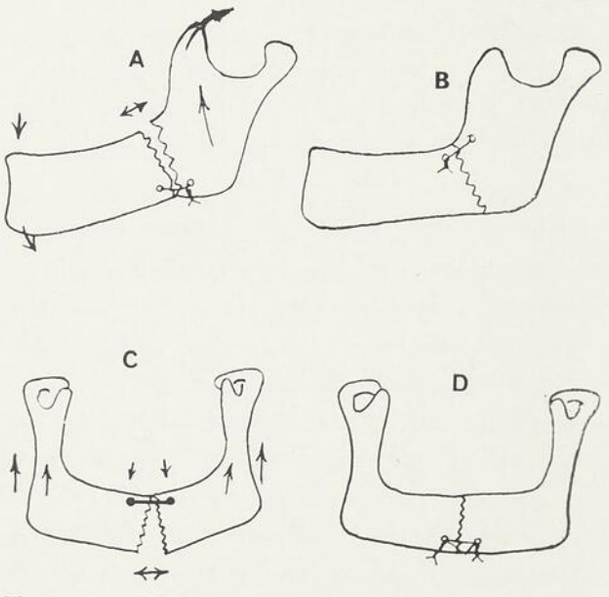



**Figure 2 — Déplacements osseux occasionnés par les forces musculaires au maxillaire inférieur et sites de l'ostéosynthèse pour les prévenir. A et C : mauvaise réduction ; B et D : bonne réduction.**

Certains cas complexes nécessitent des tiges métalliques intraosseuses immobilisées par des appareils externes.

Les broches osseuses intramédullaires sont contre-indiquées au maxillaire inférieur.

2. *Les fractures de l'étage moyen de la face:*

Les fractures du maxillaire supérieur ou de la pyramide faciale se réduisent par manipulation ou traction lente et sont immobilisées au maxillaire inférieur; le tout est immobilisé à la boîte crânienne soit par suspension périorbitaire ou zygomatique, soit par une broche transfaciale au niveau des deux os malaires si ceux-ci sont intacts, soit encore par un appareil péricrânien avec tige intraosseuse externe (figure 3).

Les fractures du nez simples sont réduites par manipulation et, si nécessaire, maintenues par un support intranasal.

Les fractures complexes sont réduites et immobilisées par support intranasal et broche transnasale profonde unie à deux plaques perforées périnasales.

a) *L'os malaire:*

La fracture de l'os malaire pose fréquemment des problèmes de diagnostic, car l'œdème masque rapidement les difformités de ces fractures. L'examen radiologique ne révèle pas toujours le déplacement.

Cliniquement, tout patient présentant un œdème ou une difformité de cette région, une paresthésie du nerf sous-orbitaire, une hémorragie sous-conjonctivale, une opacité du sinus maxillaire devrait être considéré comme un patient atteint d'une fracture de cet os. Dans le doute, une exploration devrait être faite sans hésitation.

Cinquante pour cent de ces fractures après réduction précoce se maintiennent en position anatomique par elles-mêmes. Cette réduction peut se faire soit par voie temporale ou intrabuccale. Cette dernière nous semble moins traumatisante et nous donne plus de possibilité. Si les fragments osseux ont tendance à retomber en mauvaise position, une ostéosynthèse sera pratiquée avec suture fronto-malaire, et si la réduction est insuffisante, on placera un ballon intrasinusal ou encore une tige métallique externe.

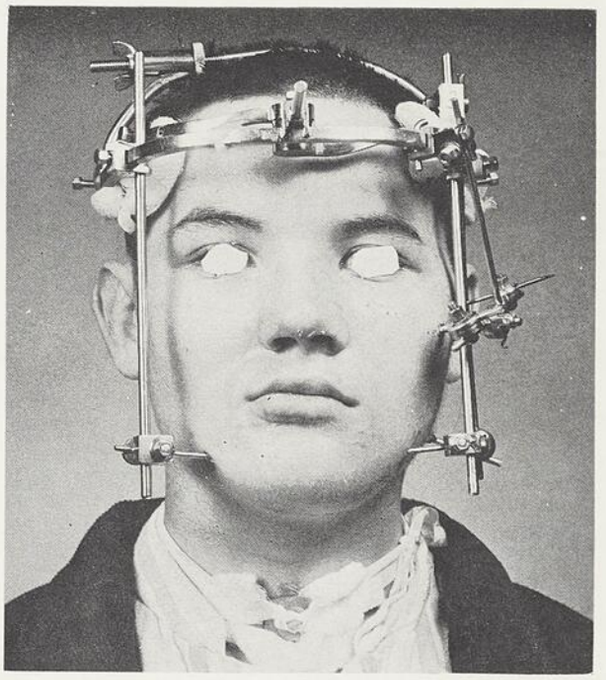


**Figure 3 — Appareil péricrânien avec appareillage externe servant à immobiliser les fractures multiples du massif facial et du maxillaire.**

b) *Le plancher de l'orbite:*

Le plancher de l'orbite peut être atteint d'une fracture linéaire à l'occasion d'un enfoncement de l'os malaire ou de l'unguis. Il peut aussi être atteint de fractures multiples par éclatement, *blow out fractures.*

Le tissu graisseux de la cavité orbitaire par pression ou gravité descend dans le sinus maxillaire et occasionne par le fait même une descente et un recul du globe oculaire. Des fragments osseux peuvent aussi lacérer le tissu musculaire et occasionner un débalancement oculaire important. La diplopie, l'enophtalmie et la dacryocystite persistante sont les complications les plus fréquentes des fractures du plancher de l'orbite.

c) *Les fractures multiples du massif facial:*

Une fois le maxillaire inférieur réduit adéquatement et immobilisé à la boîte crânienne, nous entreprenons la réduction de l'étage moyen. Si les os

malaires sont enclavés, ils doivent être désenclavés et dégagés par la méthode la plus facile. La pyramide faciale est mobilisée en direction antéro-inférieure jusqu'à ce qu'elle devienne flottante, si elle ne l'était pas au début du travail. Il faut également veiller à ce que les régions fronto-orbito-nasales de chaque côté ne comportent aucun fragment superposé tant dans la région de l'orbite interne que dans la région nasale.

Une fois tous les os fracturés mobilisés et désenclavés, leur juxtaposition et leur immobilisation peuvent être faites.

Les os malaires sont immobilisés en position anatomique désirée. Le maxillaire supérieur est immobilisé adéquatement au maxillaire inférieur.

La hauteur verticale et le plan d'occlusion sont déterminés, puis le tout est immobilisé à la boîte crânienne.

Par la suite, la région fronto-orbito-nasale est approchée ; le principe directeur dans la réparation de toute cette région est la correction de l'hypertélorisme et la réinsertion du canthus interne à un niveau normal en réduisant les rebords internes de l'orbite et les os propres du nez et en maintenant le tout par une broche transnasale profonde attachée à des plaques perforées périnasales qui, de ce fait, maintiennent les fragments osseux sur lesquels sont insérés les ligaments palpébraux internes.

On examine la position des globes oculaires et, s'il y a doute de fracture du plancher de l'orbite, on examine celui-ci par voie intrasinusale ou par voie externe. Les fragments osseux sont réduits en position anatomique convenable et le tout est maintenu en position par un appareil intrasinusal ou encore par l'insertion d'un prothèse infraorbitaire, ou encore les deux à la fois (figure 3).

## RÉSUMÉ ET CONCLUSION

Pour les fractures du maxillaire inférieur, il faut établir un contact osseux adéquat par ostéosynthèse avec angulation convenable des fragments et immobilisation des deux maxillaires.

Dans les fractures du tiers moyen de la face, on doit corriger l'hypertélorisme, rendre au canthus interne et externe son niveau normal, maintenir et assurer la perméabilité des voies lacrymales lors de la réduction de la partie inféro-interne de l'orbite, rétablir la perméabilité des fosses nasales, relever un plancher orbitaire effondré pour corriger ou prévenir la diplopie ou l'enophtalmie.

Si un résultat satisfaisant n'a pas été obtenu dans les vingt premiers jours après l'accident, il est alors préférable de laisser écouler deux ou trois mois avant de tenter une méthode différente de chirurgie corrective.

Les quelque 2 000 cas de traumatisme facial que nous avons eus à traiter depuis quinze ans nous ont démontré que tout ceci peut être réussi, à condition que le système dentaire soit utilisé comme point de départ et qu'il reçoive toute l'attention nécessaire.

Si quelqu'un ne possède pas toutes ces connaissances, il lui sera avantageux de consulter un confrère ou un centre ayant l'expérience de ce genre de traumatologie.

# EMBOLISATION GRAISSEUSE : Étude de 35 cas

**Julien PAQUET**, M.D. [1], **Jean-Marc LESSARD**, M.D., F.R.C.S. (C) [2],
**Robert PAGÉ**, M.D., F.R.C.S. (C) [3], **Jean-Jacques FERLAND**, M.D., F.R.C.S. (C) [3],

*Service d'orthopédie,*
*Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.*

Au cours des douze dernières années, à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, nous avons été surpris par la fréquence d'embolisation graisseuse alors que dans d'autres milieux cette complication est pratiquement inexistante.

Notre intérêt pour ce syndrome encore obscur nous a incités à reviser nos cas. Nous ferons donc une étude comparative de cette entité ; nous tenterons d'en mieux comprendre la physiopathologie et nous esquisserons le traitement qui nous semble le plus adéquat.

## MATÉRIEL

Plus de 5 500 fractures ont été traitées pendant la période de 1956 à 1967 à l'hôpital de l'Enfant-Jésus. Trente-cinq patients furent victimes d'embolisation graisseuse. C'est l'étude de ces cas qui fait l'objet de ce travail.

Dix-neuf patients ont été traités. Quatorze ont bénéficié d'un traitement symptomatique et cinq d'un traitement plus spécifique (héparine, soluté alcoolisé, urée, etc.). ,

Des dix-neuf cas traités, onze sont décédés, soit 31 pour cent du total, huit ont survécu, soit 23 pour cent du total (tableau I). Le diagnostic a été confirmé par le pathologiste chez dix des patients décédés. Pour l'autre cas, nous n'avons pu obtenir l'autopsie. Chez les huit survivants, les moyens habituels de diagnostic ont été utilisés (clinique, recherche des graisses dans les urines et les expectorations, pétéchies, sédimentation, formule sanguine, etc.).

Seize patients n'ont pas été traités, soit parce que le diagnostic clinique n'a pas été posé de façon sûre, soit parce que l'embolisation a été méconnue. Tous sont décédés. L'autopsie a révélé des signes d'embolisation dans quinze cas. Un cas n'a pas eu d'examen *post-mortem*.

Ce qui fait un total de vingt-sept patients décédés sur trente-cinq, soit un taux de mortalité de 77 pour cent. Si on exclut les deux cas non autopsiés (25 cas décédés sur 33), le taux de mortalité est de 76 pour cent.

La comparaison de nos cas avec ceux d'autres auteurs (tableau II) nous permet de constater :

1. que notre taux de mortalité paraît élevé, 77 pour cent, si on le compare à celui des auteurs cités ;
2. que, de façon générale, le taux de mortalité est très variable, allant de 6 à 92 pour cent ;

TABLEAU I

*Cas d'embolie graisseuse relevés dans une étude de 5 500 cas de fracture sur une période de 12 ans*

| GROUPES | NOMBRE DE CAS | MORTALITÉ | SURVIE |
|---|---|---|---|
| Traités ..... | 10 (54%) | 11 (31%) | 8 (23%) |
| Non traités .... | 16 (46%) | 16 (46%) | 0 |
| Total ..... | 35 (100%) | 27 (77%) | 8 (23%) |

1. Résident dans le Service d'orthopédie.
2. Chef du Service d'orthopédie.
3. Assistant dans le Service d'orthopédie.

3. que l'importance du traumatisme, que la connaissance clinique et biologique de cette complication, que le souci de sa recherche, que des critères d'évaluation différents et que des méthodes thérapeutiques plus ou moins efficaces en sont probablement la cause.

C'est pourquoi nous croyons que chez tout polytraumatisé nous devrions rechercher systématiquement l'embolisation graisseuse s'il se présente une complication dans les quatre jours suivant le traumatisme.

## DISCUSSION

Cette révision nous a incités à mieux comprendre cette entité pathologique, surtout sa pathogénie, afin de nous orienter vers une thérapeutique plus spécifique.

On a longtemps pensé que le traumatisme osseux était la seule cause. À cette étiologie, on rattachait l'hypothèse mécanique dont le processus est le suivant: un traumatisme cause une lésion osseuse et une rupture des vaisseaux locaux. La pression interstitielle augmentant, les lipides médullaires s'acheminaient dans la circulation veineuse pour se diriger vers la circulation veineuse pulmonaire. Une partie de ces lipides ferait embolie au niveau des petits vaisseaux pulmonaires. Une autre partie franchirait la barrière pulmonaire pour gagner la circulation systémique et se localiser au niveau de certains viscères comme le cerveau et le rein. Seulement les plus petits globules gras franchiraient le poumon. On pense également que l'existence de fistules artérioveineuses pulmonaires pourrait expliquer ce passage au delà du poumon.

Cette hypothèse mécanique s'appuie sur trois données:

1. À l'examen histologique du poumon, les capillaires contiennent des cellules médullaires originant vraisemblablement du foyer de fracture;
2. Expérimentalement, chez des rats, la moelle colorée d'un fémur fracturé migre au niveau du poumon;
3. Selon Morton et Kendall (13), l'emploi d'un tourniquet à la racine d'un fémur fracturé chez le rat empêcherait de façon importante l'invasion du système veineux périphérique par les globules gras.

Toutefois, au cours des dernières décennies, la plupart des chercheurs contredisent cette explication. En effet:

1. Le fémur ne contiendrait pas suffisamment de graisse pour causer la mort par embolisation (Moore, Lahman et Kronke);
2. En 1963, Szabo, Serenyi et Kocsar (21), à l'aide de trioléine marquée à l'iode 131, concluent que la graisse du foyer de fracture y est pour peu dans l'embolisation;
3. Enfin, plusieurs autres causes, comme une lésion chirurgicale des tissus adipeux sous-cutanés, l'alcoolisme et le foie gras, l'hyperlipémie alimentaire et diabétique, l'empoisonnement au tétrachlorure de carbone et la

TABLEAU II

*Étude comparative de la mortalité par embolie graisseuse selon divers auteurs, d'après Evarts (11)*

| AUTEURS | EMBOLIES GRAISSEUSES | |
|---|---|---|
| | Nombre de cas | Mortalité |
| Karcher 7 701 fractures | 96 | 88 (92%) |
| Hôpital de l'Enfant-Jésus (présente étude) 5 500 fractures | 35 | 27 (77%) |
| Emson 789 accidentés | 41 | 29 (71%) |
| Newman 89 fractures | 5 | 3 (60%) |
| Robb-Smith 44 fractures | 19 | 5 (26%) |
| Schüttemeyer 435 fractures | 92 | 25 (27%) |
| Greendyke 122 accidentés | 53 | 9 (17%) |
| Kühne Kremser 557 accidentés | 445 | 26 (6%) |

perfusion au cours d'une circulation extracorporelle, donnent un tableau clinique comparable à celui de l'embolisation graisseuse.

L'existence de l'embolisation graisseuse en l'absence de traumatismes tels que rapportés plus haut nous laisse croire qu'il existe un processus biologique.

L'évolution s'est faite en trois étapes :

1. Evarts (11) pense à une émulsion physiologique des chylomicrons sériques en globules gras, secondaire à une hyperlipémie d'origine soit traumatique, soit médicale ;
2. Selon Bergentz et col. (13), l'émulsion s'associerait à des troubles microcirculatoires et à une coagulopathie. Expérimentalement, des substances thromboplastiques injectées par voie intraveineuse simuleraient le même syndrome clinique ;
3. Actuellement, Sessner et collaborateurs éliminent pratiquement le phénomène d'émulsion comme cause de troubles microcirculatoires et croient que ces derniers sont plutôt dus à une coagulopathie de consommation.

Il y aurait donc deux phases auxquelles correspondraient deux variétés d'embolisation graisseuse (tableau III).

Une première, où la graisse neutre diminue le lit capillaire pulmonaire. L'embolisation graisseuse vraie ou classique y correspondrait.

Une seconde, où le même lit capillaire surchargé stimulerait une sécrétion de lipase, surtout produite par le poumon. Cet enzyme hydrolyse les graisses neutres en acide gras histotoxique pour la paroi vasculaire. Une coagulopathie de consommation se crée. C'est alors qu'apparaissent des troubles microcirculatoires dus à l'agglomération de globules rouges, de plaquettes et de fibrine. À cette seconde phase correspondrait la pseudo-embolisation graisseuse.

Cette nouvelle conception est fortement appuyée par les anatomo-pathologistes dont les critères histologiques sont d'une part la présence des globules gras, de globules rouges, de plaquettes et de fibrine dans les capillaires viscéraux et, d'autre part, de foyers infarcisés et hémorragiques, surtout au niveau du cerveau et des poumons.

Il semble donc que les deux théories se complètent. La première, de nature mécanique, est peut-être moins importante qu'on ne le croyait. La seconde, de nature biologique et mieux connue, serait la plus importante.

Quelle que soit la véracité de ces deux hypothèses, l'anoxémie semble être la résultante qui expliquerait les modifications cliniques et biologiques de ce syndrome.

TABLEAU III

*Pathogénie mécanique et biologique de l'embolisation graisseuse*

| PATHOGÉNIE | TRAITEMENT |
|---|---|
| A. *Mécanique* | |
| Hyperlipémie (triglycérides) | |
| ↓ | |
| Stase pulmonaire | |
| ↓ | |
| Œdème – Anoxémie ← | Oxygénothérapie, Trachéostomie, Respiration mécanique |
| ↓ | |
| Triglycérides ← | Dextran 40 |
| ↓ (lipase) | |
| B. *Biologique* | |
| Acides gras histo-toxiques ← | Stéroïdes |
| ↓ | |
| Coagulopathie : | |
| Agglomération de globules rouges, de plaquette et de fibrine ← | Héparine |
| ↓ | |
| Troubles microcirculatoires ← | Dextran 40 |
| ↓ | |
| Anoxémie | |
| ↓ | |
| SYNDROME D'EMBOLISATION GRAISSEUSE | |

TRAITEMENT

La meilleure thérapeutique est probablement loin d'être à point. Cependant, à la lumière du concept actuel de la pathogénie, certaines mesures nous semblent logiques :

1. *Des mesures relativement spécifiques:*

   *a*) L'oxygénothérapie, dans le but de combattre l'hypoxémie chez tout polytraumatisé présentant de la détresse respiratoire accompagnée d'une symptomatologie cérébrale souvent inexpliquée, nous paraît des plus importante ;

   *b*) Une trachéotomie accompagnée d'une ventilation mécanique devrait être pratiquée chez tout patient présentant, en plus des troubles respiratoires, un état confusionnel, du délire ou encore un coma ;

   *c*) L'emploi des stéroïdes vise à contrôler la réaction inflammatoire causée, d'une part, par la stase pulmonaire et, d'autre part, par l'histotoxicité des acides gras. La dose d'attaque est de quatre mg par voie intramusculaire et de dix mg par voie intraveineuse. La posologie d'entretien est de quatre mg par voie intramusculaire aux huit heures. Enfin, nous terminons par des doses décroissantes. Le traitement est prolongé aussi longtemps que la symptomatologie demeure ;

   *d*) Nous devons également tenter de contrôler la coagulopathie. Les substances héparinisantes seraient indiquées dans le but de désagréger les globules rouges, les plaquettes et le fibrinogène. Automatiquement, les troubles microcirculatoires secondaires à l'agglomération seraient diminués. Le posologie se situe sous la dose anticoagulante conventionnelle. L'administration d'anticoagulants devrait s'étendre sur une période d'environ cinq jours ;

   *e*) La correction des troubles microcirculatoires nous semble importante. On préconise la perfusion d'un dextran, d'un poids moléculaire de 40 000 environ à dix pour cent en solution saline physiologique, à condition d'en bien connaître les effets secondaires. Il agirait en diminuant l'agglomération des globules rouges, en augmentant la fluidité du sang, en améliorant la circulation capillaire, en facilitant les échanges tissulaires et en réparant la paroi vasculaire. La posologie d'attaque est de 250 à 1 000 ml pendant les deux premières heures, suivie d'une dose d'entretien d'environ 500 ml chaque douze heures pendant les deux premiers jours. Les trois jours suivants, la moitié de la dose précédente devrait être administrée.

Ces trois dernières mesures, bien que contestées par certains auteurs, nous semblent acceptables.

2. *Certaines mesures générales venant compléter le traitement:*

   *a*) pratiquer une immobilisation adéquate ;
   *b*) éviter toute manipulation inutile ;
   *c*) corriger l'état de choc ;
   *d*) alimenter par voie intraveineuse ;
   *e*) administrer une sédation adéquate ;
   *f*) calculer le bilan liquidien régulièrement ;
   *g*) digitaliser le patient s'il y a insuffisance cardiaque.

3. *Autres mesures:*

   Les autres mesures telles que l'alcoolisation et l'estérification intraveineuse, l'hypothermie, la déshydratation et la ligature veineuse fémorale sont mises en doute ou périmées.

RÉSUMÉ

Nous dégageons cinq idées principales de cette étude :

1. L'embolisation graisseuse souvent méconnue est une complication plus fréquente et plus importante que nous étions portés à le croire.
2. Le taux de mortalité est très variable, allant de de six à 92 pour cent. Dans notre étude, il est de 77 pour cent. Nous avons énuméré les raisons les plus probables de cette grande divergence,

3. Nous devrions toujours éliminer cette cause chaque fois qu'une complication survient dans les quatre jours qui suivent un traumatisme.
4. La conception actuelle de la physiopathologie à la fois mécanique et biologique est la plus universellement acceptée.
5. La thérapeutique, loin d'être parfaite, doit avant tout tendre à corriger l'hypoxémie ; parmi les mesures préconisées, l'oxygénothérapie intensive accompagnée de certains adjuvants comme les stéroïdes, l'héparine, le dextran et quelques autres mesures générales nous paraît d'une grande valeur.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Adkins, R. B., et Foster, J. H., Experimental study of the genesis of fat embolism, *Ann. Surg.*, **156** : 515, 1962.
2. Ashbogh, D., et Petty, T. L., The use of corticostéroids in the treatment of respiratory failure associated with massive fat embolism, *Surg. Gynec. Obstet.*, **123** : 493, 1966.
3. Bergentz, S. E., Gelin, L. E., Hallgren, B., Rudenstam, C. M., et Svanborg, A., The influence of trauma on the lipids in blood and lung tissue. An experimental study on the pathogenesis of fat embolism, *Acta Chir. Scand.*, **124** : 377–385, 1962.
4. Brehant, J., Les embolies graisseuses, *Presse Méd.*, **76** : n° 5 : 201–204, 1968.
5. Castaing, R., et Favarel-Carrigues, J. C., Les embolies graisseuses, *Cahiers Coll. Méd. Hôp. Paris*, **7** : 459–468, 1966.
6. Collins, J. A., Hudson, T. L., Hamacher, W. R., Rokous, J., Williams, G., et Hardaway, R. M., Systemic fat embolism in four combat casualties, *Ann. Surg.*, **167** : 493–499, 1968.
7. Corn, D., The fat embolism syndrome, *Med. Clin. N. Amer.*, **48** : 1459–1466, 1964.
8. Cox, E. F., Flotte, T. C., et Buxton, R. W., Dextran in the treatment of thrombophlibitis, *Surgery*, **57** : 225–229, 1965.
9. Denman, E. E., Cairns, C. S., et Holmes, C. M., Case of severe fat embolism treated by intermittent positive pressure respiration, *Brit. Med. J.*, **11** : 101-102, 1964.
10. Derian, P. S., Fat embolization-current status, *J. Trauma*, **5** : 580–586, 1965.
11. Evarts, C., Diagnosis and treatment of fat embolism, *J.A.M.A.*, **194** : 899–901, 1965.
12. Lowenfels, A. B., Barbieri, R., Hartman, R., et Lord, J. W., Experimental arterial fat embolism, *J. Trauma*, **3** : 399–406, 1963.
13. Morton, K. S., et Kendall, M. J., Fat embolism : its production and source of fat, *Canad. J. Surg.*, **8** : 214–220, 1965.
14. Morton, K. S., et Kendall, M. J., Failure of intravenous alcool in the treatment of experimental pulmonary fat embolism, *Canad. J. Surg.*, **9** : 286–287, 1966.
15. Mokkhavesa, S., Shim, S. S., et Patterson, K. P., Fat embolism : clinical and experimental studies with emphasis on therapeutic aspects, *J. Trauma*, **9** : 39–47, 1969.
16. Newman, P. H., Fat embolism, *J. Bone Joint. Surg.*, **44B** : 761–763, 1962.
17. Palmovic, V., et McCarroll, J. R., Fat embolism in trauma, *Arch. Path.*, **80** : 630–635, 1965.
18. Peltier, L. F., The diagnosis of fat embolism, *Surg. Gynec. Obstet.*, **121** : 371. 1965.
19. Serck-Hanssen, A., Posttraumatic fat embolism, *Acta Path., Microbiol. Scand.*, **65** : 31–45, 1965.
20. Sproule, B. J., Brady, S. L., et Gilbert, J. A. L., Studies on the syndrome of fat embolization, *Can. Med. Ass. J.*, **90** : 1243, 1964.
21. Szabo, G., Serenyi, P., et Kocsar, L., Fat embolism : fat absorption from the site of injury, *Surgery*, **54** : 756–760, 1963.
22. Tedeschi, C. G., Castelli, M., Kropp, G., et Tedeschi, L. G., Fat macrobiobulinemia and fat embolism, *Surg. Gynec. Obstet.*, **126** : 83–90, 1968.
23. Weeks, R. E., Titus, J. L., et Bernatz, P. E., Patient with posttraumatic coma, *Mayo Clinic Proc.*, **39** : 877–890, 1964.

# DEUX CAS D'UTILISATION DU LAMBEAU ABDOMINAL DANS LES BLESSURES TRAUMATIQUES DU POUCE

**Amyot JOLICOEUR** [1] et **Alphonse ROY** [2],
*Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.*

## INTRODUCTION

La fréquence des lésions traumatiques de la main est très élevée ; la Commission américaine des accidents de travail rapporte que 40 pour cent des blessures des travailleurs se localisent à la main.

D'où l'importance de connaître les meilleurs moyens de réparer la peau à cet endroit. En effet, la première étape du traitement de ces blessures, intéressant quelquefois toutes les formations anatomiques, sera d'abord celle de la plaie cutanée.

La réparation de cette couverture cutanée variera selon la nature, l'étendue de la lésion ; elle pourra consister en une fermeture simple après débridement ou, s'il existe une perte de substance, elle devra nécessiter une greffe épidermique simple ou l'autoplastie.

Nous avons voulu par la présentation de deux cas intéressants démontrer l'utilité et souvent la nécessité du lambeau abdominal pour le traitement de telles plaies.

### 1. *La greffe pédiculée ou autoplastie :*

La greffe pédiculée sous ses différentes formes, glissement dorso-latéral de Bunnell, lambeau palmaire, *cross finger*, lambeau en drapeau de Villain, constitue un excellent moyen de réparation pour les plaies de la main.

Il convient de bien connaître la composition exacte de la greffe pédiculée pour en comprendre toute l'utilité.

Pour Iselin, la greffe pédiculée n'est pas, à vrai dire, une greffe comme on l'entend habituellement ; c'est plutôt une autoplastie comme le *Z*, avec un sous-sol, comprenant toute l'épaisseur de la peau doublée de son tissu cellulo-graisseux pouvant être décollée et suturée de nouveau en place autant de fois qu'il est nécessaire.

L'autoplastie apportera ainsi une nouvelle vascularisation nécessaire souvent pour sauver un membre lésé. Par le fait même, les moyens de lutter contre l'infection seront accrus.

De plus, la greffe pédiculée avec son tissu cellulo-graisseux constituera une protection pour le manœuvre. Cette peau bien vivante et épaisse pourra par la suite être incisée sans risque pour des interventions nécessaires sur l'appareil musculo-squelettique et nerveux. Enfin, l'autoplastie comporte l'avantage d'apporter quelquefois une innervation nouvelle.

Ainsi, dans les cas de lésions osseuses et tendineuses sous-jacentes, la greffe pédiculée n'est pas seulement la couverture des plaies, mais elle devient souvent la seule façon de traiter ces blessures.

### 2. *La greffe épidermique :*

La greffe épidermique simple qui demeure le moyen le plus simple, le plus facile pour traiter les pertes de substance, sera souvent insuffisante dans les lésions de la main.

La peau de la main étant la seule qui soit stéréognosique, la greffe épidermique sans fibres nerveuses fait défaut sur ce point,

1. Chirurgien en chirurgie plastique.
2. Médecin résident en chirurgie.

Il faudra se souvenir que la greffe épidermique est très fragile et que dans la main du travailleur, en plus d'être douloureuse, elle pourra facilement être lésée.

Son utilisation se limitera donc aux cas de blessures superficielles n'intéressant que la peau.

3. *Le lambeau abdominal:*

Le lambeau abdominal constitue une greffe pédiculée qui sera très utile dans les lésions importantes de la main.

Dans les cas de grands délabrements avec lésions ostéo-tendineuses où l'infection est à craindre, il deviendra le seul moyen parfois de sauver un membre aussi essentiel que la main ou une de ses parties.

OBSERVATIONS

Les deux cas présentés constituent des exemples d'utilisation du lambeau abdominal dans la réparation anatomique et fonctionnelle d'un pouce fortement compromis. Dans ces deux cas, cette greffe pédiculée abdominale fut un moyen simple mais excellent pour conserver cette extrémité et éviter des amputations, comme il s'en fait trop souvent, sans complète nécessité.

*Premier cas:*

Le premier cas est celui d'une histoire classique de dégantement du pouce droit avec conservation de l'appareil ostéo-tendineux (figures 1 et 2).



**Figure 1 — Premier cas. Dégantement du pouce droit avec conservation de l'appareil ostéo-tendineux.**

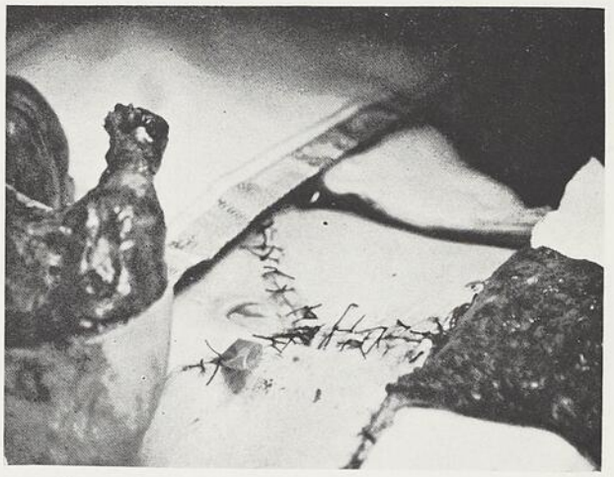


**Figure 2 — Préparation du lambeau abdominal.**

La réparation immédiate est faite par une greffe pédiculée abdominale (figures 2 et 3).

Après section et réparation du pédicule, le patient conserve un pouce fonctionnel dans sa motricité et sa sensibilité (figure 4).

*Deuxième cas:*

Il s'agit d'un patient de dix-sept ans qui, lors d'un accident de travail, s'est infligé une coupure profonde de la peau à la base du pouce droit. Il existe une fracture multiple de la première phalange et l'incision cutanée qui origine sur l'éminence thénar encercle la base du pouce pour se terminer à la face dorsale de celui-ci (figures 5 et 6).

L'orthopédiste fixe deux tiges de métal pour réduire la fracture et on procède à la fermeture simple



**Figure 3 — Réparation du pouce avec le lambeau abdominal.**

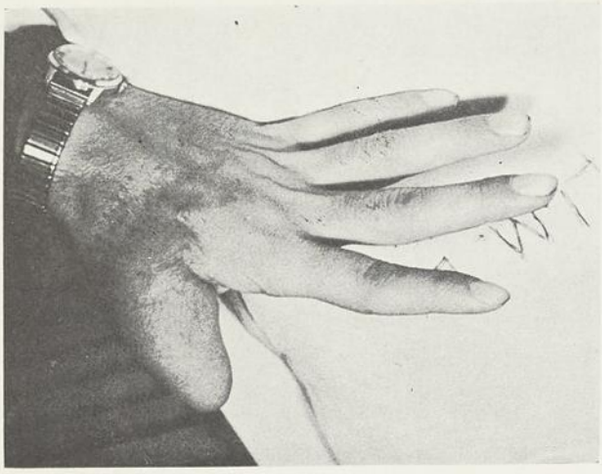


**Figure 4 — Aspect du pouce après section et réparation du pédicule.**

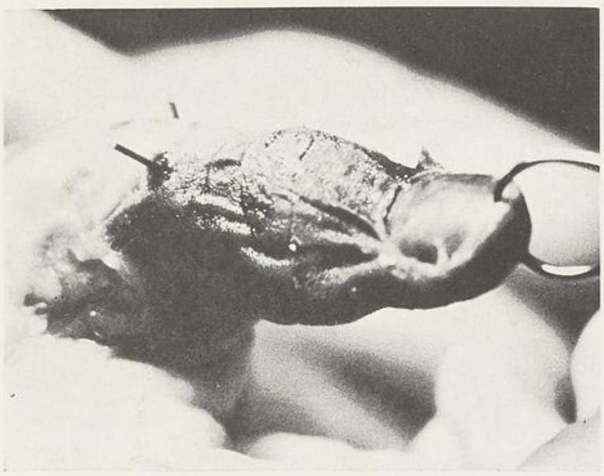


**Figure 5 — Deuxième cas. Lésion du pouce avec incision cutanée et fracture multiple de la première phalange.**

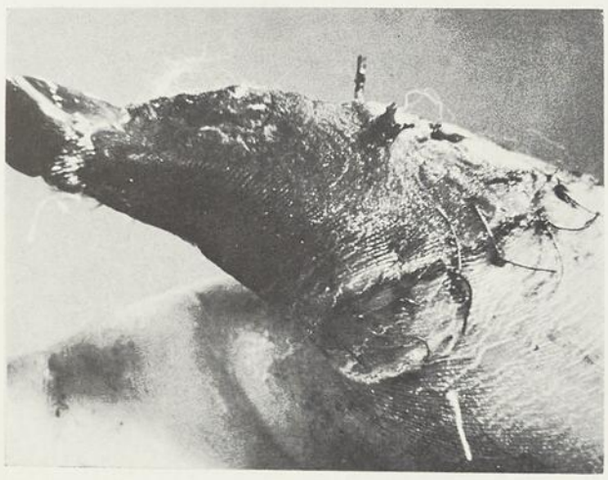


**Figure 6 — Aspect du pouce après réparation immédiate.**

de la plaie cutanée après débridement et hémostase (figure 7).

Le dixième jour, le patient revient pour contrôle et on constate que le pouce est complètement nécrosé, la ligne d'incision de la plaie ancienne constituant la ligne de démarcation. On note aussi de l'infection et du mouvement aux points de fracture des os, les tiges ayant perdu leur pouvoir de maintien par l'infection ou autrement. Le patient est alors dirigé en chirurgie plastique pour que l'on tente de sauver son pouce.

Le chirurgien procède d'abord à un débridement et à une amputation de toute la peau nécrotique.

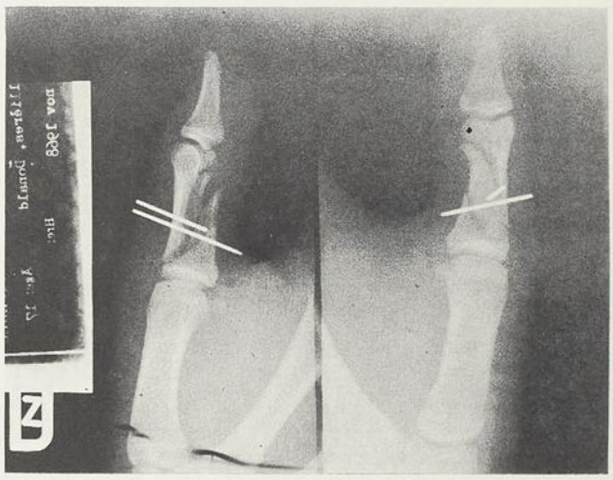


**Figure 7 — Fracture multiple de la première phalange réduite et fixée avec deux tiges de métal.**

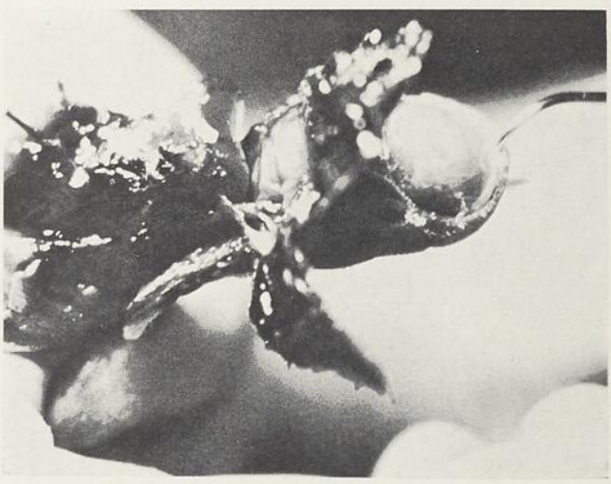


**Figure 8 — Aspect de la lésion dix jours après la réparation : le pouce est complètement nécrosé jusqu'à la ligne d'incision de la plaie ancienne. Débridement de la plaie.**

Nous constatons que les tendons extenseur et fléchisseur profond pourront être insérés au niveau de la première phalange qui n'est pas nécrosée. Les tiges métalliques sont enlevées et la partie terminale de la dernière phalange doit être amputée (figures 8 et 9).

Un lambeau abdominal est préparé de la façon habituelle et nous en recouvrons le restant du pouce après avoir consolidé la fracture de la phalange par deux fils de métal (figures 10 et 11).

Le lambeau abdominal est sectionné après trois semaines et après réparation le patient conserve un pouce d'environ quatre centimètres lui accordant une pince fonctionnelle (figures 12 et 13).

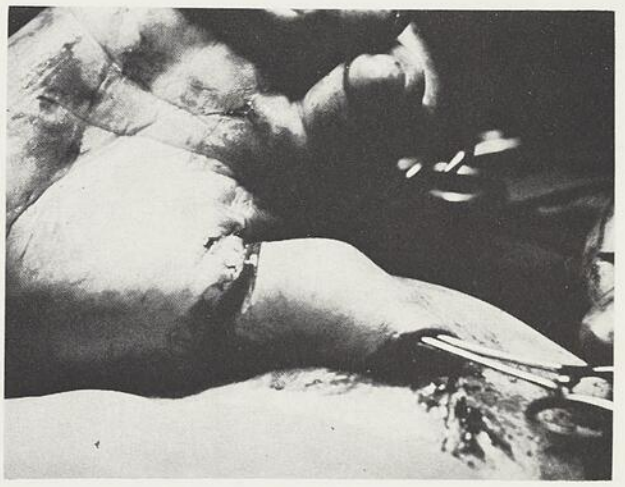


**Figure 11 — Préparation du lambeau abdominal.**

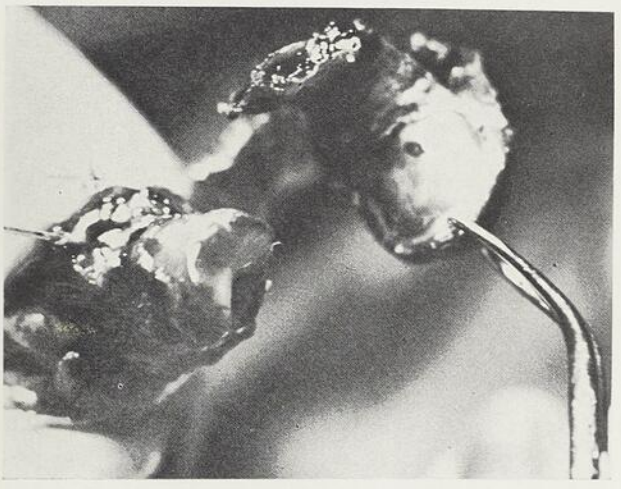


**Figure 9 — Amputation de l'extrémité distale du pouce.**



**Figure 12 — Réparation du pouce avec le lambeau abdominal.**

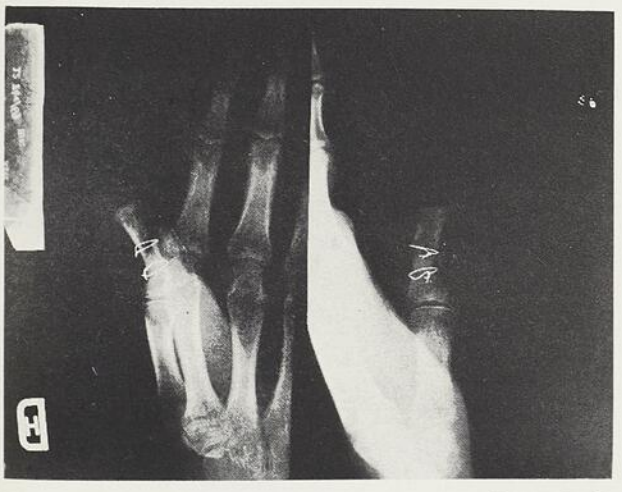


**Figure 10 — Consolidation de la fracture par deux fils de métal.**



**Figure 13 — Aspect du pouce après section et réparation du lambeau abdominal.**

RÉSUMÉ

Le traitement des blessures traumatiques à la main nécessite en premier lieu la connaissance de différents moyens de réparation de la couverture cutanée de même que leurs indications.

La lambeau abdominal est un de ces moyens pratiques dans de telles lésions et deux cas ont permis d'illustrer son utilisation dans les dégagements du pouce et de démontrer ce que peut faire la chirurgie plastique pour conserver un membre aussi important qu'un pouce même dans des cas qui peuvent sembler désespérés.

# REVUE GÉNÉRALE

## LE REIN ET L'ACIDE NICOTINIQUE

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

### INTRODUCTION

« ... pellagra may be prevented completely by a suitable diet. »

GOLDBERGER, 1916.

« ... it is possible that the P-P factor plays the sole essential role in the prevention (and thus the causation) of pellagra. ».

GOLDBERGER et TANNER, 1924.

« I am quite sure this will turn out to be a vitamin. »

WARBURG, 1934.

« ... It remains impossible to provide a coherent, rational explanation for the specific signs, symptoms, or lesions of pellagra or blacktongue... »

HANDLER, 1960.

Il en est de l'acide nicotinique* comme de l'acide ascorbique : certains organismes ont le pouvoir de le synthétiser, ils ne sont donc pas carençables ; si, par exemple, un rat trouve dans sa ration du tryptophane, de la riboflavine, de la biotine et du pyridoxol, il ne pourra être carencé en acide nicotinique, car il le synthétisera. Quand, par exemple, des rats mâles consomment 15 pour cent de caséine, ils excrètent par 24 heures 28 $\mu$g d'acide nicotinique et 35 $\mu$g de N′-méthylnicotinamide ; il suffit de leur administrer *per os* 100 mg de dl-tryptophane pour les voir excréter 325 $\mu$g d'acide nicotinique et 770 $\mu$g de N′-méthylnicotinamide. De même lorsque des rats consomment 15 pour cent de gélatine et excrètent 15 $\mu$g d'acide nicotinique et 38 $\mu$g de N′-méthylnicotinamide par nycthémère, ils en excrètent respectivement 347 $\mu$g et 985 $\mu$g si on leur fait ingérer 50 mg de l-tryptophane. En réalité, la quantité d'acide nicotinique formée sous l'effet de l'apport de tryptophane est si grande qu'elle excède les aptitudes du rat à le méthyler, de sorte qu'il est excrété tel quel ; cependant, l'excrétion fécale ne varie pas : quel que soit l'apport de tryptophane, le rat excrète environ 12 $\mu$g/jour d'acide nicotinique par les fécès (52). Ces données, tout à fait étonnantes, ont été en tous points confirmées à l'aide de tryptophane radioactif ; il suffit, en effet, d'administrer à des rats du dl-tryptophane carbomarqué, ou nitromarqué, pour le voir excréter de l'acide nicotinique radioactif (27 et 51). Ogasawara et col. (45) ont proposé l'enchaînement des réactions ci-dessous pour expliquer l'origine de la niacine à partir du tryptophane (tableau I).

La poule et la dinde sont relativement peu sensibles à l'absence d'acide nicotinique ; le caneton et le chiot sont comparativement beaucoup plus sensibles à cette absence. Comme l'homme, ces deux derniers ne semblent pas pouvoir réaliser la biosynthèse de l'acide nicotinique ; en l'absence de cet acide dans leur régime, ils présentent un syndrome caractérisé par une coloration bleue-noirâtre de la langue, pendant que des lésions des muqueuses et du système nerveux s'installent ; chez l'homme, des troubles caractériels caractéristiques aboutissant à la démence pellagreuse sont classiques (26 et 28).

Aucune étude méthodique n'a envisagé d'éventuels effets rénaux de la carence ou de la surcharge en acide nicotinique. Nous ne savons pratiquement

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

* Acide nicotinique = facteur anti-pellagre, de Funk (1912) = « facteur PP » (de « pellagra-preventing factor » de Goldberger, 1915 et 1928) = vitamine V = facteur anti-langue noire du chien (d'Elvehjem et col., 1938) = vitamine $B_5$ = niacine = niacinamide = nicotinamide. L'unité rat = 618 $\mu$g d'acide nicotinique.

rien de l'existence vraisemblable de cet acide dans le système excréteur d'animaux autres que quelques mammifères domestiques. Pour tout l'ensemble des invertébrés, nous ne disposons que d'une notion: les tubes de Malpighi de *Periplaneta americana* sont remarquablement riches en acide nicotinique puisqu'ils en contiennent entre 200 et 460 $\mu$g/g (frais) (42).

## I. LA TENEUR DU REIN EN ACIDE NICOTINIQUE

Les teneurs du rein en acide nicotinique varient énormément, non seulement suivant les espèces mais aussi pour une espèce donnée, suivant la technique d'évaluation. Il paraît rationnel de n'attribuer aux quelques chiffres que l'on peut relever à l'heure actuelle dans la littérature qu'une valeur indicatrice. Les écarts sont tels qu'ils devraient inciter à reprendre méthodiquement l'étude de ce sujet: quand, par exemple, Bandier (3) trouve 6 mg/100 g d'acide nicotinique dans le rein du porc, Teply et col. (54) dosent 47,9 mg pour cent avec une méthode chimique et 45,5 mg pour cent avec une méthode microbiologique.

Un seul chercheur a comparé le cortex rénal et la médullaire rénale; le cortex rénal paraît être nettement plus riche que la médullaire: quand Bandier (3) dose chez le porc 6,56 mg/100 g d'acide nicotinique dans le cortex, il n'en dose que 5,17 mg/100 g dans la médullaire rénale.

Rares sont les chercheurs qui ont distingué les acides nicotiniques liés et libres; lorsque Kodicek (32) trouve 75 $\mu$g/g (frais) d'acide nicotinique total dans le rein du mouton, il trouve 80 $\mu$g/g d'acide nicotinique lié et 25 $\mu$g/g d'acide nicotinique libre.

### 1. *Le rein du fœtus de mammifère:*

Le lait de femme est pauvre en nicotinamide; il en contient moins de 0,1 mg/100 ml; or, le nouveau-né a un besoin énorme d'acide nicotinique pour synthétiser ses coenzymes et édifier ses tissus en croissance rapide. On pouvait imaginer qu'il naît avec d'importantes réserves; en réalité, il n'en est rien (tableau II); la teneur moyenne pour le rein des mammifères adultes saignés (bœuf, porc, mouton, lapin) étant de 7 mg/100 g (frais); la teneur relativement faible du rein du fœtus pourrait tenir à sa forte teneur en sang.

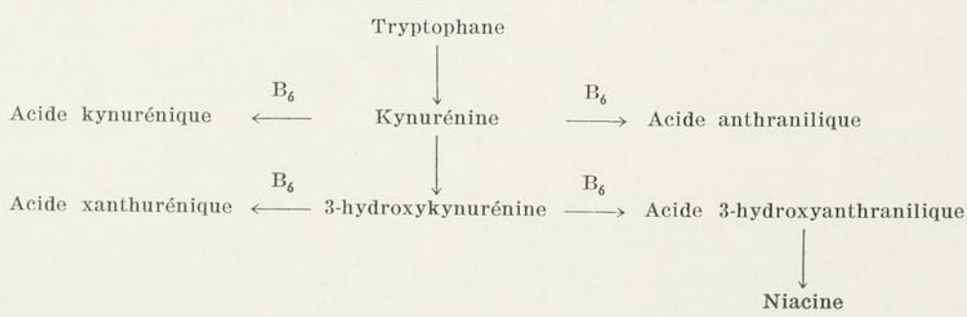
### 2. *Le rein du mammifère adulte:*

La littérature ne contient que quelques données à ce sujet: alors que la richesse du rein de bœuf varie entre 76 et 143 $\mu$g/g (frais) d'acide nicotinique, celle du rein d'agneau varie entre 93 et 96 $\mu$g/g, celle du rein de veau, entre 83 et 100 $\mu$g/g et celle du rein de lapin entre 130 et 162 $\mu$g/g (3, 14, 22, 36, 37, 41 et 56). Karrer et Keller (30) ont estimé que le rein du bœuf contenait 19,4 mg/100 g d'acide nicotinique. Cet acide est assez labile (tableau III); il disparaît vite par chauffage.

Chez le lapin, le rein est infiniment plus pauvre en nicotinamide que chez le rat; quand ce dernier

TABLEAU I

*Biosynthèse de la niacine à partir du tryptophane, d'après Ogasawara et col. (45)*



contient 35 μg/g, le premier ne contient que 1 500 μg/100 g (18). Cependant, Dann et Handler (14) indiquent de 130 à 160 μg/g.

Chez le chien, Dann et Handler (13), Sarett (50) ont trouvé entre 75 et 117 (moyenne 95) μg d'acide nicotinique par g de rein frais. Le rein de la femme est apparemment moins riche que celui de l'homme en acide nicotinique; en effet, il ne contient que 33,3 (μg/g frais) d'acide nicotinique quand le rein de l'homme en contient 49 (57).

TABLEAU II

*Teneur en nicotinamide du rein du fœtus humain, d'après Lwoff et col. (39)*

| ÂGES | 5 mois (700 g) | 6,5 mois (1 820 g) | 9 mois (3 100 g) |
|---|---|---|---|
| Nicotinamide, mg/100 g frais | 3,85 | 3,5 | 4 |

TABLEAU III

*Teneur du rein en acide nicotinique, d'après McIntire et col. (40)*

| ETAT | ACIDE NICOTINIQUE, mg/100 g | |
|---|---|---|
| | Tissu sec | Tissu frais |
| Rein du bœuf | 36,2 | 8,3 |
| Rein du bœuf | 32,1 | 6,4 |
| Rein de bœuf bouilli | 14,7 | 5,2 |
| Rein de porc | 47,9 | 10,5 |
| Rein de porc | 45,4 | 9,9 |
| Rein de porc | 45 | 9,1 |

TABLEAU IV

*Teneurs moyennes du cortex rénal de rats de deux souches en acide nicotinique et en coenzymes (en μg/g), d'après Handler et Dann (13)*

| SOUCHES | VANDERBILT | SHERMAN |
|---|---|---|
| Coenzyme I et II | 650 ± 20 | 633 |
| Acide nicotinique total | 132 ± 3,6 | 125 |
| Lié | 121 ± 3,7 | 118 |
| Libre | 0 | 0 |

Comparé au rein humain, le rein du rat paraît particulièrement riche (figure 1) en cet acide (116,5 μg/g frais). En outre, chez le rat, la teneur du rein en acide nicotinique varie avec l'âge: alors que le raton de 24 jours n'a que 114 μg/g d'acide nicotinique, le rat adulte en a 132 μg/g (13). Mitchell et Isbell (43) ont trouvé 110 μg/g (frais) chez les mâles, quand ils ont trouvé 120 μg/g chez les femelles.

Deux souches de rats, Vanderbilt et Sherman, ont (tableau IV) des teneurs rénales en acide nicotinique très comparables.

## II. LA TENEUR DU REIN EN COENZYMES NICOTINIQUES

### 1. *Chez le rat nouveau-né:*

La teneur en coenzymes I et II * est faible; elle dépasse à peine 100 unités; mais dès la naissance, les deux coenzymes augmentent très rapidement (figure 2), ils sont deux fois plus abondants le deuxième jour de la vie et plus de cinq fois plus abondants à la fin de la première semaine, soit en moyenne 510 μg/g (frais) avec des valeurs extrêmes de 385 à 660 (6).

### 2. *Chez le rat adulte:*

Le cortex rénal du rat est beaucoup plus riche en coenzymes nicotiniques qu'en acide nicotinique (tableau IV) total ou lié.

À ce propos, il convient de souligner que la teneur du rein du rat en coenzymes nicotiniques varie suivant les chercheurs du simple au quintuple:

| | |
|---|---|
| Von Euler (19) : | 200 μg/g (Co. I : 160 μg ; Co. II : 40 μg) |
| Pittman et Fraser (46) : | 456 |
| Bernheim et Felsovanyi (6) : | 510 |
| Handler et Dann (13) : | 633–650 |
| Axelrod et col. (1) : | 1 000 |

* Coenzyme I = DPN = cozymase = codéhydrogénase I = codéhydrase I = NAD. Coenzyme II = TPN = phosphocozymase = codéhydrogénase II = codéhydrase II = NADP.

### III. VARIATIONS EXPÉRIMENTALES

1. *Variations liées à l'apport d'acide nicotinique:*

Il est possible d'enrichir le rein de la souris ou du rat en acide nicotinique: il suffit de leur en administrer. Quand Carlson et Hanngren (10) administrent à des souris non gravides de l'acide nicotinique tritié (3 mg/kg/i.v., soit 26 $\mu$C/g de poids somatique), ils voient, par autoradiographies, que dès la cinquième minute qui suit l'administration, le rein est le viscère qui a emmagasiné le plus d'acide nicotinique.

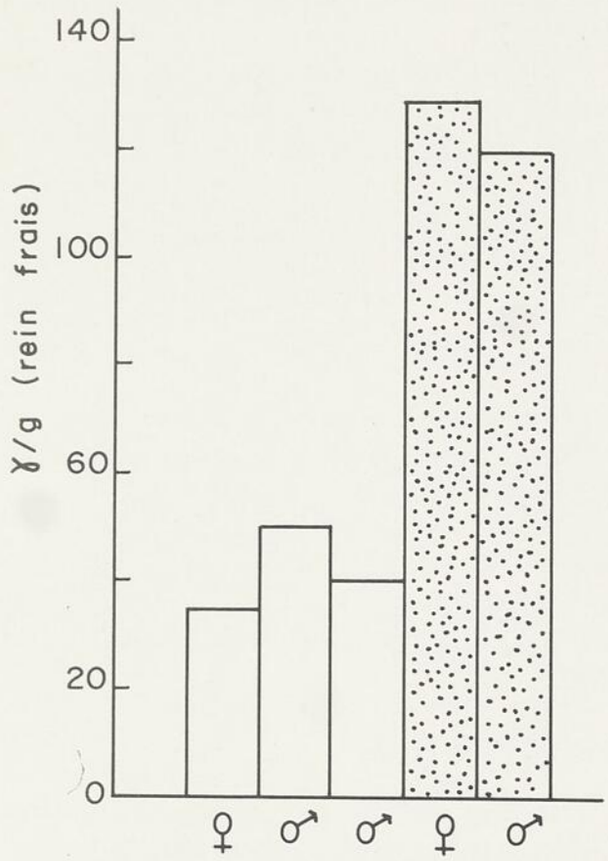



**Figure 1 — Teneur en acide nicotinique du rein de l'homme (en blanc) et du rat (en pointillé), d'après Taylor et col. (54).**

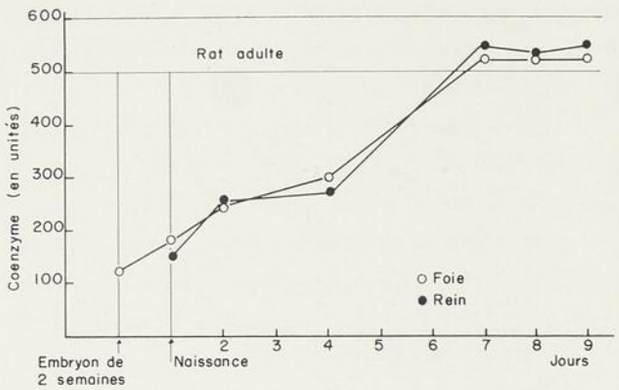



**Figure 2 — Variation avec l'âge de la teneur en coenzymes I et II (facteur V pour *Hemophilus parainfluenzae*) du rein du rat, d'après Bernheim et Felsovanyi (6).**

Chez le chien (tableaux V et VIII), la teneur du rein en acide nicotinique total ou lié demeure, au contraire, remarquablement constante, de même que sa teneur en coenzyme I; le cerveau et le rein maintiennent constant leur taux de coenzyme I malgré la carence; simultanément, la teneur du foie diminue cependant très fortement.

Kohn et col. (33) ont fait des observations équivalentes: contrairement au foie, le rein maintient stable son taux de facteur V (tableaux VI et VII) chez le rat.

Le rein a donc des aptitudes particulières pour assurer la régulation de sa teneur en coenzymes I

TABLEAU V

*Effet de la carence en acide nicotinique (A.N.) sur la teneur en coenzyme I du cortex rénal du chien, d'après Axelrod et col. (1)*

| | Ration pauvre<br>Régime de Goldberger + 10 mg d'acide nicotinique *per os* une fois | | Ration enrichie<br>(5 mg d'acide nicotinique par jour) |
|---|---|---|---|
| | Coenzyme I par $\mu$g/g de cortex rénal frais | | |
| | N° IV | N° V | N° VI |
| Cortex rénal | 1 130 | 1 070 | 1 000 |
| Foie | 714 | 650 | 1 185 |

et II. Outre une excrétion variable, suivant le manque ou l'excès, le rein peut encore intervenir grâce à des activités enzymatiques spéciales; en effet, l'homogénéisat de rein de rat a permis à Kesselring et Siebert (31) d'isoler une fraction capable de cliver 0,37 µmole de NADH/min/mg protéine, en 5-AMP et en mononucléotide de dihydronicotinamide; une une phosphatase alcaline complète l'action de la pyrophosphatase précédente et forme de l'adénosine et du dihydronicotinamide riboside.

2. *Variations liées aux hormones:*

Sous l'effet de la testostérone, ou de l'hormone somatotrope, l'excrétion de la méthylnicotinamide est réduite chez le chien et chez le rat. Quand après 30 jours d'observations préliminaires, fixant les caractères des ingesta, des excrétas, etc..., un groupe de rattes adultes est divisé en deux lots égaux, dont l'un est traité par le propionate de testostérone (0,5 mg i.m./j/10 j), on voit leur rein augmenter de taille et de poids pendant que les concentrations moyennes des coenzymes I et II restent constantes dans le rein et que la teneur totale augmente respectivement de 17 et de 39 pour cent; la diminution de l'excrétion est donc due à une synthèse accrue des coenzymes I et II (4).

Il en est de même chez des chiennes.

## IV. LES EFFETS RÉNAUX DE LA CARENCE EN ACIDE NICOTINIQUE

1. *Modifications morphologiques:*

1. *Chez l'embryon:*

Quand on astreint des rattes gravides à consommer un régime privé de niacine, contenant en outre un de ses antimétabolites, tel que la 6-aminonicotinamide (20 mg/kg), on observe une importante mortalité embryonnaire; cette dernière est plus ou moins forte, suivant la période d'administration de l'antimétabolite. C'est à l'âge de huit à dix jours que l'embryon de rat est le plus sensible à

TABLEAU VI

*Effets de l'administration d'acide nicotinique sur la teneur du rein en coenzyme I, d'après Axelrod et col. (1)*

| | COENZYME I, µg/g (frais) | | | |
|---|---|---|---|---|
| GROUPES | (13) * | (14) * | (22) * | Normal |
| Cortex rénal | 1 260 | 1 170 | 1 040 | 935 à 1 210 |
| Substance grise cérébrale | 340 | 378 | 348 | 300 à 320 |

* (13), (14), (22) reçoivent respectivement 13, 14 et 22 injections intrapéritonéales d'acide nicotinique, 1 mg/kg/jour.

TABLEAU VII

*Facteur V dans le foie et le rein chez le rat, d'après Kohn et col. (33)*

| ÉTATS | CARENCÉS | CARENCÉS TRAITÉS | NORMAUX |
|---|---|---|---|
| Facteur V total : rein | 503 | 523 | 552 |
| foie | 134 | 234 | 445 |
| Facteur V oxydé : rein | 328 | 313 | 355 |
| foie : | 106 | 97 | 235 |

TABLEAU VIII

*Teneur du rein du chien en acide nicotinique et en coenzymes I et II, d'après Dann et Handler, (13)*

| | | MOYENNE | EXTRÊMES |
|---|---|---|---|
| Chien normal | coenzymes I et II * | 504 ± 18 | 388 – 570 |
| | acide total | 95 ± 3,4 | 75 – 117 |
| | acide lié | 93 ± 3,3 | 72 – 106 |
| | acide libre | 0 | |
| Chien carencé avec langue noire | coenzymes I et II | 500 ± 15 | 416 – 564 |
| | acide total | 96 ± 2,7 | 75 – 104 |
| | acide lié | 92 ± 2,8 | 77 – 104 |
| | acide libre | 0 | |
| Chiens normaux + acide nicotinique (20 mg s.c./jour/2 mois) | coenzymes I et II | 461 | 405 – 432 |
| | acide total | 91 | 86 – 94 |
| | acide lié | 85 | 75 – 98 |
| | acide libre | — | |

* En $\mu$g d'équivalent du nucléotide de diphosphopyridine/g de rein (frais).

la carence en niacine (figure 3) ; quand on administre l'antimétabolite à ce moment, 27 pour cent seulement des embryons naissent vivants (tableau X), 82 pour cent sont en voie de résorption et les anomalies sont nombreuses et fréquentes (11). Il existe souvent une aplasie rénale, des hydro-uretères et des hydronéphroses. Les embryons ne présentent aucune anomalie rénale quand le même traitement est appliqué à la mère entre les quatorzième et seizième jours de la gestation ; mais dès le dix-septième jour, le rein des embryons manifeste les effets de la carence en niacine chez la mère ; l'ascension des reins est incomplète, l'un ou l'autre des reins est ectopique, il existe de l'hydronéphrose, des hydro-uretères, de la distension vésicale (11).

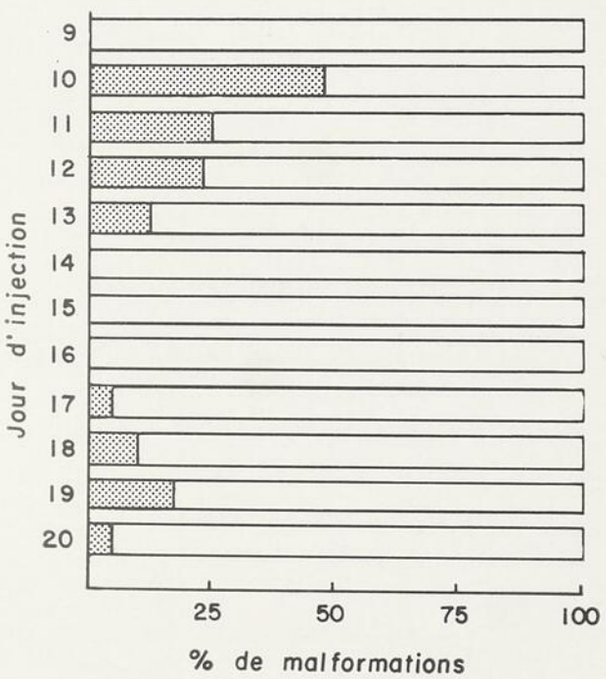



**Figure 3 — Fréquence des malformations génito-urinaires chez l'embryon de rat de 21 jours, produites par injection intrapéritonéale (8 mg/kg de poids corporel) de 6-aminonicotinamide : en abcisse, pourcentage des malformations génito-urinaires ; en ordonnée, jour d'injection durant la gestation, d'après Charmberlain et Nelson (11).**

Une dose de 6-aminonicotinamide aussi faible que 5 à 8 mg/kg est tératogène ; quand on l'administre le douzième jour de la gestation, elle provoque de l'œdème chez les fœtus (44).

2. *Chez l'adulte:*

Chez les rats carencés en acide nicotinique, Bourne et Harris (8) ont remarqué une dégénérescence plus ou moins marquée des tubules urinifères.

2. *Modifications fonctionnelles:*

L'action de l'acide nicotinique, de ses précurseurs et de ses dérivés, sur le fonctionnement rénal est très mal connue. On sait que chez certains invertébrés, tels les flagellés, *Euglena gracilis, Ochromonas malhamensis* et *danica,* ainsi que chez des ciliés, tel

# VICHY CÉLESTINS

Eau minérale alcaline naturelle

diététique,
légèrement thérapeutique.
Le tonique minéral tout indiqué
dans les soins post-opératoires.

FOIE ☐ VOIES BILIAIRES ☐
VOIES DIGESTIVES ☐
ÉQUILIBRE DE LA NUTRITION ☐

Souvent recommandée par le corps médical

Méfiez-vous des substitutions
Prescrivez CÉLESTINS

La seule véritable eau de
Vichy vendue au Canada

Importée directement
de l'établissement
thermal de Vichy,
France.




*Importateurs :* **HERDT & CHARTON, Inc., 2245, rue Viau, Montréal.**

(6)

# POUR VOTRE INFORMATION

## Chacun se doit de modifier son testament fiduciaire (suite)

***Jacques Taschereau, LL.L., notaire***

Dans la dernière livraison de la revue, il a été question des amendements que tout contribuable, pouvant disposer lors de son décès d'un patrimoine substantiel, devrait effectuer à son testament par suite des amendements à la loi fédérale des droits successoraux sanctionnée le 8 mai 1969.

La première recommandation était d'effectuer une modification importante à la rédaction habituelle des testaments fiduciaires, de manière à rendre la moitié du patrimoine du contribuable taxable lors de son décès, et par une nouvelle rédaction, d'obtenir l'ajournement du paiement des droits successoraux sur l'autre moitié jusqu'au décès du conjoint.

En pareil cas, les fiduciaires de la succession du mari, en effectuant les placements, seront peut-être gênés du fait qu'ils doivent conserver sous forme de disponibilités, le montant requis pour acquitter les droits successoraux lors du décès de l'épouse qui a survécu. S'ils n'avaient cette préoccupation à l'esprit, le problème de liquidité de la succession pourrait apparaître lors du décès de l'épouse. C'est pourquoi il serait à propos d'autoriser expressément les fiduciaires dans le testament du mari, d'assurer la vie du conjoint survivant en vue de faciliter l'acquittement des droits payables lors du décès de ce conjoint.

Déjà d'ailleurs, certains plans nouveaux ayant pour objet de faire échec à l'imposition successorale, lors du second décès, forcent les praticiens à faire preuve d'imagination dans la rédaction des testaments. Ainsi, un expert de Toronto a suggéré une formule assez technique impliquant l'incorporation par les fiduciaires d'une compagnie de gestion. Par le jeu d'émission d'actions ordinaires et d'actions privilégiées, ces dernières étant graduellement rachetées, il prétend minimiser et même faire disparaître complètement, si le conjoint survit un nombre d'années suffisant, les droits successoraux. Cet expert a développé dans une conférence son plan d'action ; on ignore si ce plan recevra la bénédiction des tribunaux mais pour le moment, il semblerait utile de prévoir, eu égard à cette possibilité, que les fiduciaires pourront incorporer tout ou partie du patrimoine soumis à leur administration et d'investir les fonds de la succession dans toute classe d'actions de compagnies, même si elles n'ont pas payé de dividendes au cours des dernières années.

Il est peut-être intéressant de rapporter que la loi provinciale des droits sur les successions a été amendée par le Bill 40, qui a reçu en fin de juin sa troisième lecture. Il résulte du nouveau texte que dans toutes les successions ouvertes après le 29 avril dernier, seront exemptées de tout droit successoral les successions dont la valeur totale n'excède pas $75,000 lorsque les biens sont transmis en entier en ligne directe. Il ajoute des règles équitables dans le cas où une succession excède $75,000, mais qu'une partie de la succession seulement est transmise en ligne directe.

L'article 3 exclut de la valeur totale de la succession, la valeur des rentes ou bénéfices découlant des rentes provenant d'un fonds de pension ou d'un plan d'épargne-retraite lorsqu'ils sont transmis en ligne directe, jusqu'à concurrence de la partie de ces rentes ou bénéfices qui correspondent à la partie des sommes versées par les personnes ayant contribué à l'établissement de ces rentes ou bénéfices et qui ont été exclues du calcul de leur revenu. Enfin, l'article 4 permettra aux héritiers d'une succession qui se compose dans une proportion d'au moins les ⅔ de sa valeur d'immeubles et d'actions de compagnies, de payer les droits successoraux en quatre versements annuels pourvu que des garanties adéquates soient fournies.

Ces nouvelles dispositions de la loi provinciale constituent une amélioration dans le sens de l'équité pour le contribuable ; toutefois elles ne constituent qu'une étape timide dans le réaménagement complet qui doit être fait par le Québec. En procédant à ce réaménagement, il faut tenir pour certain que le Québec et l'Ontario, afin de ne pas nuire l'une à l'autre dans les investissements des individus et le choix de leur domicile, devraient procéder à une consultation de manière qu'il ne soit pas plus onéreux de mourir dans une province que dans l'autre.

**Cette chronique vous est présentée pour votre information, par**

MORIN, PAQUET & ASSOCIÉS INC.

Consultants en assurances

2835 CHEMIN GOMIN, STE-FOY, P.Q. TELEPHONE : 651-4510

Représentants de l'Industrielle Compagnie d'assurance sur la vie.

TABLEAU IX

*Effets de doses moyennes et fortes de propionate de testostérone sur la teneur en coenzymes I et II, du rein de rattes de 4 mois, d'après Beher et col. (5)*

| GROUPES | DOSE, en mg | COENZYMES I et II en μg/g (frais) | POIDS DU REIN, en g | COENZYMES I et II totaux (en μg) |
|---|---|---|---|---|
| Témoins | 0 | 573 | 1,34 | 768 |
| Injecté | 5,5 | 572 | 1,57 | 899 |
| Témoin | 0 | 554 | 5,22 | 2 892 |
| Injecté | 0,5 | 690 | 5,96 | 4 111 |
| Témoin | 0 | 410 | 1,36 | 557 |
| Injecté | 6,25 | 426 | 1,86 | 790 |
| Témoin | 0 | 426 | 6,35 | 2 701 |
| Injecté | 6,25 | 608 | 7,31 | 4 445 |

TABLEAU X

*Fréquences des atteintes rénales chez les embryons de rattes astreintes à consommer dès la fécondation un régime privé de niacine et qui reçoivent en outre, à diverses périodes de la gestation, 100 mg/kg de ration de 6-aminonicotinamide, pendant deux jours, d'après Chamberlain et Nelson (11)*

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Périodes | 7e au 9e jour | 8e au 9e jour | 9e au 11e jour | 10e au 13e jour |
| Fréquences | 19 pour cent | 100 pour cent | 11 pour cent | 4 à 8 pour cent |

*Tetrahymena pyriformis*, la nicotinamide, le nucléotide de nicotinamide adénine et l'acide nicotinique s'oppose à l'inhibition de la croissance provoquée par la thalidomide ; on ne sait par quel mécanisme.

Chez l'homme, on sait que l'hydrazide de l'acide isonicotinique appauvrit l'organisme en vitamine $B_6$ ; cependant, nous ne savons pas dans quelle mesure le rein est affecté par cette hydrazide.

Il est maintenant classique d'admettre que le dinucléotide de nicotinamide-adénine (= DNA*) intervient dans les divers métabolismes : lipidiques, protidiques et glucidiques, en catalysant l'activité de toute une cohorte d'enzymes : alcoolodéshydrogénase, lacticodéshydrogénase, glutamicodéshydrogénase, etc., le phosphate du dinucléotide de nicotinamide-adénine (PDNA**) catalysant les 6-phosphogluconodéshydrogénase, malico et isocitricodéshydrogénases, gluconicodéshydrogénase, etc., et il est évidemment bien tentant d'explorer l'histoenzymologie rénale à la lumière de ces nouvelles conceptions.

* = ex DPN.
** = ex TPN.



## BIBLIOGRAPHIE

1. AXELROD, A. E., MADDEN, R. J., et ELVEHJEM, C. A., Effect of a nicotinic acid deficiency upon the coenzyme I content of animal tissues, *J. Biol. Chem.*, 131 : 85–93, 1939.
2. AXELROD, A. E., et ELVEHJEM, C. A., Effect of nicotinic acid deficiency on the cozymase content of tissues, *Nature*, 143 : 281, 1939.
3. BANDIER, E., et HALD, J., A colorimetric reaction for the quantitative estimation of nicotinic acid, *Biochem. J.*, 33 : 264–271 et 1130–1134, 1939.
4. BEHER, W. T., et GAEBLER, O. H., Metabolism of niacin induced growth, *Fed. Proc.*, 11 : 185-186, 1952.
5. BEHER, W. T., CRIGGER, E. M., et GAEBLER, O. H., The effect of testosterone propionate on niacin metabolism in rats, *J. Nutrit.*, 47 : 353–359, 1952.
6. BERNHEIM, F., et FELSOVANYI, A., Coenzyme concentration of tissues, *Science*, 91 : 76, 1940.
7. BIEHL, J. P., et VILTER, R. W., Effect of isoniazid on vitamin $B_6$ metabolism ; its possible significance in producing isoniazid neuritis, *Proc. Soc. Biol. Med.*, 85 : 389–392, 1954.
8. BOURNE, G. H., et HARRIS, L. J., Histological changes in rats on nicotinic acid-deficient diets, *Brit. J. Nutrit.*, 4 : XVI, 1950.
9. CARLSON, L. A., et ORÖ, L., The effect of nicotinic acid on the plasma free fatty acids. Demonstration of a metabolic type of sympathicolysis, *Acta Med. Scand.*, 172 : 641–645, 1962.

10. Carlson, L. A., et Hanngren, A., Initial distribution in mice of $^{3}H$-labelled nicotinic acid studied by autoradiography, *Life Sci.*, 3 : 867–871, 1964.

11. Chamberlain, J. G., et Nelson, M. M., Multiple congenital abnormalities in the rat resulting from acute maternal niacin deficiency during pregnancy, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 112 : 836, 1963.

12. Dann, W. J., et Handler, P., The nicotinic acid and coenzyme content of the tissues of normal and blacktongue dogs, *J. Nutrit.*, 22 : 409–414, 1941.

13. Dann, W. J., et Handler, P., Quantitative estimation of nicotinic acid in animal tissues, *J. Biol. Chem.*, 140 : 201–213, 1941.

14. Dann, W. J., et Handler, P., The nicotinic content of meat, *J. Nutrit.*, 24 : 153–158, 1942.

15. Day, P. L., Langston, W. C., et Darby, W. J., Failure of nicotinic acid to prevent nutritional cytopenia in the monkey, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 38 : 860, 1938.

16. El-Ridi, M. S., Kader, M. M A., Habib, A., et Saadany, M., Stoffwechsel des Nicotinsäureamide bei tuberkulosekranken, *Zeit. Physiol. Chem.*, 310 : 275–280, 1958.

17. Elvehjem, C. A., Madden, R. J., Strong, F. M., et Woolley, D. W., Isolation and identification of anti-black tongue factor, *J. Biol. Chem.*, 123 : 137–149, 1938.

18. Euler, H. von, Schlenck, F., Helwinkel, H., et Högberg, B., Cozymase und Nicotinsäureamid-Gehalt im Tierkorper und in der Hefe, *Zeit. Physiol. Chem.*, 256 : 208–228, 1938.

19. Euler, H. von, Schlenck, F., Melzer, L., et Högberg, B., Nicotinsäureamid und Cozymase in normalen und in avitaminotischen Ratte, *Zeit. Physiol. Chem.*, 358 : 212–218, 1939.

20. Farkas, T., Vertua, R., Usardi, M. M., et Paoletti, R., Investigations on the mechanism of action of nicotinic acid., *Life Sci.*, 3 : 821–827, 1964.

21. Fratta, I., Zak, S. B., Greengard, P., et Sigg, E. B., Fœtal death from nicotinamide deficient diet and its prevention by chlorpromazine and imipramine, *Science*, 145 : 1429, 1964.

22. Giri, K. V., et Naganna, B., Estimation of nicotinic acid in tissues and blood, *Ind. J. Med. Res.*, 29 : 585, 1941.

23. Glock, G. E., et McLean, P., Levels of oxidized and reduced diphosphopyridine nucleotide and triphosphopyridine nucleotide in animal tissues, *Biochem. J.*, 61 : 388, 1955.

24. Handler, P., et Dann, W. J., The nicotinic acid and coenzyme content of animal tissues, *J. Biol. Chem.*, 140 : 739–745, 1941.

25. Handler, P., Metabolism of nicotinic acid and the pyridine nucleotides, *in* Vitamin metabolism, *Pergamon*, Paris, pp. 39– 53, 1960.

26. Hansborough, L. A., The effect of increased nicotinic acid in the egg on the development of the chick embryo, *Growth*, 11 : 177–184, 1947.

27. Heidelberger, C., Gullberger, M. E., Morgan, A. F., et Lepkovsky, S., Concerning the mechanism of the mammalian conversion of tryptophan into kynurenine, kynurenic acid and nicotinic acid, *J. Biol. Chem.*, 179 : 139–150 et 151–155, 1949.

28. Jolliffe, N., Bournan, K. M., Rosenblum, L. A., et Fein, H. D., Nicotinic acid deficiency encephalopathy, *J. Amer. Med. Ass.*, 114 : 307–312, 1940.

29. Junqueira, P. B., et Schweigert, B. S., Urinary excretion of nicotinic acid and $N^{1}$-methylnicotinamide by rats fed tryptophan and diets deficient in various B vitamins, *J. Biol. Chem.*, 175 : 535–546, 1948.

30. Karrer, P., et Keller, H., Eine kolorimetrische Bestimmung des Nicotinsäureamids. Quantitative Bestimmung des Nicotinsäureamids in Tierischen Organen, *Helv. Chim. Acta*, 22 : 1292-1293, 1939.

31. Kesselring, K., et Siebert, G., Eigenschaften einer Dinucleotid - Pyrophosphatase aus Rattennieren-Partikeln und Coenzym-Eigenschaften der Spaltprodukte Dihydronicotinamid-mononucleotid sowie Dihydronicotinamid-ribosid, *Z. Physiol. Chem.*, 337 : 79–92, 1964.

32. Kodicek, E., Estimation of nicotinic acid, *Biochem. J.*, 34 : 724–735, 1940.

33. Kohn, H. I., Klein, J. R., et Dann, W. J., The V factor content and oxygen consumption of tissues of the normal and blacktongue dog, *Biochem. J.*, 33 : 1432–1442, 1939.

34. Krehl, W. A., Teply, L. J., Sarma, P. S., et Elvehjem, C. A., Growth-retarding effect of corn in nicotinic acid-low rations and its counteraction by tryptophan, *Science*, 101 : 489, 1945.

35. Kringstadt, H., et Naess, T., A colorimetric method for the determination of nicotinic acid and nicotinic amide in foodstuffs, *Zeit. Physiol. Chem.*, 260 : 108, 1939.

36. Kringstadt, H., et Thorensen, F., The occurrence of the anti-pellagra vitamin, nicotinic acid (amide) in some foods, *Nord. Med.*, 48 : 2248, 1940.

37. Leong, P. C., Nicotinic acid content in foods, *J. Malaya branch of Brit. Med. Ass.*, 4 : 261, 1940.

38. Lojkin, M. E., Bouchard, B. S., et Wert, A. W., Changes in niacin metabolism of rats produced by ovariectomy and administration of sex hormones, *Fed. Proc.*, 15 : 561, 1956.

39. Lwoff, A., Morel, M., et Digonnet, L., La nicotinamide dans les tissus du fœtus humain, *C. R. Acad. Sci.*, 213 : 1030, 1941.

40. McIntire, J. M., Waisman, H. A., Henderson, L. M., et Elvehjem, C. A., Nicotinic acid content of meat and meat products, *J. Nutrit.*, 22 : 535–540, 1941.

41. McVicar. R. W., et Berryman, G. H., Nicotinic acid content in foods, *J. Nutrit.*, 24 : 235–243, 1942.

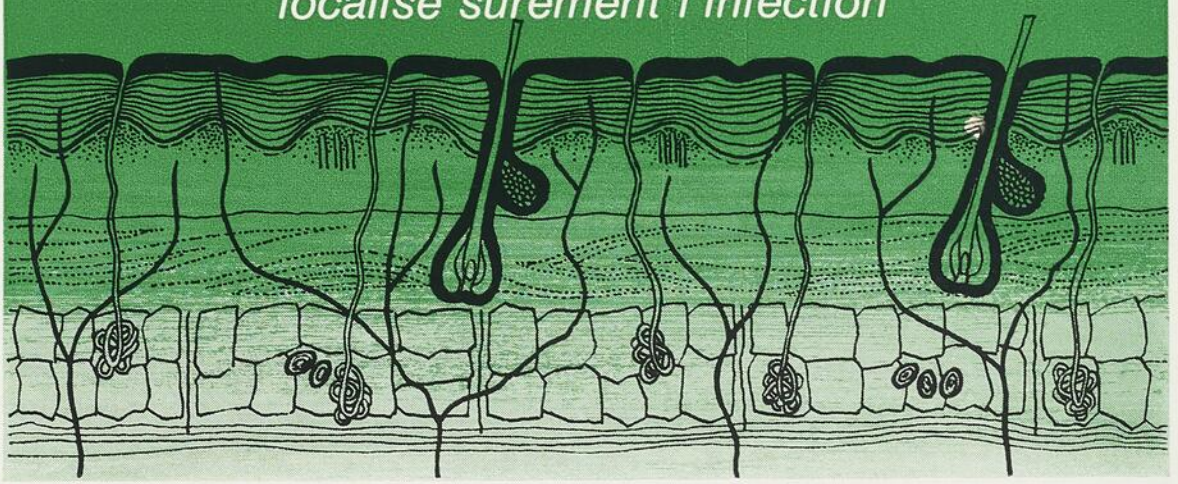
42. Metcalf, R. L., The storage and interaction of water soluble vitamins in the malpighian system of *Periplanata americana* (L.), *Arch. Biochem.*, 2 : 55–62, 1943.

*"Localiser l'infection est le premier pas vers la guérison"*

*(H. Burrows)*

# °OSMOPAK°

*localise sûrement l'infection*



*Composition:* L'Osmopak est un pansement osmotique émollient, de couleur verte, composé de 58% de Sulfate de Magnésie, de 0.5% de Benzocaïne et de 1/25,000 de Vert Brillant, dans une base miscible à l'eau.

*Indications:* L'Osmopak est recommandé dans le traitement d'inflammations ou d'infections locales purulentes des mains, des pieds, ou de tout autre tissu souscutané. Employé tel qu'indiqué, il procure le maximum de drainage avec un minimum de perte de tissu. Il est aussi recommandé dans la cervicite et la vaginite, en application au moyen de tampons.

*Cervicite et Vaginite:* L'expérience a montré que le traitement à l'OSMOPAK était particulièrement recommandable pour les patientes enceintes ou très nerveuses et sensibles chez qui la cautérisation ou des mesures plus radicales sont contre-indiquées.

1 - OSMOPAK est efficace dans le traitement des cervicites banales.
2 - Il est un adjuvant utile de la cautérisation du col.
3 - Il est d'emploi facile.
4 - C'est un mode de traitement peu coûteux.
5 - Il ne cause aucune gêne à la patiente.
6 - Il n'entraîne aucune réaction douloureuse ou irritante.

*Présentation:* Pots de 30, 115 et 577 grammes
Format spécial pour les hôpitaux.
Echantillon médical sur demande.

**OSMOPAK**

Fabriqué par Neisler Laboratories, Inc., Decatur, Illinois
Représentant exclusif au Canada

**Herdt & Charton Inc.**
2245, rue Viau, Montréal, Qué.

Grâce à son équipement moderne,
à son équipe de directeurs
et de techniciens compétents,

en sa nouvelle usine
située au

FRANCA

Québec,
sait faire

des produits pharmaceutiques de haute qualité
à des prix très compétitifs:




LABORATOIRES FRANCA LABORATORIES

VOS PATIENTS BÉNÉFICIERONT DE VOS ORDONNANCES SI VOUS LEUR PRESCRIVEZ LES PRODUITS GÉNÉ DE FRANCA.

*43.* Mitchell, H. K., et Isbell E. R., B vitamin content of normal rat tissues, *Univ. Texas Rep.*, 37–40, 1942.

*44.* Murphy, M. L., Dagg, C. P., et Karnoesky, D. A., Comparison of teratogenic chemicals in the rat and chick embryos, *Pediat.*, 19 : 701, 1957.

*45.* Ogasawara, N., Hagino, Y., et Kotake, Y., Kynurenine-transaminase, kynureninase and the increase of xanthurenic acid excretion, *J. Biochem.*, 52 : 162–166, 1962.

*46.* Pittman, M., et Fraser, H. F., Determination of V factor in urine and tissues of normal dogs and of dogs with blacktongue by use of *Hemophilus parainfluenzae*, *Publ. Health Hep.*, 55 : 915–925, 1940.

*47.* Putter,J., Uber den Wirkungsmechanismus von coenzym A, *Z. Physiol. Chem.*, 308 : 81–90, 1957.

*48.* Rihans, L. L., Arata, D., et Cederquist, D. C., Alterations in enzyme and coenzyme systems induced by supplementing 40% fat diets with 0,1% of niacin, *J. Nutrit.*, 82 : 83–87, 1964.

*49.* Rasen, F., Huff, J. W., et Perlweig, W., The effect of tryptophane on the synthesis of nicotinic acid in the rat, *J. Biol. Chem.*, 163 : 343-344, 1946.

*50.* Sarett, H. P., The fat of nicotinic acid in normal and blacktongue dogs, *J. Nutrit.*, 23 : 35–45, 1942.

*51.* Schayer, R. W., Studies on the metabolism of tryptophan labelled with $N^{15}$ in the indole ring, *J. Biol. Chem.*, 187 : 777–786, 1950.

*52.* Singal, S. A., Briggs, A. P., Sydenstricker, V. P., et Littlejohn, J., Effect of tryptophan on urinary excretion of nicotinic acid in rats, *Fed. Proc.*, 5 : 154, 1946.

*53.* Taylor, A., Pollack, M. A., et Williams, R. J., B vitamins in normal human tissues, *Univ. Texas Rep.*, 41–55, 1942.

*54.* Tepley, L. J., Strong, F M., et Elvehjem, C. A., The distribution of nicotinic acid in foods, *J. Nutrit.*, 23 : 417–423, 1942.

*55.* Toivanen, A., Markanen, T., Mantyjarvi, R., et col., Microbiologically determined pantothenic acid and nicotinic acid content of chicks embryos after treatment with thalidomide and of rat fetuses, newborns and placentas from mothers treated with thalidomide, *Biochem. Pharmacol.*, 13 : 1489–1497, 1964.

*56.* Waisman, H. A., Mickelsen, O., McKibbin, J. M., et Elvehjem, C. A., Nicotinic acid potency of food materials and certain chemical compounds, *J. Nutrit.*, 19 : 483–492, 1940.

*57.* Williams, R. J., The significance of the vitamin content of tissues, *Vitamins & Hormones*, 1 : 229–247. 1943.

# ANALYSES

R. CASTAING, J.-C. FAVAREL-GARRIGUES, J.-P. CARDINAUD, H. HUGUET, A.-M. NICOLAS et J.-C. BOGET. **Les accidents graves de l'anesthésie locale.** *Bordeaux méd.*, **2** : 459–464, (mars) 1969.

Les auteurs présentent dix observations d'accidents généraux graves survenus au cours d'anesthésies locales. Dans cinq cas, il s'agit d'une anesthésie locale de l'arbre respiratoire par pulvérisation de pantocaïne dans quatre cas et de tétracaïne dans un autre cas. Tous avaient reçu une légère prémédication à base de barbiturique et d'atropine. Deux adultes respectivement de 55 et de 70 ans ont succombé à ces accidents tandis que trois d'entre eux, dont un adulte de 70 ans et deux enfants de neuf ans, ont pu être ranimés. Dans trois autres cas, il s'agit d'une infiltration à la xylocaïne à un ou deux pour cent. Chez un adulte de 30 ans, cette infiltration pratiquée pour l'ablation d'un kyste du bras a été fatale. Par ailleurs, une infiltration périamygdalienne à la scurocaïne à un pour cent a également été fatale, tandis qu'un attouchement au mélange de Bonnain pour une pulpectomie, mélange autrefois utilisé en art dentaire et comportant 33 pour cent de cocaïne, a été suivi de convulsions. Le malade âgé de 15 ans a pu cependant être ranimé.

Au total, quatre malades sur dix sont décédés : l'intervalle entre l'accident et le décès varie de quelques minutes à 18 ou 20 heures et même à 70 jours. Les six autres patients ont guéri sans séquelles.

Les auteurs estiment que la fréquence de ces accidents se situe aux alentours de un à deux pour 10 000. L'intervalle entre le début de l'administration de l'anesthésique et le début des accidents est en général très bref. Parmi les signes subjectifs, on signale particulièrement des paresthésies diverses, une céphalée brutale, une sensation de malaise général grave, un état nauséeux soudain, une sensation d'angoisse, des troubles visuels. Ces prodromes sont rapidement suivis de manifestations neurologiques allant jusqu'aux convulsions et aux comas, de symptômes respiratoires sous forme d'apnée et d'hypersécrétion et de symptômes cardiovasculaires, depuis la lipothymie transitoire jusqu'à l'arrêt cardiaque brutal et définitif.

Le mécanisme reste assez hypothétique. Le plus souvent, il y a réellement surdosage accidentel. Parfois, c'est un surdosage relatif ou un accident d'ordre allergique.

Dans un but prophylactique, il faut proscrire les solutions trop concentrées et contrôler à chaque instant la dose administrée.

La plupart de ces accidents sont accessibles au traitement à condition que l'on dispose du matériel minimal et que l'on ait la connaissance des principes essentiels de réanimation cardio-respiratoire d'urgence. En présence de l'un quelconque des prodromes classiques, il faut immédiatement arrêter l'anesthésie locale, mettre le sujet en décubitus dorsal et administrer de l'oxygène. S'il y a des convulsions, les auteurs suggèrent de recourir à l'administration intraveineuse d'un barbiturique à action rapide ou encore au diazépan. On administre simultanément de l'oxygène à gros débit et on se prépare à assister la ventilation s'il y a lieu. L'important est de rompre le cercle vicieux convulsions-anoxie-convulsions.

En cas de collapsus cardio-vasculaire brutal, les auteurs conseillent l'injection précoce de corticoïdes par voie veineuse (500 mg d'hydrocortisone) et d'un vasopresseur par voie intramusculaire.

En cas d'arrêt cardiaque brutal, il faut recourir au traitement d'urgence des arrêts cardiaques, y compris le massage cardiaque externe, l'assistance ventilatoire, la perfusion d'un vasopresseur puissant et d'oxygène pur.

Sous l'angle de la prophylaxie en plus d'utiliser une technique irréprochable, on suggère de connaître à chaque instant la dose utilisée, d'agir lentement en zone richement vascularisée, de répartir la dose dans le temps et de toujours travailler en décubitus dorsal.

G.-A. BERGERON, M.D.

G. LACOSTE, S. ZAKARIAN, P. CHOMY, A. PANNETIER, R. ROSSIGNOL, P. BRUNETEAU et H. CHIDLER. **Intérêt du Valium en endoscopie apprécié sur plus de 1 000 observations.** *Bordeaux méd.*, **2** : 491–506, (mars) 1969.

L'emploi du Valium intraveineux à doses fractionnées à la demande comme anesthésique de base

# MARRO-DAUSSE

**MAINTENANT PRÉSENTÉ SOUS FORME DE DRAGÉES**



LA PRÉPARATION LA PLUS RICHE EN VITAMINES "P" NATIVE

**11,000 γ**

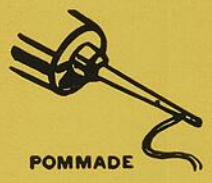
DE VITAMINE P PAR CC. DE SOLUTION OU PAR DRAGÉE

## HÉMORROÏDES

**4 FORMES**



DRAGÉES



POMMADE



SUPPOSITOIRE



SOLUTION

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS
TRAITEMENT D'ENTRETIEN
VARICES • PHLÉBITES
ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES VEINEUX
FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

**Posologie: 1 ou 2 dragées deux ou trois fois par jour, aux repas.**

**Présentation :** Solution : Flacons de 1 oz. et 4 oz.
Pommade : Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.
Suppositoires : Boîte de 10 suppositoires.
Dragées : Flacons de 50, 100 et 500 dragées.

Echantillon et documentation sur demande.

**Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France**
**Représentants exclusifs au Canada :**

**Herdt & Charton Inc.**

**2245, RUE VIAU • MONTRÉAL**

*Le dernier mot...*
*pour vaincre la vaginite*

RECHERCHE RÉALISATION

# PROVIODINE OVULES

**FONGICIDE • TRICHOMONACIDE • BACTÉRICIDE**

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

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

ADMINISTRATION

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

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

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

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

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

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

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

**DOCUMENTATION DÉTAILLÉE SUR DEMANDE**

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

en endoscopie paraît aux auteurs une solution heureuse des insuffisances de l'anesthésie locale et des lourdes charges de sécurité de l'anesthésie générale qui garde quelques indications impératives.

L'anesthésie au Valium est d'une grande simplicité, d'une extrême maniabilité, complètement atoxique, parfaitement tolérée et sans danger dans des mains qualifiées. Ses effets seraient annulés par la Nicéthamide.

Elle apporte au malade une sécurité parfaite, un incomparable confort per et postopératoire avec une amnésie totale et définitive de l'intervention, même dans les cas les moins favorables. Tout problème psychologique est ainsi supprimé en cas de nécessité d'actes itératifs.

Elle donne à l'endoscopiste de grandes facilités d'intubation et un silence opératoire qui permet toutes les interventions, même multiples, en un temps, en maintenant intactes la tonicité et la réactivité des organes à explorer.

Le Valium est de plus en plus utilisé en anesthésiologie générale et toutes ses possibilités ne sont pas encore exploitées. Il n'est pas exagéré de dire qu'il a transformé, en endoscopie, le confort et la sécurité des malades et des opérateurs qui l'ont utilisé. Les auteurs reconnaissent au Valium un avenir certain comme anesthésique de base en endoscopie.

G.-A. Bergeron, m.d.

P. BLANCHOT, P. FONTANILLE, P. COUMAU et J. TISNE. **Retour au traitement par la quinidine après échecs des chocs électriques pour fibrillation auriculaire.** *Bordeaux méd.*, **2** : 511–524, (mars) 1969.

Les auteurs soulignent l'intérêt de revenir parfois au traitement quinidinique, à dose curative, pour réduire une fibrillation auriculaire après échec des chocs électriques externes :

1. Essentiellement pour certains malades après de multiples essais de chocs électriques externes, tous sans succès : pour six patients ainsi traités, ils ont obtenu quatre succès.

2. Ou après une seule séance, non efficace, de chocs électriques, sans attendre la possibilité d'une deuxième séance : dans ce groupe de 15 patients, huit succès par la quinidine.

3. Ou après un résultat favorable, mais peu durable, d'un choc électrique ; avec récidive précoce de la fibrillation, le malade ayant déjà commencé sa cure d'entretien par la quinidine.

Ils ont obtenu dans ce dernier groupe quatre succès sur six patients.

Avec la quinidine, les auteurs ont observé des troubles digestifs sous forme de nausées et de diarrhées dans deux cas et une baisse de la pression artérielle dans trois cas. Quant à l'électrocardiogramme, il dénote un allongement de QT dans 15 cas et quatre flutters quinidiniques dont deux ont été suivis du rétablissement du rythme sinusal, un a été réduit par un nouveau choc électrique après arrêt de la quinidine pendant sept jours, et un quatrième a quitté l'hôpital et est repassé ensuite en fibrillation auriculaire. Ces complications cliniques et électriques ont entraîné les auteurs à interrompre le traitement chez huit patients sur un total de 27.

En conclusion, la technique des chocs électriques mérite d'être systématiquement utilisée pour sa simplicité, sa rapidité et son innocuité, mais les échecs répétés des chocs justifient le recours à la quinidine. L'étude des auteurs suggère, en effet, que certaines fibrillations auriculaires ne sont réductibles que par la quinidine.

G.-A. Bergeron, m.d.

R. H. DIETZMAN et R. C. LILLEHEI. **The nature and treatment of shock** (Nature et traitement du choc). *Brit. J. Hosp. Med.*, **1** : 300–304, (déc.) 1968.

Bien que l'homme en état de choc ne se comporte pas exactement comme le chien en état de choc expérimental, on n'en observe pas moins d'importantes ressemblances. La réduction du débit sanguin aux organes et la vasoconstriction cutanée périphérique sont habituellement les principales conséquences du choc, quelle qu'en soit la cause. Une thérapeutique qui s'applique particulièrement à rétablir le volume sanguin en circulation et à réduire l'augmentation de la résistance vasculaire périphérique semble une approche thérapeutique beaucoup plus physiologique que celle qui consiste à accroître encore la résistance vasculaire par l'emploi de vasoconstricteurs.

En premier lieu, le rétablissement de la masse sanguine en circulation doit être guidé par la mesure de la pression artérielle et celle de la pression veineuse centrale. Si l'augmentation du volume sanguin entraîne une augmentation de la pression veineuse centrale de 10 à 12 centimètres d'eau avant

que la pression artérielle ne s'élève, il importe alors de penser à la digitalinisation du malade.

En second lieu, la diminution de la vasoconstriction par l'emploi de vasodilatateurs doit être rapidement mise en œuvre si le remplacement du volume sanguin ne suffit pas à rétablir la pression artérielle et à maintenir une perfusion des viscères cutanés satisfaisante manifestée par la chaleur des téguments et un débit urinaire d'au moins 25 ml par heure. La phénoxybenzamine, l'isoprotérénol ou les glycocorticostéroïdes intraveineux peuvent être utilisés à cet effet. Les auteurs soulignent que lorsqu'on emploie les vasodilatateurs, il importe de maintenir le patient sous surveillance continuelle et d'observer particulièrement l'évolution de sa pression veineuse centrale. Avec ces substances, la capacité du système circulatoire est augmentée et il peut être nécessaire d'augmenter le volume sanguin par du sang, du plasma ou des substances comme le dextran ou encore des solutés salins pour pouvoir maintenir la pression artérielle à un niveau satisfaisant.

En troisième lieu, chez des patients souffrant d'atteinte cardiaque, une vasodilatation accompagnée d'une augmentation du volume sanguin n'entraînera pas nécessairement une pression artérielle satisfaisante. Dans ces cas, l'addition d'une substance inotrope positive comme l'isoprotérénol ou le lévartérénol est indiquée.

Enfin, il peut être nécessaire d'ajouter à la thérapeutique des antibiotiques et des substances antiarythmiques.

Le médecin traitant ne doit pas non plus sous-estimer la grande importance d'une ventilation satisfaisante dans l'état de choc. À cette fin, il peut être nécessaire de recourir à une canulation endotrachéale ou nasotrachéale ou même à une trachéostomie avec respiration en pression positive. Enfin, on ne saurait trop insister sur l'importance d'éliminer la cause du choc chaque fois qu'il est possible. Il va de soi que la cause de la perte de sang ou de l'infection doit être trouvée et traitée, puisque aucune thérapeutique ne saurait être efficace aussi longtemps que la perte de sang se poursuivra, que l'infection se propagera ou qu'il existera une lésion cardiaque.

G.-A. Bergeron, m.d.

P. S. LONDON. **Traumatic shock** (Le choc traumatique). *Brit. J. Hosp. Med.*, **1** : 312–321, (déc.) 1968.

Le choc traumatique se caractérise par un déséquilibre de la circulation du fait d'une réduction de la masse sanguine circulante. Dans un tel cas, il suffit habituellement de supprimer l'hémorragie et de rétablir le volume sanguin avec du sang compatible.

La nature et l'intensité des blessures fournissent une indication utile quant à la quantité du sang nécessaire au traitement du patient. Le retour de l'équilibre de la circulation à un état normal indique habituellement de façon satisfaisante que la masse sanguine a été rétablie. La détermination de la pression veineuse centrale ou de la masse sanguine peut être très utile dans les cas difficiles, mais ces mesures ne sont pas nécessaires dans les cas habituels.

L'échec des techniques de réanimation est le plus souvent en relation avec une sous-estimation de l'importance de la perte sanguine. Dans un service bien organisé pour le traitement des accidentés, il est exceptionnel d'être obligé de recourir à des méthodes élaborées de corrections métaboliques.

En plus de la perte sanguine, plusieurs autres causes peuvent perturber la circulation. Mentionnons les lésions au cœur, au poumon ou aux gros vaisseaux, la section des filets sympathiques à la région cervicale de la moelle épinière, les lésions emboliques des centres vitaux de la région bulbaire, l'infection grave des régions blessées. Toutes ces formes de chocs peuvent accompagner l'oligémie et ne peuvent être corrigées qu'à la suite d'un diagnostic précis et un traitement approprié.

G.-A. Bergeron, m.d.




Avant le traitement au 'ZYLOPRIM'




Après le traitement au 'ZYLOPRIM'

# Diminution des dépôts tophacés...
## Preuve visible de l'efficacité de
# 'ZYLOPRIM'

MARQUE DÉPOSÉE

Le 'Zyloprim' possède une action unique, en ce sens qu'il inhibe l'enzyme xanthine oxydase et prévient ainsi la formation d'acide urique à partir de la xanthine et de l'hypoxanthine. Grâce à ce médicament, les concentrations urinaire et sérique en urate peuvent être abaissées et maintenues dans les limites normales aussi longtemps qu'on le désire.

### POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION
**Traitement de la Goutte**

La dose de 'Zyloprim', marque d'Allopurinol, varie selon la gravité de la maladie. La moyenne est de 200 à 300 mg. par jour pour les patients atteints de goutte bénigne, et de 400 à 600 mg. par jour pour ceux souffrant de goutte tophacée grave.

Dès que l'on a établi la dose d'allopurinol requise pour provoquer le taux voulu d'uricémie, on devrait la continuer jusqu'à ce qu'une variation de ce taux en exige le réajustement.

### EFFETS SECONDAIRES

A doses thérapeutiques, 'Zyloprim' est un médicament de faible toxicité pour l'homme.

On a parfois rapporté de la diarrhée, des douleurs abdominales intermittentes, des éruptions cutanées et une fièvre légère. On a observé, dans deux cas, des symptômes évoquant une idiosyncrasie au médicament: fièvre, frissons, leucopénie, éruption cutanée, prurit, nausées et vomissements. On a noté de l'hépatomégalie et de l'ictère chez deux malades dont l'un présentait du purpura et une éruption cutanée; on a décelé, dans plusieurs cas, des niveaux anormaux passagers d'enzymes hépatiques. Ces modifications sont revenues à la normale, après arrêt de toute médication, et leur signification n'est pas encore nettement établie.

### PRÉCAUTIONS ET CONTRE-INDICATIONS

'Zyloprim', tout comme les autres agents uricosuriques et anti-inflammatoires, peut précipiter les attaques aiguës de goutte au début du traitement de nouveaux malades, et ces attaques peuvent persister, même après une baisse des niveaux d'acide urique dans le plasma. Comme on l'a déjà dit, l'administration prophylactique de colchicine est recommandable, en particulier pour les nouveaux malades et pour ceux chez qui le taux d'attaque était élevé.

Au cours d'un traitement qui associe 'Purinethol' (marque de mercaptopurine) et 'Zyloprim', il faut diminuer la dose de 'Purinethol' jusqu'à environ 25 pour cent de la dose habituelle. On a rapporté que 'Zyloprim' potentialise les effets de 'Purinethol'.

Quelques expériences non confirmées sur les animaux portent à croire que l'allopurinol pourrait augmenter l'accumulation de fer dans le foie, effet dont l'importance n'est pas encore connue chez l'homme.

Jusqu'à ce qu'on ait effectué des études plus approfondies, 'Zyloprim' n'est pas recommandé pour les femmes au cours de leurs années de fécondité.

Une documentation détaillée et des références sur le 'Zyloprim' sont envoyées sur demande.

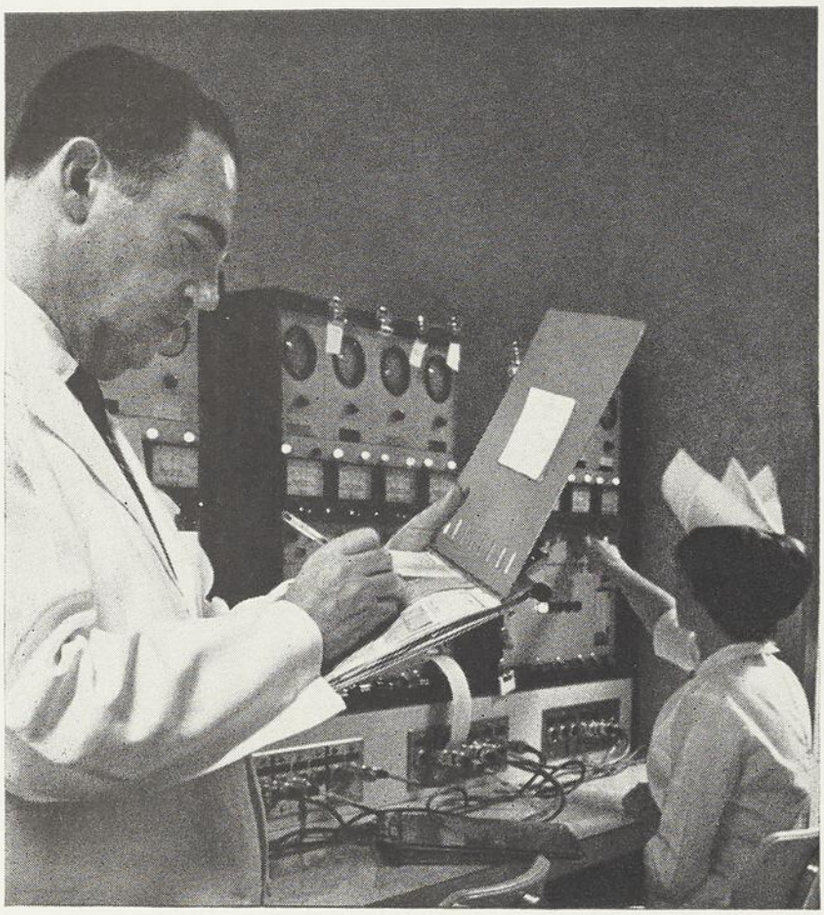
### PRÉSENTATION

℗ 'Zyloprim' (marque d'allopurinol) est présenté en flacons de 100 et de 500 comprimés blancs, sécables, de 100 mg. chacun.

**BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD.**

MEMBRE ACFP

(12)



Parions qu'il écrit **Danilone®**

comprimés de phénylindanedione BP

l'anticoagulant oral
le plus prescrit

*Documentation complète sur demande*

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

# REVUE DES LIVRES

**Éléments de génétique médicale,** par J.-M. ROBERT, maître de conférences agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon, avec une préface de monsieur le doyen J.-F. Cier. Un livre 27 × 20,5 de 254 pages avec 115 figures. *Simep éditions*, 14, avenue Rockefeller, 69 Lyon (VIII[e]), 1968.

Cet excellent manuel de génétique médicale que l'auteur dédie à ses élèves de la Faculté de médecine de Lyon et à ses collaborateurs du Service de génétique de l'Hôtel-Dieu de Lyon apporte une contribution des plus heureuse à l'enseignement de la génétique et intéressera vivement non seulement les étudiants en médecine, mais tous ceux qui se penchent sur cette discipline qui a connu tellement de développement au cours des toutes dernières décennies.

Dans la préface, le doyen Cier, de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Lyon, décrit le livre avec un enthousiasme qui témoigne de son intérêt pour la génétique et son appréciation du travail du docteur Robert :

« Sa lecture est captivante. C'est un livre d'aventures ! Merveilleuse aventure que la découverte des lois de la génétique, fruit d'observations minutieuses et d'hypothèses hardies que l'expérience et les progrès de la technique venaient régulièrement confimer. Extraordinaire mécanisme que celui de la transmission du code génétique et de la spécificité de la synthèse protéique. Périlleuse aventure que celle de la gamétogenèse, puisque la réduction chromosomique et l'échange de matériel héréditaire entre les chromatines paternelle et maternelle ne sont pas exempts d'accidents...

« Et tout cela explique l'hérédité et l'évolution. Tout cela, derrière les variations humaines liées aux races, explique aussi la variation individuelle, qu'il s'agisse des variants que l'on qualifie de normaux ou des variants pathologiques. Dysplasies morphologiques, dysplasies cellulaires, dysplasies moléculaires : c'est un nouvel aspect de la pathologie qui se dévoile chaque jour davantage. La liste des principales maladies génétiques qui termine l'ouvrage que J.-M. Robert nous offre aujourd'hui témoigne par sa longueur du rôle que, dès maintenant, la génétique joue dans la médecine. Et l'on peut, sans risque de se tromper, affirmer qu'il ne s'agit là que d'un début.

« Par la place qu'elle occupe dans ce qui concerne la santé publique, la génétique ne peut laisser indifférent le médecin, le démographe, le sociologue. J.-M. Robert leur apporte aujourd'hui un admirable instrument d'information et de travail. On ne sait ce qu'il faut le plus admirer : de la concision et de la clarté du texte, du choix des images qui l'illustrent ou des ouvertures sur les grands problèmes de l'évolution et de la finalité de l'homme qui concluent certains chapitres. »

Au total un livre très bien présenté, didactique, qui rendra certainement de grands services aux étudiants en médecine et à tous ceux qui, de près ou de loin, s'intéressent à la génétique.

G.-A. Bergeron, m.d.

**Essai de classification des dysplasies spondylo-épiphysaires,** par P. MAROTEAUX, maître de recherches au Centre national de la recherche scientifique, R. WIEDEMANN, J. SPRANGER, K. KOZLOWSKI et L. LENZI. Un livre 24 × 15,5 de 94 pages avec 59 figures. *Simep éditions*, 14, avenue Rockefeller, 69 Lyon (VIII[e]).

L'absence d'une classification satisfaisante des dysplasies spondylo-épiphysaires et la tendance qu'ont plusieurs auteurs de confondre l'ensemble de ces dysplasies sous le nom de maladie de Morquio ont incité l'auteur à présenter cette classification des dysplasies spondylo-épiphysaires.

Les dysplasies épiphysaires groupent les affections dans lesquelles l'atteinte des os longs est limitée aux épiphyses et dont les lésions rachidiennes intéressent essentiellement les plateaux vertébraux, sans modification très notable de la hauteur des vertèbres. Ce groupe est habituellement connu sous le nom de dysplasie polyépiphysaire.

Le second groupe concerne les affections dans lesquelles il existe une platyspondylie généralisée et qui s'accompagnent cliniquement d'une brièveté du tronc. Ces dysplasies peuvent toucher exclusivement le tronc ou encore toucher sévèrement les épiphyses proximales et même parfois, mais de façon

discrète, les épiphyses périphériques. Lorsque l'atteinte des épiphyses devient généralisée, la dysplasie est mieux connue sous le nom de maladie de Morquio.

Enfin, le troisième groupe comporte les dysplasies épiphysométaphysaires dans lesquelles l'atteinte rachidienne est au second plan.

En conclusion, l'auteur reconnaît la difficulté d'une classification des dysplasies spondylo-épiphysaires qui permettrait d'en grouper toutes les variétés. En fait, on observe que les frontières mêmes d'un groupe ne sont pas toujours faciles à fixer avec certitude et qu'il reste en ce domaine bien des travaux à faire, surtout en ce qui concerne la physiopathologie encore totalement ignorée, à l'exclusion de la seule maladie de Morquio.

G.-A. Bergeron, m.d.

**Journées annuelles de diabétologie de l'Hôtel-Dieu 1968.** Travaux colligés par M. RATHERY, secrétaire de rédaction. Un volume de 24 × 15,5 de 461 pages avec 26 figures en blanc et noir, 135 graphiques ou tableaux et une importante bibliographie. *Éditions médicales Flammarion*, Paris, 1968.

Ces journées annuelles qui ont eu lieu les 2, 3 et 4 mai 1968 sont tenues depuis neuf ans. Organisées dans le Service du professeur M. Derot, qui détient la chaire de clinique médico-sociale du diabète et des maladies métaboliques, ces journées sont l'occasion d'une mise au point de toutes les connaissances, tant de recherche que cliniques sur le diabète.

Le rapport des Journées 1968 contient 42 communications traitant des sujets suivants: le diabète spontané des animaux, les neuropathies diabétiques, l'influence de l'insuline et de la vasopressine sur la répartition du sodium et du potassium dans les tissus, l'action de l'insuline sur le diaphragme des rats préalablement traités par l'hormone somatotrope, les corrélations entre le pancréas insulaire et la thyroïde, le rôle de l'épiphyse dans le métabolisme glucidique, le testicule du diabétique et de ses troubles fonctionnels, les cytopénies dues aux sulfamides hypoglycéminants, l'étude du métabolisme des glucides au cours des hyperlipidémies dites essentielles, l'exploration de la glycorégulation dans le diabète rénal et dans le diabète sucré.

Le rapport se termine par des notes techniques portant en particulier sur la thérapeutique en diabétologie.

En résumé, une importante mise à jour des travaux en diabétologie qui intéressera non seulement les spécialistes en ce domaine, mais aussi tous les médecins et étudiants en médecine.

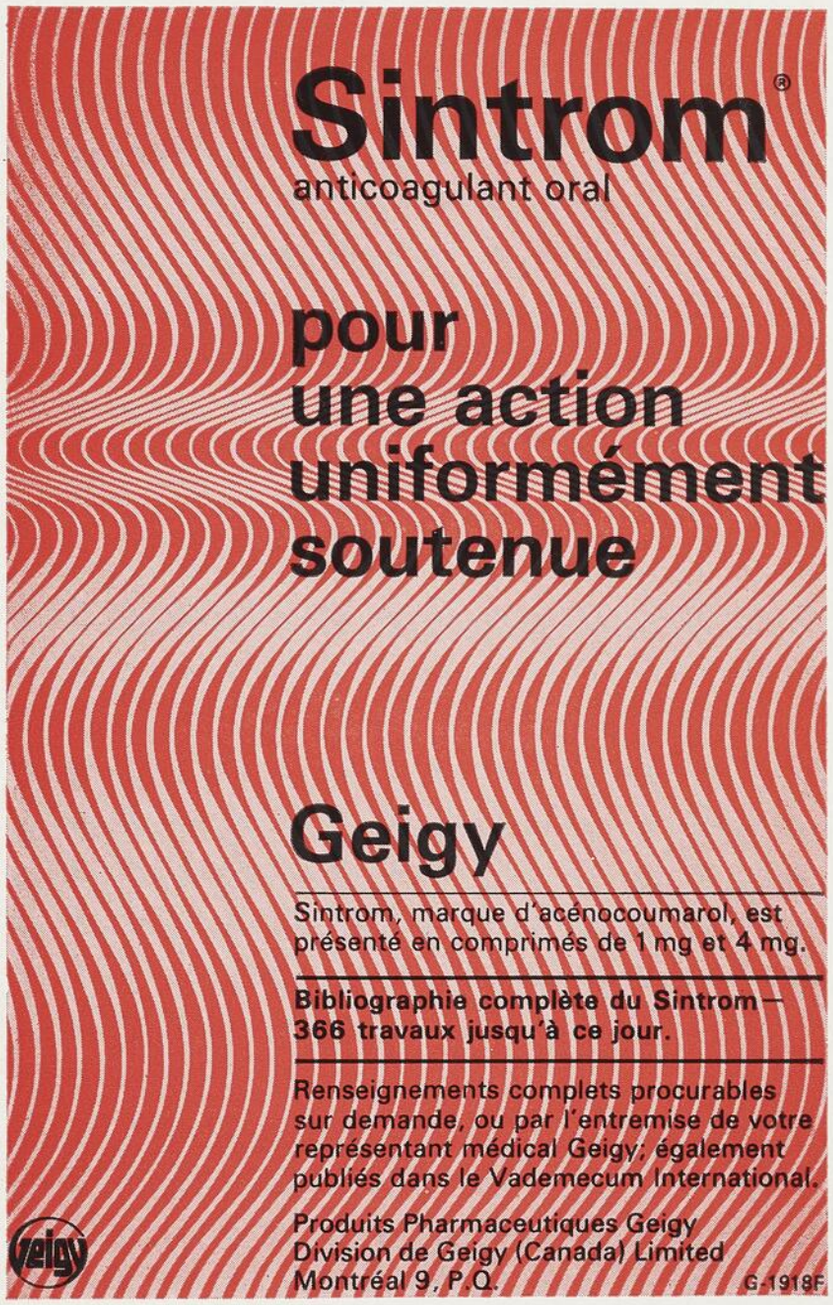
J.-B. Jobin, m.d.

**Précis de neurologie graduée et appliquée,** par P. DELMANS-MARSALET, professeur de clinique neuro-psychiatrique à la Faculté de médecine de Bordeaux. Un livre 21,5 × 15 de 1 290 pages avec 255 figures. *Librairie Maloine S.A.*, 27, rue de l'École-de-médecine, Paris (VI$^{e}$), 1968.

La première partie du livre est de beaucoup la plus importante, traite des grands syndromes en neurologie et en explique lee symptômes et leur incidence sur la thérapeutique. De plus, rejetant l'ordre classique qui faisait aborder la neurologie par l'étude des hémiplégies et des paraplégies, par exemple, l'auteur a voulu que la place assignée à chacun des grands syndromes soit parfaitement intelligible grâce aux notions acquises dans les exposés syndromiques le précédant. C'est ainsi que l'auteur part des mononévrites des nerfs rachidiens et crâniens, expressions simples de la neuropathologie, pour étudier tous les syndromes des nerfs périphériques. Il passe ensuite aux syndromes médullaires et leurs équivalents pédonculaires, protubéranciels et bulbaires. Tour à tour sont étudiés les syndromes pyramidaux et des cornes antérieures, ce qui permet l'introduction de la sclérose latérale amyotrophique et de la paralysie labio-glosso-laryngée. Successivement, la description des syndromes cérébelleux permet l'étude de la sclérose en plaques et des processus multiloculaires. C'est ainsi que l'auteur chemine pour les descriptions des hémianesthésies, des syndromes des compressions de la moelle et des tumeurs extramédullaires, les grands syndromes cérébraux, pour en arriver à un important chapitre sur les activités musculaires spontanées et anormales et terminer par les syndromes hystériques.

La seconde partie du précis porte sur les méthodes paracliniques de diagnostic: radiologie, électrologie cérébrale et musculaire, physicochimie des humeurs, etc.

La troisième partie traite des grandes avenues étiologiques et thérapeutiques, à savoir les avenues traumatiques, vasculaires, sanguines et réticulaires, infectieuses, parasitaires, toxiques, néoplasiques, dysmétaboliques et dysgénétiques.


Sintrom®
anticoagulant oral
pour
une action
uniformément
soutenue
Geigy
Sintrom, marque d'acénocoumarol, est présenté en comprimés de 1 mg et 4 mg.
Bibliographie complète du Sintrom — 366 travaux jusqu'à ce jour.
Renseignements complets procurables sur demande, ou par l'entremise de votre représentant médical Geigy; également publiés dans le Vademecum International.
Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, P.Q.
G-1918F

# COGITUM

## ANALEPTIQUE NEURO-PSYCHIQUE PHYSIOLOGIQUE

STIMULE L'INTELLIGENCE

MAIS AUSSI CALME L'ANXIÉTÉ

ET RÉGULARISE LE SOMMEIL

1 AMPOULE BUVABLE

MATIN ET SOIR

action douce et progressive

le principe actif de COGITUM est une molécule biologique, atoxique, existant normalement dans le cerveau et dont le taux est fonction de l'activité intellectuelle.

**indications :**
surmenage intellectuel, fatigue psycho-somatique des métiers manuels monotones ou à forte tension nerveuse, troubles intellectuels de la sénescence / triade « irritabilité-instabilité-troubles du sommeil », insomnies neuro-toniques ou anxieuses, anxiété / séquelles de traumatismes crâniens, rééducation auditive et psychomotrice / énurésie

**formule :**
acétylaminosuccinate bipotassique 250 mg
levulose 1 gm
excipient aromatisé à la banane
q.s.p. 1 ampoule buvable de 10 cc
boîte de 20 ampoules.

*Echantillons et littérature disponibles sur demande.*

**LYSTER CHEMICALS LIMITÉE**
**1760, Côte Vertu**
**MONTRÉAL 9 — Québec**

La quatrième partie groupe les problèmes courants de la neurologie et la cinquième est réservée aux problèmes rares ou peu connus en neurologie. L'auteur y groupe des syndromes ou maladies exceptionnels mais qu'il importe de retrouver dans un précis complet.

**Accouchement sans douleur par la psychophysioprophylaxie,** par A. NOTTER avec préface de H. PIGEAUD. Un livre 27 × 21 de 190 pages avec 41 figures. *Simep éditions*, 14, avenue Rockefeller, 69 Lyon (VIII[e]), France, 1968.

Le docteur Notter est professeur agrégé de gynécologie-obstétrique à la Faculté de médecine de Lyon et directeur de la Maternité à l'École des sages-femmes à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Après un chapitre sur l'historique de la question, l'auteur discute des définitions de l'accouchement sans douleur et de la douleur obstétricale.

À la lumière de notions de physiologie comparée, il fait une interprétation de la douleur en obstétrique vétérinaire; puis, il étudie les facteurs psychophysiques influençant la douleur obstétricale et traite longuement des méthodes psychophysiques de traitement et de leur mise en application en milieu hospitalier comprenant les douze commandements de la gestante.

Il termine en exposant les résultats obtenus par divers auteurs au cours des quinze dernières années.

En conclusion de son livre, le docteur Notter formule certaines propositions qu'il nous semble intéressant de citer:

« On peut se demander si le titre d'accouchement « sans douleur » n'a pas rebuté un certain nombre de patientes et de médecins, qui ont crié à l'abus de confiance (R. Mahon), alors que le terme de psychophysioprophylaxie paraît mieux adapté, en ne préjugeant pas du résultat analgésique.

« Ces méthodes représentent une humanisation de l'obstétrique qui a changé ainsi de climat dans les salles de travail, comme dans les salles d'hospitalisation.

« Le chirurgien A. Leriche, dans *Souvenirs de ma vie morte*, parle de son souci primordial de l'asepsie qu'il avait eu beaucoup de peine à instaurer et à maintenir dans les hôpitaux où il avait successivement exercé.

« Un gynécologue-accoucheur moderne doit veiller à l'asepsie bactériologique, mais aussi à l'asepsie verbale du personnel dans son ensemble.

« Au même titre qu'il faut réviser périodiquement les différents moyens pour maintenir une asepsie chirurgicale correcte, il faut, en obstétrique, revoir périodiquement toutes les données de la psychoprophylaxie dans tous les domaines: psychologique, kinésithérapique, pharmacologique.

« Avec J. Grasset, nous pensons que la méthode psychophysique développe autant chez le médecin que chez la femme le sens de collaboration active à cet acte noble entre tous que constitue l'acte parturient. La femme doit faire un effort pour développer sa propre action psychophysique, et le médecin ou la sage-femme doit veiller à être un guide bienveillant plutôt qu'un opérateur.

« Dans un service hospitalier, l'esprit d'équipe est amélioré par la mise en pratique, à tous les échelons, de la psychophysioprophylaxie en vue d'obtenir l'analgésie grâce à l'action psychologique suggestive.

« Nous souscrivons enfin à l'opinion de R. Mahon: « La méthode psychoprophylactique n'est ni un miracle, ni une escroquerie. Elle demande un gros effort de la patiente et de toute l'équipe qui l'entoure, car ce n'est pas une solution de facilité. »

« Bien que les données physiologiques n'aient pas confirmé l'hypothèse des promoteurs des méthodes concernant le caractère indolore de la contraction utérine, on peut affirmer après quinze années de pratique le bénéfice certain de la psychophysioprophylaxie aussi bien pour la mère, le couple et surtout le nouveau-né. »

Nous recommandons particulièrement ce livre didactique, bien présenté et illustré, aux spécialistes et aux médecins qui consacrent une partie de leur activité à la pratique obstétricale.

J.-B. JOBIN, M.D.

**Histoire de l'obstétrique et de la gynécologie,** par Martial DUMONT et Pierre MOREL. Une brochure 27 × 21 de 86 pages, largement illustrée de reproductions des photographies des accoucheurs illustres de l'histoire, de Vesale à Couvelaire, et de dessins représentant l'évaluation de l'art obstétrical à travers les siècles. *Simep éditions*, 14, avenue Rockefeller, 69 Lyon (VIII[e]), France, 1968.

Cet ouvrage historique est des plus intéressant non seulement pour ceux qui font vocation d'accoucheur, mais aussi pour les étudiants en médecine et les infirmières.

Dans une vaste fresque abondamment illustrée, les auteurs présentent l'histoire de l'obstétrique et de la gynécologie jusqu'aux « temps brumeux et imprécis des débuts de l'humanité ». Les documents préhistoriques font l'objet du premier chapitre, tandis que le second nous reporte à l'ancienne Égypte avec ses salles d'accouchement et les pierres de mise au monde. Les auteurs étudient successivement la Grèce antique, la Rome antique, les Arabes (700–1 200), le Moyen Age, la Renaissance, les XVII$^{e}$, XVIII$^{e}$ siècles et enfin le XIX$^{e}$ siècle et le début du XX$^{e}$ siècle.

J.-B. JOBIN, M.D.

**Manuel de toxicologie clnique et médico-légale à l'usage du médecin praticien,** publié sous la direction de J. J. DESMAREZ. Un livre 6 × 9½ de 560 pages, cartonné, $16. *Les Presses de l'université Laval,* Québec, 1969.

Au cours des dernières années, de nombreux travaux expérimentaux et cliniques ont abouti à modifier profondément la thérapeutique et les méthodes de diagnostic des intoxications, et même certaines bases théoriques de la toxicologie. En même temps, la pathologie toxique a pris une importance croissante dans le travail quotidien du généraliste et de certains spécialistes. Cet état de choses rend souhaitable qu'une information complémentaire en toxicologie pratique puisse être acquise par n'importe quel médecin, surtout en matière d'intoxications médicamenteuses.

Ce *Manuel de toxicologie clinique et médico-légale* a pour but de rappeler tout d'abord un certain nombre de données qui ont pu être perdues de vue par le médecin, ou se sont modifiées considérablement au cours des dernières années.

Il comporte principalement les matières suivantes :

- Contexte légal et social, physiopathologie générale, symptomatologie et thérapeutique générale des intoxications, centres anti-poisons.
- Prélèvements des échantillons en vue d'analyse.
- Toxicité des produits cosmétiques, d'entretien, phytopharmaceutiques.
- Toxicité des plantes ornementales.
- Toxicité médicamenteuse : classification générale, antibiotiques, diurétiques, thyroïdiens, chimiothérapie anticancéreuse, antiovulatoires, modificateur du psychisme, hypoglycémiants.
- Allergie médicamenteuse.
- Pharmacophilie et toxicomanie.
- Questions déontologiques.

Ce manuel s'adresse aux médecins praticiens et plus particulièrement aux généralistes, aux pédiatres, aux internistes, aux dermatologues, aux médecins du travail et aux neuro-psychiatres.

# NOUVELLES

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

*Séance du jeudi 22 mai 1969, tenue à la Faculté de médecine de l'université Laval*

1. Michel-G. Bergeron, interne, Hôpital du Saint-Sacrement : *Application de la diète de Giordano-Giovannetti chez des malades atteints d'insuffisance rénale avancée ;*
2. Robert Cantin, résident, Hôtel-Dieu de Québec : *Influence de la lymphographie sur la dissémination des cellules cancéreuses chez le lapin ;*
3. Louis-Gilles Cloutier, résident, Hôpital du Saint-Sacrement : *L'utilisation de l'or radioactif 198 dans les synovites récidivantes des genoux ;*
4. Pierre Leblond, résident, Hôpital du Saint-Sacrement : *À propos d'un cas de leucémie aiguë à début exclusivement péricardique ;*
5. Guy Michaud, résident, Hôpital Saint-François-d'Assise : *L'électrocardiographie intracavitaire dans le diagnostic des arythmies obscures ;*
6. Julien Paquet, résident, Hôpital de l'Enfant-Jésus : *Instabilité de la colonne cervicale ;*
7. Jean Samson, résident, Hôtel-Dieu de Québec : *L'ovariectomie prophylactique dans le cancer du sein.*

## L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC DEVIENT MEMBRE DE LA CONFÉRENCE DES RECTEURS

L'Université du Québec a obtenu deux sièges permanents à la Conférence des recteurs et des principaux des universités du Québec. La décision a été prise à la quarante-sixième réunion de la Conférence le 10 avril dernier.

Les délégués de l'Université du Québec sont : le président, M. Alphonse Riverin, et le vice-président, M. Louis Berlinguet.

L'un des objectifs de la Conférence des recteurs et des principaux des universités est d'assurer l'harmonisation de l'enseignement et de la recherche des universités québécoises, comme le rappelait le vice-président, M. Roger Gaudry, en s'adressant aux présidents des comités pédagogiques de la Conférence.

Monsieur Gaudry a insisté sur le bien-fondé de la concertation entre les universités-membres, en vue de leur participation positive et concrète à l'élaboration des structures aussi bien qu'à la prise des décisions qui met en cause, de plus en plus, et de façon sensible, toutes les universités.

## NOUVEAUX ASSOCIÉS ET CERTIFIÉS DU COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

Plusieurs médecins ont réussi les examens du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada à la session du printemps en mars 1969. Parmi les candidats heureux, il nous fait plaisir de mentionner les noms suivants.

*Au titre d'associés :*

En médecine interne, le docteur Ogé Daniel (Haïti, 1958), de Montréal, et le docteur Jean Mantha (Ottawa, 1961), de Montréal.

En médecine (neurologie), le docteur André Cossette (Laval, 1962), de Montréal.

En médecine (psychiatrie), le docteur Jean Valiquette (Montréal, 1964), de Montréal.

En médecine (anatomie pathologique), le docteur Robert-Claude Lachance (Montréal, 1960), de Montréal.

En médecine (microbiologie), le docteur Jean Robert (Montréal, 1963), de Montréal.

En chirurgie (obstétrique et gynécologie), le docteur Raymond Amyot (Montréal, 1963), de Montréal, et le docteur Jean-Paul Déry (Montréal, 1963), de Montréal.

*Au titre de spécialistes :*

En psychiatrie, le docteur Paul-André Gauthier (Laval, 1964), de Douville, Québec, et le docteur François Tremblay (Laval, 1962), de Chicoutimi.

En radiologie diagnostique, le docteur Dominique Marton (Montréal, 1959), de Montréal.

En ophtalmologie, le docteur Raymond-Paul LeBlanc (Ottawa, 1963), d'Ottawa.

En chirurgie plastique, le docteur Jean-Gérard Rheault (Ottawa, 1960), de Sherbrooke,

### LE PROFESSEUR CLAUDE FORTIER À LA NOUVELLE-DELHI ET À BOMBAY

Le professeur Claude Fortier, directeur du Département de physiologie de la Faculté de médecine, participait récemment à un symposium sur « Les mécanismes de contrôle des organismes multicellulaires » qui s'est déroulé à la Nouvelle-Delhi, sous les auspices de la Fondation Ciba, et fut inauguré par le Président de l'Inde, le docteur Zakir Hussain. Les participants du symposium qui incluaient deux lauréats du Prix Nobel, les professeurs Jacques Monod, du Collège de France, et Feodor Lynen, de l'Institut Max-Plank de Munich, furent présentés à cette occasion au Président Hussain. Le docteur Fortier a été également invité à présenter les travaux de son groupe à l'Institut de recherches médicales de Bombay.

### NOMINATION DE M. LÉGARÉ

L'Académie américaine des administrateurs médicaux annonce l'élection de monsieur Jean-Yves Legaré, directeur général du Centre hospitalier de l'université Laval, comme membre de cette association.

L'Académie est une société internationale professionnelle dont quelques-uns des buts sont d'encourager et de développer une approche scientifique à la pratique de l'administration médicale, de fournir un moyen d'intercommunication, de promouvoir, mener et encourager des cours éducationnels spécialisés dans ce domaine, d'établir et maintenir un critérium de compétence pour ceux qui sont engagés dans cette profession.

### BOURSES DE LA CANADIAN LIFE INSURANCE ASSOCIATION

La Canadian Life Insurance Association annonce qu'elle accorde cette année deux bourses respectivement au docteur John M. Gentile, de l'université de Sherbrooke, et au docteur Keith M. McDonald, de l'université de la Saskatchewan.

Le docteur Gentile, qui fait actuellement des travaux de recherche au Roswell Park Memorial Institute à Buffalo, New York, continuera ses travaux à l'université de Sherbrooke. Ses travaux lui ont jusqu'à présent permis pour la première fois de produire une tumeur maligne expérimentale en administrant un virus isolé d'une tumeur maligne humaine. Ses travaux sont actuellement orientés à la recherche des relations susceptibles d'exister entre la mononucléose infectieuse et la leucémie.

Ce programme de bourses d'études octroyées par l'Association des compagnies d'assurance-vie du Canada permet maintenant de supporter huit boursiers dans diverses universités du Canada. Ces boursiers poursuivent des travaux de recherche et participent à la formation des futurs médecins, professeurs et chercheurs. La valeur totale de ces bourses accordées au cours des quatre dernières années atteint $400 000. Ces fonds sont prélevés à partir de contributions de 79 des 107 compagnies membres de l'Association canadienne des compagnies d'assurance-vie.

### AVIS CONCERNANT LES EXAMENS DU CERTIFICAT DE SPÉCIALISTE DU COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'examen écrit dans les différentes spécialités aura lieu vendredi, le 12 septembre 1969, aux endroits suivants :

*Montréal:*

Grand salon du Centre communautaire,
2222, boul. Edouard-Montpetit, Ch. 309,
Université de Montréal.

*Québec:*

Salle 1337, Amphithéâtre d'anatomie,
Faculté de médecine.
Université Laval.

*Paris:*

Ambassade du Canada (sur demande).

Chaque candidat recevra au milieu du mois d'août une lettre l'avisant de l'heure de son examen.

De plus, chaque candidat recevra son numéro lui permettant de s'identifier. Ce numéro devra être inscrit sur le cahier d'examen.

Augustin Roy, M.D.
*Registraire*

### PRIX SPÉCIAL DE L'INSTITUT DE CHIMIE DU CANADA

Monsieur Cyrias Ouellet, professeur titulaire de chimie et directeur adjoint de l'École des gradués à l'université Laval, vient de recevoir un prix spécial de l'Institut de chimie du Canada, le *Chemical*

# la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

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

### MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

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

### BUREAU

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

### MEMBRES

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

**LAXATIF DOUX**

**(sans accoutumance)**




1 à 2
comprimés par jour

**ETHICA LIMITÉE**

**12250, Albert Hudon — MONTRÉAL 462, P.Q.**

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

*Laval Médical*
Vol. 40 – Juin 1969

## NOMINATION À LA MAISON GEIGY (CANADA) LIMITÉE

Monsieur M. B. Russo, directeur du marketing, division des produits pharmaceutiques de Geigy (Canada) Limitée, annonce la nomination de monsieur Léo Gosselin, B. Pharm., L. Pharm., au nouveau poste de directeur du Service des projets spéciaux.

Dans l'exercice de ses nouvelles fonctions, monsieur Gosselin sera responsable des relations professionnelles de la compagnie avec les pharmaciens, les facultés de médecine et de pharmacie et les centres d'enseignement postuniversitaire. La vaste expérience de monsieur Gosselin dans les domaines professionnel et d'affaires facilitera le maintien de contacts plus étroits entre Geigy et les étudiants et diplômés d'universités, et leurs associations respectives.

Diplômé de la Faculté de pharmacie de l'université de Montréal, monsieur Gosselin a exercé diverses fonctions importantes au sein de la compagnie depuis 1954. Il est aussi membre actif de l'Association professionnelle des pharmaciens d'industries du Québec et membre du Conseil des Gouverneurs du Collège des pharmaciens de la province de Québec.

FLAGYL
métronidazole

**Propriétés :** exerce une puissante activité parasiticide à l'égard du Trichomonas ; confère de plus un pouvoir trichomonacide au sérum et à l'urine.

**Indications :** toutes les infestations à Trichomonas tant chez l'homme que chez la femme.

**Contre-indications :** on n'en connaît aucune.

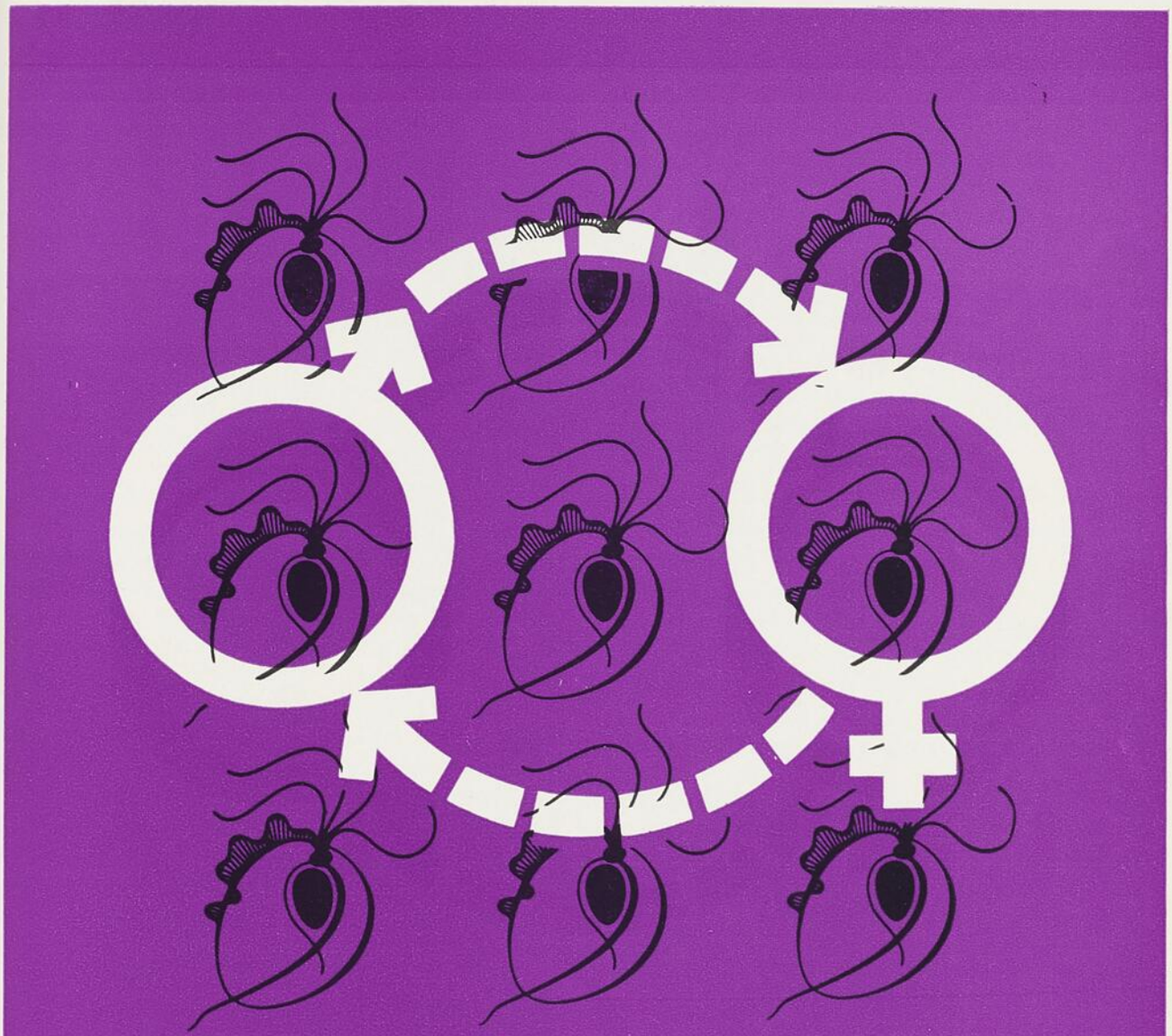
**Posologie : chez la femme** — traitement mixte par voies générale et locale : 1 comprimé oral à 250 mg matin et soir pendant 10 jours, plus 1 comprimé vaginal à 500 mg inséré profondément dans le vagin le soir au coucher même pendant les menstruation; **chez l'homme** — traitement oral: 1 comprimé à 250 mg matin et soir pendant 10 jours. Tant chez l'homme que chez la femme, il est parfois nécessaire d'augmenter la posologie à 750 mg ou même à 1 g par jour, de prolonger la durée du traitement, ou encore d'instituer une nouvelle cure de 10 jours. Il importe que le partenaire soit traité concurremment pour éviter une ré-infestation.

**Tolérance et précautions :** aux doses thérapeutiques, la tolérance est bonne. Bien qu'il s'agisse d'un dérivé nitré, on n'a signalé que de très rares cas de leucopénie transitoire ; néanmoins il est recommandé de vérifier la formule sanguine, notamment en cas de traitement prolongé ou de reprise de traitement. Par voie buccale, on a observé quelques troubles d'ordre digestif sans gravité. Localement, les phénomènes d'irritation sont rares.

**Traitement du surdosage :** symptomatique (pas d'antidote spécifique) : lavage gastrique ou administration d'un émétique.

**Présentations :** comprimés à 250 mg, flacons de 20, 100 et 500; **comprimés** vaginaux à 500 mg, boîte de 10 avec applicateur.

Poulenc



FLAGYL

métronidazole

**trichomonacide**

comprimés oraux à 250 mg
comprimés vaginaux à 500 mg

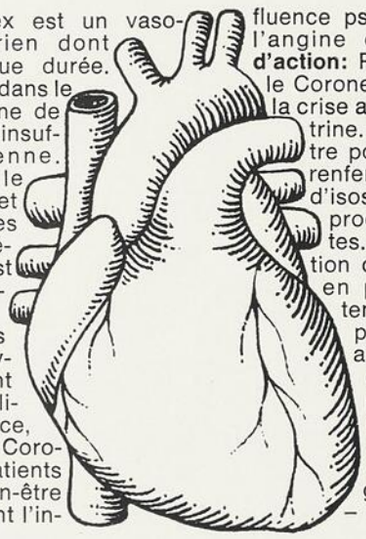
Renseignements complets sur demande.

Poulenc LIMITÉE

(17)

# coronex®

**Maintenant disponible, une spécialité efficace dans le traitement de l'angine de poitrine associée à l'insuffisance coronarienne.**



**Indications:** Coronex est un vasodilatateur coronarien dont l'effet est de longue durée. Coronex est indiqué dans le traitement de l'angine de poitrine associée à l'insuffisance coronarienne. Coronex diminue le nombre, la durée et l'intensité des crises angineuses. La tolérance à l'exercice est améliorée et le nombre des attaques diminué; de plus, les besoins en nitroglycérine sont nettement réduits et même éliminés. Cette tolérance, étant améliorée par Coronex procure aux patients une sensation de bien-être et diminue également l'influence psychique causée par l'angine de poitrine. **Mode d'action:** Par voie sublinguale, le Coronex avorte ou prévient la crise aiguë d'angine de poitrine. Ce comprimé jaunâtre pour usage sublingual renferme 5 mg. de dinitrate d'isosorbide. Son effet se produit après 2 à 5 minutes. Il assure une protection de quelque 4 heures en présence d'état de tension susceptible de provoquer des crises angineuses. **Mode d'emploi:** Un comprimé sublingual q.i.d. **Présentation:** Coronex 5 mg. – pour usage sublingual, Coronex 10 mg. – pour usage buccal.

■ Posologie détaillée sur demande.

**elliott/marion** compagnie ltée
Montréal 377 Canada

**e/m**

*Education Award.* L'Institut veut par là reconnaître la contribution exceptionnelle qu'il a apportée à l'enseignement de la chimie au Canada français.

À l'occasion de la remise de ce prix, le 26 mai, monsieur Ouellet présentait, dans les cadres de la 52e conférence de l'Institut, à Montréal, une communication intitulée: *L'humanité sera-t-elle toujours à l'école?*

Natif de Québec, monsieur Ouellet a fait ses études secondaires au séminaire de Québec et ses études universitaires à l'École de chimie de l'université Laval. Il est titulaire d'un doctorat en chimie-physique de l'École polytechnique fédérale de Zurich. Il a fait des études postdoctorales à l'université de Cambridge.

Le professeur Ouellet enseigne à l'université Laval depuis septembre 1934. Il est reconnu comme l'un des pionniers de l'enseignement de la chimie et de la recherche scientifique au Canada français.

Sa participation au développement de la Faculté des sciences de l'université Laval et le rôle exceptionnel qu'il a joué, à la fois comme enseignant et comme chercheur, ont été reconnus lorsqu'en 1958 l'Office national du film a réalisé un documentaire biographique. La carrière de monsieur Ouellet l'a conduit dans des centres de recherches à l'université de Californie (1949), à l'université de Toronto (1960) et à l'université de Cambridge (1961).

Pendant plus de quatorze ans, soit de 1946 à 1960, il assuma la tâche de doyen de la Faculté des sciences de l'université Laval. Ex-président de l'Association canadienne-française pour l'avancement des sciences (ACFAS), monsieur Ouellet a reçu en 1951 la médaille Léo Parizeau.

Il est membre de la Société royale du Canada et du Conseil des sciences du Canada. Il est l'auteur d'une trentaine de publications scientifiques.

## CONGRÈS ANNUEL DE L'ASSOCIATION DES ANESTHÉSISTES-RÉANIMATEURS DU QUÉBEC ET DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DES ANESTHÉSISTES (Section du Québec)

L'Association des anesthésistes-réanimateurs du Québec et la Société canadienne des anesthésistes (section du Québec) tenaient leur congrès annuel au Château Frontenac, les 11 et 12 avril, à l'invitation du département d'anesthésie de la Faculté de médecine de l'université Laval. À cette occasion, cinq professeurs invités à la Faculté de médecine de l'université participaient au programme et y présentaient les travaux suivants:

M. Chalon Albert, professeur d'anesthésie au Centre hospitalier universitaire de Washington: *Collapsus circulatoire et thérapie;*

M. Ernest Echter, directeur du département d'anesthésie du Centre hospitalier d'Amiens, France: *Les grands traumatisés thoraciques: physiopathologie, ventilation artificielle mécanique dans leur traitement;*

M. James Freeman, directeur adjoint du département de recherches en anesthésie, Collège royal des chirurgiens d'Angleterre, Londres: *Pathophysiology of the cerebral circulation in relation to anesthesia and intensive care;*

M. Erik Jacobsen, professeur d'anesthésie à l'hôpital universitaire de Copenhague, Danemark: *The organization of acute intensive care in Denmark;*

M. Michel Poisvert, professeur au laboratoire de physique expérimentale de l'Assistance publique de Paris, France: *Nouveau traitement du choc irréversible.*

## CONFÉRENCES EN PSYCHOPHARMACOLOGIE

Plusieurs conférences en psychopharmacologie ont été organisées par le département de pharmacologie de la Faculté de médecine de l'université Laval. Ces conférences s'inséraient dans le programme des conférences interdépartementales de la Faculté.

Le 17 avril, le docteur T. A. Ban, de l'université McGill, a traité de *La classification et la nomenclature des psychotropes* et *Les psycholeptiques majeurs (neuroleptiques).*

Le docteur J.-R. Boissier, directeur de la chaire de pharmacologie II de la Faculté de médecine de l'université de Paris, a donné deux conférences sur les sujets suivants: *Classification et nomenclature des psychotropes (psychopharmacologie expérimentale),* le 17 avril, et *Pharmacologie expérimentale des psychotropes (méthodes utilisées en expérimentation animale),* le 29 avril.

Le docteur H. E. Lehmann, de l'université McGill, a traité des *Psycholeptiques mineurs (tranquillisants),* le 22 avril.

Le 24 avril, le docteur G. M. Ling, de l'université d'Ottawa, parlait des *Psychoanaleptiques (antidépresseurs)* et, le 25 avril, le docteur O. Hornykiewicz, du Clarke Institute of Psychiatry de Toronto, *Effet secondaire, type extrapyramidal, des psychotropes.*

## JOURNÉE DE MÉDECINE TROPICALE

Le 21 mars dernier, en collaboration avec le Département de microbiologie de la Faculté de médecine, le Centre hospitalier de l'université Laval avait l'honneur de recevoir le docteur Michael Lenczner, directeur du Service de parasitologie et de médecine tropicale au Toronto General Hospital.

La séance fut ouverte par le docteur Rosaire Gingras, doyen de la Faculté de médecine. Le docteur Gingras profita de l'occasion pour souligner l'importance de ces échanges entre facultés de médecine du pays. Il fit aussi remarquer à quel point les effets de la dernière guerre mondiale ainsi que nos relations, continuellement accrues, avec les pays situés en zone tropicale, grâce aux missionnaires, voyageurs, professeurs et étudiants, avaient modifié le profil de notre pathologie courante, d'où la nécessité d'étendre nos connaissances dans le domaine de la pathologie exotique.

Le docteur Leczner, qui est polyglotte, est originaire d'Autriche, où il a fait ses études médicales; il a aussi étudié quelques années en France. C'est au cours d'un séjour d'une quinzaine d'années aux Indes qu'il a acquis sa grande expérience en maladies tropicales. Durant ce séjour, il fut pendant environ cinq ans membre du Service de santé des forces britanniques et se retirait à la fin de la guerre avec le grade de lieutenant-colonel.

S'adressant en français à l'assemblée, composée de médecins de la région, de sages-femmes se préparant à travailler en pays tropicaux et de plusieurs pharmaciens des hôpitaux de Québec, le docteur Lenczner passa en revue quelques-uns des grands problèmes de la médecine exotique. Ce furent d'abord les parasites sanguins, puis les parasites tissulaires et, enfin, les parasites intestinaux. Le conférencier illustra brièvement les cycles biologiques et l'aspect clinique de ces diverses affections à l'aide de diapositives.

Les deux premières conférences furent suivies d'une table ronde présidée par le docteur Léo Gauvreau, directeur du Département de microbiologie de la Faculté de médecine, et à laquelle participèrent les docteurs Lenczner, François Poty, du Département de microbiologie de la Faculté de médecine, et Louis Saint-Arnaud, commandant de l'hôpital des Forces canadiennes à Québec. L'objet de cette table ronde était de discuter des problèmes que posent la préparation médicale des sujets en vue de séjours en zone tropicale et la surveillance de ces mêmes personnes à leur retour. Les participants ont bien insisté sur le fait qu'une bonne connaissance de ces problèmes par des personnes averties s'imposait et qu'il faudrait songer à créer, le plus tôt possible, des centres pouvant donner toutes les informations et directives nécessaires aux intéressés.

L'après-midi fut consacré surtout à la révision de la chimiothérapie de ces affections exotiques; on discuta des médications modernes en insistant surtout sur le paludisme, l'amibiase et les parasites intestinaux. Le but de cette dernière partie de la journée était de bien faire comprendre à l'assistance les dangers que présente la manipulation des médicaments actuellement en usage, en raison de leur grande toxicité. Les docteurs Lenczner et Saint-Arnaud, qui jouissent d'une grande expérience dans ce domaine, ont bien mis en garde tous ceux qui étaient présents contre l'emploi inconsidéré de cette médication, en insistant sur le fait que le traitement des maladies tropicales ne saurait être mené à bonne fin et sans risque qu'à la condition de bien connaître le malade, le parasite et le médicament. En d'autres termes, seuls des médecins expérimentés devraient être autorisés à instituer ce genre de traitement.

J.-L.-R. Saint-Arnaud, M.D., D.T.M.&H.
*Commandant de l'hôpital des Forces canadiennes à Québec*

## LE VIEIL ÂGE ET SES PROBLÈMES

Le 22 mars dernier, les étudiants des facultés de médecine et des sciences sociales de Laval tenaient, à la Faculté de médecine, une journée d'étude sur le problème du vieillissement.

Cette journée a été suscitée par le Comité de l'Âge d'Or de COBEQ. Ce comité a reçu pour mandat, il y a quatre ans, d'organiser une journée annuelle dite de « L'Âge d'Or » pour sensibiliser la société aux problèmes de la vieillesse. Ces journées ont obtenu un franc succès.

Mais les problèmes des gens âgés ne durent pas qu'une journée par année : ils sont de tous les jours, de tous les instants; aussi a-t-on vu naître des organismes permanents qui consacrent toutes leurs activités aux problèmes des gens âgés. C'est ainsi que, entre autres choses, le diocèse compte présentement 25 à 30 clubs de l'Âge d'Or, disposant de locaux pour activités récréatives, et ces clubs se multiplient tous les jours. Par ailleurs, le comité a vite réalisé que l'action déborde les cadres du diocèse qui nous avait d'abord été donné comme champ d'action.

Les services sociaux, saisis d'ailleurs du problème des gens âgés bien avant nous, leur portent tous les jours une attention plus grande. Enfin, le gouvernement du Québec a donné, par un arrêté en conseil, une reconnaissance officielle à la journée de l'Âge d'Or et ses services ont reçu instruction de n'ignorer aucun de ces problèmes.

Les efforts sont louables et multiples, et ils ont déjà produit des résultats ne manquant pas d'intérêt, mais il n'y a dans ce domaine ni coordination, ni planification.

Le colloque du 22 mars a attiré quelque 150 personnes: des étudiants, des travailleurs sociaux, des infirmières et des vieux faisant partie de clubs d'Âge d'Or, dont des nouveaux mariés septuagénaires.

La journée a commencé par la projection d'un film intitulé *Le vieil âge*. Ce film a été à plusieurs reprises critiqué par les conférenciers qui lui ont trouvé un caractère terne et triste. Je crois, au contraire, qu'il a atteint le but recherché par les organisateurs, à savoir qu'il illustrait parfaitement des conditions de vie des vieux que notre société moderne ne peut plus se permettre de tolérer.

Puis, le professeur Nicholas Zay, directeur du Service social à la Faculté des sciences sociales de Laval, a brossé le tableau des problèmes et des besoins des gens âgés.

Le vieillissement est un phénomène naturel inéluctable; il faut de longue main s'y préparer.

L'homme vieillit biologiquement d'une façon bien différente de l'un à l'autre: l'un est cristallisé, donc vieux, à 40 ans, il ne pense qu'à sa sécurité et il voudrait que l'État le prenne en charge totalement; l'autre est un impotent physique ou mental et la société doit s'en s'occuper; l'autre est encore jeune à 80 ans et en pleine activité: De Gaulle, Churchill, François Mauriac en sont des exemples parmi beaucoup d'autres. Mais il existe une autre classe de vieux: les retraités encore en bonne santé. Dans notre monde moderne, et ce sera encore pire à l'âge électronique de demain, les vieux seront proportionnellement plus nombreux, parce que l'hygiène et la médecine, tant préventive que curative, ont fait que la moyenne de vie dans nos pays dits évolués s'allonge d'année en année et parce que l'âge de la retraite baisse progressivement à cause des progrès techniques et des exigences sociales.

L'homme d'aujourd'hui est vite dépassé par les progrès de la science, mais ce sera encore pire demain, à l'âge des cerveaux électroniques. D'ailleurs, il y a déjà longtemps qu'Alexis Carrel a prévu et décrit cette évolution dans son livre *L'homme, cet inconnu*, c'est-à-dire l'homme mésadapté dans un monde scientifique qu'il aura lui-même créé.

Les problèmes des gens âgés ne sont pas uniquement ceux de la santé, de la sécurité pécuniaire, du logement et des loisirs; ils sont aussi, et pour certains surtout, ceux de l'occupation. Le retraité en bonne santé qui ne trouve pas un emploi à sa mesure deviendra vite un vieux, au vrai sens du mot, et à la charge de la société.

L'exposé du docteur Zay fut suivi d'un panel dont les membres étaient le docteur Marcel Bouchard, psychiatre, monsieur Michel Trottier, psychologue, le docteur Jacques Bergeron, médecin, et monsieur Robert Routhier, travailleur social.

Chacun de ces panélistes exposa le problème à la lumière de ses connaissances professionnelles et ils ont très bien couvert le sujet.

L'après-midi fut consacré à la description des services que la société rend déjà, et surtout devrait rendre, aux personnes âgées.

Le docteur Marcel Bouchard, monsieur Robert Routhier et le docteur Jacques Bergeron ont couvert le sujet, l'abordant sous l'angle de leur spécialité respective.

Puis, monsieur Michel Trottier clôture la journée en tirant les conclusions suivantes:

*a*) Le vieillard a besoin de sécurité économique. Il est évident que si chacun s'était assuré par lui-même des rentes suffisantes, il n'y aurait pas de problèmes de cette nature, mais tel n'est pas le cas. L'État a déjà pris des mesures de sécurité économique pour venir en aide aux vieux: pension de vieillesse, rentes de sécurité sociale, aide à différentes catégories de handicapés, etc., mais il n'en reste pas moins qu'un trop grand nombre de nos vieux sont dans un état de besoin lamentable, faute de ressources pécuniaires.

*b*) Le vieillard a besoin de services de santé spéciaux. Les docteurs Bouchard et Bergeron ont bien décrit la situation. Le vieillard, justement parce qu'il a vieilli et que ses organes se sont petit à petit usés, présente une pathologie spéciale: ralentissement des fonctions physiques et psychiques, maladies de dégénérescence, cancer, arthrite, artériosclérose, etc. Les deux médecins ont insisté sur l'importance d'apporter une attention particulière au soin des vieillards, mais ils ont tous les deux déploré que dans l'état actuel des choses, les services pour vieillards et la préparation spécifique des médecins à cette fin font défaut. Il y a trop peu d'institutions

spécialisées dans le traitement des vieux et il y a trop peu de médecins gériatriques. Mais qu'il me soit permis de dire, à titre de correctif, que tout médecin, et plus particulièrement le généraliste, comprend assez bien le vieillard et répond raisonnablement à ses besoins, car, en définitive, la pathologie du vieillard a un caractère qui l'apparente singulièrement à la pathologie de tout individu et il est dans la nature même de la médecine de traiter le malade et non la maladie. Tout médecin apporte donc une attention spéciale aux vieux, mais on a eu raison de signaler qu'il y avait là une lacune relative que les responsables de l'éducation médicale doivent s'efforcer de combler. D'ailleurs, les facultés de médecine, conscientes de ce problème, mettent présentement l'accent sur la médecine sociale et préventive dont la gériatrie fait partie.

*c*) La retraite: plus dans notre monde moderne que jamais dans l'histoire tout travailleur est un spécialiste, en ce sens qu'à cause de la science et de l'industrie, son travail a connu des limites précises de plus en plus étroites à telle enseigne que quand arrive l'âge de la retraite il ne trouve plus d'emploi et ne sait rien faire d'autre. Souvent encore en bonne santé, il souffre d'être exclu d'une société à laquelle il se sent encore capable d'être utile. S'il a été un chef de ligne, il endure mal d'en être réduit à occuper ses loisirs à des amusements ou à de petits emplois subalternes qui ne comportent aucune responsabilité de décision ou d'exécution.

Les conditions de vie que sont celles d'un nombre important de vieux sont très difficiles à corriger. De toute évidence, la société ne changera pas les règles du jeu et les retraités relativement encore jeunes et en bonne santé existeront toujours et toujours de plus en plus nombreux. Pour faire face à cette difficulté, il faut évidemment que le travailleur social qui s'intéresse au problème qui fait l'objet de cette étude s'efforce de trouver un emploi au retraité; mais les candidats seront toujours plus nombreux que les postes qui leur seront accessibles. La correction de cet état de choses ne sera jamais ni complète, ni parfaite. Il faut donc que chacun d'entre nous se prépare psychologiquement et autrement à la vieillesse. Il faut qu'il se prépare à en accepter l'inévitable mais aussi à défendre ses propres positions, en cultivant à côté de son travail professionnel une activité secondaire ne dépendant que de sa volonté et qui pourra servir de solution de rechange quand l'âge de la retraite aura sonné. Qu'il s'agisse d'un travail régulier ou d'une activité sociale ou sportive, peu importe, il lui faut quelque chose pour le maintenir en activité et la responsabilité première de cela lui incombe, faute de quoi on le verra, comme dans le film projeté au début de la séance, se promener à l'ombre, les mains derrière le dos, lancer des petits sacs de sable dans les petits trous d'un tableau ou roupiller devant l'écran de télévision.

Les clubs de l'Âge d'Or et certains travailleurs sociaux, dont des très jeunes, ont parfaitement compris ce problème et ont déjà à leur crédit des réalisations dignes de mention.

*d*) Le dernier besoin des vieillards qui a été souligné est celui du logement. C'est un problème qui est loin d'être résolu, malgré les progrès considérables qui ont été réalisés depuis quelques années. Les anciens hospices ont perdu leur odeur *sui generis* et leur ambiance de cloître désaffecté. Ces hospices que ceux de ma génération ont connus ont fait peau neuve et ils sont maintenant vraiment accueillants: on a construit des édifices pour personnes âgées; on ne sépare plus les vieux couples. Mais la place est encore loin d'être suffisante et, aux dires mêmes des panélistes, la formule idéale n'est pas encore connue. Faut-il construire de grands bâtiments avec services généraux bien organisés ou des villages de maisonnettes avec des services centraux? On se le demande. Le problème du logement se pose donc pour tout vieillard, même s'il est riche, car le service à domicile est souvent introuvable et l'ancienne maison avec ses escaliers et ses grandes pièces devient inhabitable. Les conciergeries offrent une solution aux gens fortunés et, heureusement, on construit à un rythme encore insuffisant mais non négligeable des refuges pour personnes âgées de tout revenu et de toute condition de santé.

Qu'il me soit permis, à titre de conclusion, de féliciter et de remercier les étudiants en médecine et en sciences sociales d'avoir organisé cette journée d'étude qui a sûrement contribué, pour sa part, à la connaissance et à la solution d'un problème qui intéresse tous et chacun d'entre nous, le vieillissement.

Jean-Baptiste Jobin, m.d.
*Adjoint au doyen*

## CINQUIÈME ANNIVERSAIRE DU MINISTÈRE DE LA SANTÉ NATIONALE ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social célèbre, cette année, ses cinquante années de service aux Canadiens.

En rappelant cet anniversaire aux Canadiens, le ministre, l'honorable John Munro, a fait remarquer l'influence que le Ministère exerçait sur nos vies. « En fait, c'est, dit-il, une influence que l'on subit du berceau au tombeau, à commencer par les programmes d'hygiène infantile et maternelle et les allocations familiales, faisant le cycle complet de la vie pour en arriver aux pensions de sécurité de la vieillesse et finir par les prestations de décès payables en vertu du régime de pensions du Canada. »

Jusqu'en 1919, l'activité du gouvernement fédéral dans le domaine de l'hygiène publique et du bien-être social avait été limitée et elle relevait de plusieurs ministères. Cette année-là, un ministère canadien de la Santé était formé. En 1920, ses services s'étendaient à la quarantaine, aux services médicaux de l'immigration et aux services pour les marins malades, au contrôle des aliments et drogues, à l'hygiène et à la salubrité publiques ainsi qu'à la protection de l'enfance. En 1929, le Ministère prenait un nouveau nom, soit le ministère des Pensions et de la Santé nationale, et les pensions des anciens combattants venaient s'ajouter à ses responsabilités.

Un examen des premiers vingt-cinq ans d'existence du Ministère indique que son activité était axée sur les remèdes à apporter aux problèmes qui s'étaient posés et qui se révélaient au-dessus des capacités des divers organismes provinciaux et privés. C'est en 1944 que l'on a changé de nouveau le nom du Ministère. Désormais, il s'appellerait ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Sa nouvelle désignation a amené de nouvelles responsabilités. On a déployé beaucoup plus d'efforts pour faire disparaître la cause de la maladie et l'on a préparé beaucoup de nouvelles lois pour assurer des prestations de sécurité sociale et des prestations médicales aux jeunes, aux vieillards et aux infirmes.

L'intérêt du Ministère pour le bien-être de tous les Canadiens s'est révélé de plusieurs façons. Des services de santé et de bien-être social ont été fournis au cours des dernières années grâce aux programmes suivants : les allocations familiales (1944), le programme national de subventions à l'hygiène (1948), les pensions de sécurité de la vieillesse (1952), l'assurance-hospitalisation (1957), le régime de pensions du Canada (1965), la Caisse d'aide à la santé (1966), le régime d'assistance publique du Canada (1966) et le régime plus récent d'assurance médicale.

« En célébrant les cinquante années de service du Ministère, nous pouvons être fiers de nos réalisations, a dit le ministre, M. Munro. Cependant, nous avons encore beaucoup à faire. Notre souci de répondre aux besoins médicaux et sociaux de la population canadienne se continuera à mesure que notre pays se développera, et la qualité des services doit s'améliorer en conséquence. »

## JOURNÉE MONDIALE DE LA SANTÉ

« Santé, Travail et Productivité » était le thème de la Journée mondiale de la santé, cette année.

L'Organisation mondiale de la santé fêtait son vingt et unième anniversaire et célébrait la Journée mondiale de la santé en adoptant comme thème « la médecine du travail », en l'honneur d'un autre organisme spécialisé des Nations-Unies qui fête ses vingt-cinq années d'existence, l'Organisation internationale du travail.

En faisant connaître le thème de la Journée mondiale de la santé, le docteur M. G. Candau, directeur général de l'Organisation mondiale de la santé, a fait remarquer que l'occasion permet de « mettre l'accent sur les rapports très étroits qui existent entre santé et productivité, deux facteurs fondamentaux de toute planification à long terme du développement social et économique. La médecine du travail joue un rôle primordial dans l'accroissement de l'efficacité des travailleurs de l'industrie et de l'agriculture ».

« Le fossé entre le riche et le pauvre s'élargit chaque jour », a déclaré monsieur David A. Morse, directeur général de l'OIT. Le nombre des emplois ne croît pas aussi vite que celui des ouvriers. La poussée démographique dans certains pays retarde le progrès et, dans la plupart d'entre eux, plus de la moitié des avantages tirés de l'augmentation de la production sont uniquement consacrés au maintien des niveaux de vie existants, si bas qu'ils soient pour un nombre de personnes encore plus grand.

Les pays en voie de développement reçoivent de l'aide grâce aux divers programmes d'aide économique et d'assistance technique des organismes spécialisés des Nations-Unies, et cela sur une échelle jamais atteinte au cours de l'histoire.

La fourniture de services médicaux comme éléments constitutifs de l'industrialisation, ainsi que de l'extension et de la modernisation de l'agriculture, est une nécessité fondamentale du succès de ces programmes.

La médecine du travail est un des domaines les plus importants de la coopération entre l'OMS et

l'OIT. L'une des décisions de la première assemblée de l'Organisation mondiale de la santé, en 1948, a été de chercher à créer le Comité conjoint OIT/OMS sur la médecine du travail.

Un autre des premiers comités conjoints OIT/OMS, le Comité sur la santé des marins, fournit un guide de la médecine, des armoires à pharmacie et donne par radio des conseils médicaux aux capitaines des navires en mer.

Afin d'éviter la répétition et le chevauchement de projets et aussi pour maintenir leurs ressources en crédits et en main-d'œuvre, les différents organismes spécialisés des Nations-Unies ont coordonné et joint leurs efforts. En plus de l'OMS et de l'OIT, l'Organisation pour l'alimentation et l'agriculture (OAA), la Commission internationale sur la radioprotection (CIPR), l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA) et la Commission scientifique des Nations-Unies sur les effets de l'énergie atomique (UNSCEAR) partagent des intérêts communs dans le domaine de la médecine du travail.

Des fonctionnaires du ministère canadien de la Santé nationale et du Bien-être social font partie des comités conjoints OIT/OMS sur la santé des marins et sur la médecine du travail. D'autres fonctionnaires ont présenté des documents sur l'hygiène industrielle et ont fait partie des comités d'experts spécialisés en ces domaines.

À l'OMS même, des fonctionnaires fédéraux du ministère de la Santé, en coopération avec d'autres organismes internationaux, ont participé, à titre de conseillers provisoires, à un certain nombre d'études sur la radioprotection et la radioactivité du milieu. L'un des fonctionnaires du ministère fédéral de la Santé a été nommé, pour cinq ans, membre de la Commission des experts-conseil de l'OMS sur la radiation.

Le rôle de l'OIT est d'utiliser la législation du travail comme moyen de promouvoir la santé et les normes de sécurité. L'OIT donne des indications, elle n'impose pas de solutions. Ses « conventions » sont des modèles pour la législation de chaque pays membre et n'ont pas besoin d'être adoptées, même si chaque pays a voté en faveur de leur ratification.

La formation de l'OIT remonte à 1919, dans le cadre du Traité de paix qui a suivi la première guerre mondiale, et l'OIT est devenue, par la suite, un organisme de la Société des Nations. Après la dissolution de la SDN, l'OIT a continué de fonctionner et a été le premier organisme à se joindre à l'Organisation des Nations-Unies, en 1946.

Dès 1919, l'OIT recommandait l'adoption de la journée de travail de huit heures. Elle a agi comme pionnier dans la lutte contre le travail des enfants, pour de meilleures conditions de travail pour les femmes, pour l'obtention de périodes de repos hebdomadaires et pour l'application de règles de sécurité dans la manipulation de produits toxiques et de machines dangereuses.

L'OMS a fait des progrès dans ses attributions ordinaires qui intéressent la quarantaine, la vaccination des voyageurs et la déclaration obligatoire des maladies contagieuses. Lorsque cette réglementation a été adoptée par l'Assemblée mondiale de la santé, elle est devenue obligatoire pour tous les états membres, sauf pour ceux qui ont fait des réserves précises.

En 1969, l'OMS espère que l'influence des médecins, des infirmières, des hygiénistes, des ingénieurs en génie sanitaire, des architectes, des travailleurs sociaux permettra l'adoption de règlements concernant la prévention de la maladie et des accidents, le besoin de conditions de travail plus faciles et plus agréables, une amélioration de l'hygiène mentale et du rapport entre l'homme et la machine.

## SUBVENTION DE LA CAISSE D'AIDE À LA SANTÉ AU SERVICE DE MÉDECINE FAMILIALE DE LA COLOMBIE-BRITANNIQUE

La création d'un service d'enseignement de la médecine familiale à l'université de la Colombie britannique obtient $70 101 de la Caisse fédérale d'aide à la santé.

Ce montant va aider à restaurer le quartier qui, à l'Hôpital général de Vancouver, abritera le Service. Les installations d'enseignement et de recherche logeront, chaque année, cinq diplômés (externes et internes) et 60 élèves. Pendant ce temps-là, environ quinze infirmières, quatre travailleurs sociaux et un préposé à la réadaptation participeront au programme d'enseignement.

La Faculté de médecine de l'Université a proposé la création de ce service en reconnaissance du rôle essentiel du médecin de famille dans la dispensation des soins sanitaires. Le développement et l'administration ressortiront à la Division des soins primaires, du département des soins sanitaires et de l'épidémiologie.

Le Service de médecine familiale vise à fournir, après l'obtention du diplôme, l'enseignement et la recherche en soins familiaux modèles aux élèves en

sciences sociales et au personnel de l'équipe sanitaire. Le Service mettra en valeur les soins apportés par les professions paramédicales et par leur personnel sous la direction du médecin de famille.

En plus, estime-t-on, le Service introduira, dans les soins familiaux, des innovations basées sur le progrès des sciences biologiques, psychologiques, cliniques et du comportement. Le Service effectuera aussi des études épidémiologiques et d'autres recherches destinées à rendre meilleurs les soins médicaux reçus par la famille.

## SYMPOSIUM SUR LES INJECTIONS À BACILLES GRAM-NÉGATIFS

La Société de microbiologie de la province de Québec, en collaboration avec Schering Corporation Limited, a présenté un symposium sur les infections à Gram-négatif, le jeudi 17 avril 1969, à la salle Westmount de l'hôtel Bonaventure, Montréal.

La séance du matin était sous la présidence du docteur R. A. MacLeod, directeur du Département de microbiologie du Macdonald College de l'université McGill, et la séance de l'après-midi sous la présidence du docteur C. E. Van Rooyen, directeur du Département de bactériologie de l'université Dalhousie. Les congressistes furent accueillis par le docteur J. F. MacDonald, directeur médical de Schering Corporation Limited.

Les travaux suivants furent présentés à ce symposium :

*Gram-negative infections in a general hospital*, par le docteur I. B. R. Duncan, F.R.C.P. (C), M.C. Path., directeur du Département de microbiologie, Sunnybrook Hospital ;

*Les septicémies à bacilles Gram-négatifs*, par le docteur Paul Dionne, directeur des laboratoires, Département de bactériologie, Hôpital du Sacré-Cœur ;

*Epidemiology of genito-urinary tract infections*, par le docteur Norman A. Hinton, directeur du Département de microbiologie et d'immunologie, Queens University ;

*Gentamicin in serious pulmonary infections*, par les docteurs Bryan Kirk, F.R.C.P.(C), directeur de la Section des soins intensifs, et Richard H. Kinley, résident senior en chirurgie, Winnipeg General Hospital ;

*Support génétique de la résistance aux antibiotiques chez les bactéries Gram-négatives*, par les docteurs Léo Gauvreau, F.R.C.P. (C), directeur du Département de microbiologie, et François Poty, professeur auxiliaire au Département de microbiologie, Université Laval.

*Structure and function of the cell envelope of Gram-negative bacteria*, par le docteur J. W. Costerton, assistant-professeur au Département de microbiologie, Macdonald College, McGill University.

*Salmonellae and salmonellosis - some observations in British Columbia*, par le docteur Ernest J. Bowmer, M.C., F.C. Path. (Eng.), directeur des laboratoires des Services de santé de la Colombie britannique ;

*Initial therapy of serious acute Gram-negative rod infections: results of two controlled trials*, par le docteur Christopher M. Martin, directeur scientifique, The Georgetown University Medical Division.

## COLLOQUE INTERNATIONAL SUR LA PSYCHOSE

Pour marquer le cinquantenaire de l'Institut Albert-Prévost, un colloque international sur la psychose sera tenu à l'hôtel Château Champlain de Montréal, du 5 au 8 novembre 1969.

Vingt-neuf sommités américaines, européennes et canadiennes présenteront des travaux originaux sur le sujet. Ces travaux seront publiés par Excerpta Medica et envoyés à tous les participants avant le colloque. Les interventions de chacun seront résumées dans un autre volume.

Les inscriptions doivent être adressées au coordonnateur du colloque, le docteur Camille Laurin, directeur scientifique de l'Institut Albert-Prévost, 6555 ouest, boul. Gouin, Montréal 389, P.Q., Canada.

PROGRAMME

1. *Exposés généraux:*
   a) *État actuel de l'opinion et des recherches sur la psychose en Europe,* par le docteur Henry Ey, France;
   b) *Current ideas and research on the problem of psychosis,* par le docteur Silvano Arieti, U.S.A.

2. *Abord et situation de la psychose:*
   a) *Psychose et structure de l'existence,* par le docteur Roland Kuhn, Suisse;
   b) *Psychose, rêve et réalité,* par le docteur Jean Laplanche, France;
   c) *Les mots du psychotique,* par le docteur Serge Leclaire, France;
   d) *Structure and modalities of psychotic communication,* par le docteur P. Watzlawick, U.S.A.;
   e) *Signification de la psychose dans l'évolution de l'homme et des structures sociales,* par le docteur Roger Bastide, France.

3. *Problèmes nosographiques:*
   a) *The impact of the therapeutic revolution on nosology,* par le docteur Heinz Lehmann, Canada;
   b) *L'élaboration d'une nosographie psychiatrique,* par le docteur André Green, France;
   c) *Borderline and prepsychotic syndromes,* par le docteur James Mann, U.S.A.

4. *Études psychopathologiques:*
   a) *The structural conception of psychotic regression,* par le docteur Jacob Arlow, U.S.A.;
   b) *Ego-splitting and projective identification in psychotic states,* par le docteur Herbert Rosenfeld, Angleterre;
   c) *Psychosis as an expression of family pathology,* par le docteur N. Ackerman, U.S.A.;
   d) *L'enfant psychotique devenu adulte,* par le docteur Serge Lebovici, France;
   e) *Signification de l'Œdipe et des fixations prégénitales pour la compréhension de la psychose,* par le docteur Guy Rosolato, France.

5. *Facteurs étiopathogéniques:*
   a) *La conception organogénétique des psychoses,* par le docteur Didier Duché, France;
   b) *La genèse du moi psychotique,* par le docteur Widlöcher, France;
   c) *Perturbances of symbiosis and individuation in the development of the psychotic ego,* par le docteur Margaret Mahler, U.S.A.;
   d) *Socio-cultural determinants of psychosis,* par le docteur Norman Bell, Canada;
   e) *Intrafamilial pathology conducive to the development of psychosis in an offspring,* par le docteur Theodore Lidz, U.S.A.

6. *Approches thérapeutiques:*
   a) *Psychotherapy of acute and regressed psychotics,* par le docteur G. Benedetti, Suisse;
   b) *Indications, mise en place et grandes lignes de la psychothérapie,* par le docteur P. C. Racamier, France;
   c) *The schizophrenic's working-through,* par le docteur Lawrence Kubie, U.S.A.;

d) *Social factors in learning*, par le docteur Maxwell Jones, Scotland ;

e) *L'intégration des diverses techniques de groupe*, par le docteur Philippe Kœchlin, France ;

f) *Evolving concepts and techniques in family therapy*, par le docteur L. C. Wynne, U.S.A.

g) *Disability following psychosis*, par le docteur Jurgen Ruesch, U.S.A.

7. *Prévention :*

a) *Prevention in psychiatry – Present status and future hopes*, par le docteur Francis Braceland, U.S.A. ;

b) *Implementation of a programme for the prevention of psychosis*, par le docteur Richard Sanders, U.S.A.

## CONFÉRENCE

# LA CHIRURGIE DANS LA SOCIÉTÉ MODERNE

Mes chers confrères,

Au soir d'une journée si bien remplie, selon l'usage antique et solennel, il appartient à votre nouveau président de clore ces heures d'études et d'échanges par quelques réflexions qui voudraient servir d'éclairage à notre action future. Examinons donc ensemble ce que la société attend de nous aujourd'hui, le défi que cette société changeante nous demande de relever.

Depuis une dizaine d'années, la profession médicale est l'objet de profonds bouleversements dont l'importance échappe à beaucoup, y compris peut-être aux médecins eux-mêmes. C'est pratiquement leur place et leur rôle dans la société qui sont en train de se jouer et qui sont remis en question. Les médecins, et les chirurgiens, ont toujours tenu une fonction de premier ordre dans la marche de l'humanité. Ils ont voulu mettre au service de leurs frères, les hommes, toutes les ressources de leur intelligence, de leur énergie, de leur dévouement et de leur bonne volonté pour que l'homme, et tous les hommes se portent mieux. Tout au long des âges, ils ont voulu relever le défi de l'homme, défi qui consistait à assurer la survie et le mieux-être de personnes dans le besoin, d'êtres affectés par la maladie; et Dieu sait s'ils ont réussi magnifiquement dans cette lutte contre la maladie et contre la mort.

Le progrès de la technique a changé la face et le climat de la société tout entière. L'avancement de la technique médicale est, de son côté, un élément qui a transformé l'exercice de la médecine dans sa pratique courante et dans sa conception. Tout le monde connaît les grandes lignes de cette évolution. Il n'y a qu'à souligner l'importance donnée dans les mass media aux spectaculaires transplantations cardiaques, rénales, et autres, pour toucher du doigt cette influence du progrès technique. On a d'ailleurs conscience que ces progrès, liés à l'emploi de machines complexes et demandant l'existence d'un personnel capable de les utiliser, ont conduit à une spécialisation, de fait, qui était nécessaire. Mais on oublie parfois que cette transformation s'est effectuée très rapidement et qu'elle a bouleversé non seulement l'exercice de la médecine, c'est-à-dire l'art médical, mais également les rapports entre le médecin et le malade avec l'apparition de ce qu'on peut appeler la matérialisation de la médecine.

L'univers social est, lui aussi, bouleversé dans son ensemble. Le phénomène de socialisation, on le sait, se développe à une vitesse vertigineuse; phénomène parmi les plus importants des temps modernes, il apporte comme tous les mouvements puissants, et à côté d'avantages incontestables, un certain nombre de dangers dont la dépersonnalisation n'est pas le moindre. La massification des peuples, l'objectivation de la pensée par les mass media, les psychoses de craintes collectives, la technique machiniste qui imbibe la psychologie contemporaine des traces profondes de déterminismes mécanistes: tout cela provoque un climat qui affecte dangereusement l'homme, risque de le dépersonnaliser et, par voie de conséquence, de dépersonnaliser aussi les relations par lesquelles il exprime ses liens avec les autres hommes. La « 25e heure » de Georghiu est une tragique illustration de cette civilisation. On fait vite, on fait grand, on fait mécanique, on fait scientifique, on fait précis, mais on oublie souvent de faire humain.

Le défi que pose la société actuelle est donc un défi de personnalisation. C'est celui de répondre d'une façon humaine à des besoins de l'homme à travers des structures qui demeureront humaines et qui n'éloigneront pas l'homme de l'homme. Tout au cours de sa longue histoire, la médecine a toujours été près de l'homme. Le chirurgien qui se penche sur son malade, qui essaie de scruter et déterminer ses besoins, qui se dévoue corps et âme pour sa survie, est extrêmement bien préparé pour apporter

---

* Allocution présidentielle, prononcée par le docteur René Matteau, à la Réunion annuelle de la Société de chirurgie de Québec, tenue au Château Frontenac, Québec, le 12 avril 1969.

dans une société qui peut être facilement dépersonnalisante un élément humain qu'aucune autre personne peut-être ne peut apporter. Et lorsque la Commission royale d'enquête sur les services de santé disait qu'il ne peut exister de plus grand défi pour une société d'hommes libres que celui de mettre, humainement, au service des besoins des hommes des connaissances scientifiques et techniques dans des cadres qui soient vraiment humains, elle s'adressait, je crois, d'une façon bien particulière aux médecins et sans doute à nous, les chirurgiens. La société nous pose donc le défi de nous intégrer loyalement à travers tous ces mécanismes au service de l'homme pour apporter, en équipe, et avec tous les autres groupes, y compris l'État, cet équilibre de forces et de ressources qui amènera une humanité dynamique et porteuse d'espérance. J'ai signalé la relation très étroite qui a toujours existé entre l'homme et le médecin. Point n'est besoin d'insister sur le caractère profondément humanitaire de notre profession. Point besoin de souligner non plus le souci de l'homme qui doit nous caractériser. Dans cet univers de socialisation et de mécanisation toujours possible des relations interpersonnelles, nous avons une situation privilégiée et une préparation spéciale pour insuffler partout le sens de l'homme.

En abordant le problème du chirurgien, nous abordons le problème de l'homme dans sa plénitude dans un monde qui risque de l'oublier. L'acte chirurgical signifie par excellence la lutte de l'homme pour la vie. Il est fait non seulement pour sauver les corps mais les hommes dans leur intégralité, dans le respect de leur dignité personnelle, et pour les réintégrer dans le dynamisme d'un peuple en mouvement.

Mais quel est-il donc cet homme ? Cet homme, c'est, pour nous, un être de besoins. Il s'agit d'un être ainsi constitué qu'il ne trouve pas en lui-même, directement, et immédiatement, ce qui est requis pour acquérir certains biens dont il exprime le besoin. Cela implique donc une référence à une zone d'altérité susceptible de donner à l'homme ces biens qui lui manquent pour être véritablement lui-même. Mais, pour lui, le besoin se double de conccience. Nous entendons par là que l'homme, par la conscience, est capable de reconnaître cette altérité. Il se découvre en présence d'un entourage qu'il doit rapporter à lui pour combler son besoin et parvenir à la satisfaction. Et l'homme peut être extraordinairement affecté s'il ne trouve pas ce qui est nécessaire à ses besoins tout comme il sera changé s'il reçoit accueil, compréhension et aide pour combler ses besoins. Le besoin de santé en est un, et c'est chez nous qu'il trouve cet autre vers lequel il tend pour le satisfaire. Mais l'être humain est un être complet. À force de rencontrer des personnes qui souffrent dans une partie de leur être, on en vient facilement à oublier le tout de l'homme. Et pourtant l'homme est un. Le composé humain, ce ne sont pas plusieurs parties mystérieusement juxtaposées et qu'on peut traiter à part sans se soucier de leur interpénétration et de leur interdépendance, c'est une unité réelle dans laquelle s'il faut distinguer, on ne doit pas séparer.

On sait très bien qu'une atteinte sérieuse à l'intégrité du corps d'un sujet produit des réactions qui ne sont pas seulement biologiques mais psychiques. Voilà pourquoi l'action médicale qui est la nôtre ne peut s'adresser au corps vivant, tout comme l'intervention psychotechnique ne peut faire l'investigation de l'intelligence, sans tenir compte de l'affectivité du patient.

L'unité psychosomatique de l'individu : une grande vérité à ne pas oublier pour tous ceux qui ont à traiter les hommes ou à traiter avec les hommes. Le défi de notre société technique consistera précisément à bien reconnaître cet homme dans son univers de besoins. Et s'il faut le reconnaître dans son ordre essentiel, il est tout autant, sinon plus, important de le considérer dans son univers existentiel, dans son monde à lui. L'homme est situé dans un milieu familial qui peut être pour lui « un nœud de vipères », selon le mot de Mauriac ; il est citoyen d'un univers qui a une influence énorme sur tous ses membres ; le climat d'insécurité, dans lequel nous sommes tous plongés, a une influence névrogène de taille sur chacun. Une société nouvelle engendre donc un homme nouveau qui pose des défis inédits.

Être de besoins, la personne humaine est aussi porteuse de droits.

Du simple fait qu'il est une personne humaine, l'homme est investi de droits naturels, façons d'exprimer sa valeur fondamentale et moyens de se réaliser et de réaliser sa fin ultime. « Tout être humain a droit à la vie, à l'intégrité physique et aux moyens nécessaires et suffisants pour une existence décente en ce qui concerne l'alimentation, le vêtement, l'habitation, le repos, les soins médicaux, les services sociaux ». Droit aux soins médicaux et droit à la vie : voilà deux droits qui vont de pair dans la Déclaration des droits de l'homme.

Ces droits, l'individu les reçoit en lui-même et pour lui-même mais en relation avec les autres hommes et avec la société. Tout homme a donc droit aux

soins médicaux. Mais dans la vie en société, tout droit conféré à une personne par la nature crée chez les autres un devoir correspondant. Et il ne s'agit pas seulement pour eux de l'exigence d'une simple reconnaissance assez platonique de ce droit, mais d'une décision arrêtée de faire en sorte que ces droits soient remplis. Chacun doit s'efforcer d'apporter sa collaboration pour l'accomplissement de ces droits. Vous saisissez ici le rôle que doivent jouer des groupes comme le nôtre. D'une façon ou d'une autre, nous faisons partie d'une équipe qui assure les soins médicaux dans la société. Dans la poursuite de ce bien commun dont la santé est une des composantes, nous assumons un rôle bien défini. Il y a une fonction de la société qui nous revient et que, par conséquent, nous devons remplir. Il n'est pas indifférent dans l'ensemble social que ceux qui s'occupent de chirurgie remplissent ou non leur fonction, qu'ils la remplissent bien ou mal. C'est le propre de la justice sociale — cette vertu selon laquelle l'homme assume volontairement la part fonctionnelle qui lui revient dans la communauté humaine — de nous inciter à remplir ainsi nos devoirs envers la société.

Nous réalisons ici la merveilleuse solidarité qui s'instaure au plan de la communauté humaine. Le patient que nous recevons, il est porteur d'un droit que nous devons satisfaire; nous devons en tenir compte et ne pas le considérer — fût-il un indigent — comme quelqu'un sur qui nous daignons bien nous pencher ou à l'égard de qui nous voulons bien montrer un certain paternalisme: tout paternalisme est faux et déséquilibrant quand il joue entre les adultes. Il faut beaucoup plus une relation sociale humaine personnalisante à travers laquelle deux partenaires dont l'un a assumé le rôle de « pourvoyeur » de soins médicaux et l'autre celui de malade se reconnaissent égaux et libres.

Ces affirmations peuvent peut-être surprendre; à mon sens, elles sont tonifiantes. D'abord parce qu'elles sont fondées sur une juste notion de la personne et de la place que chacun occupe dans la société, ensuite parce que si elles étaient bien assimilées et vécues, elles feraient disparaître bien des complexes. Nous retrouverions les relations humanisées à leur plus haut stade qui est celui de la reconnaissance de toute la valeur de l'autre. Si, comme nous l'avons déjà dit, l'individu est un être de besoins, son premier besoin est précisément celui de cette reconnaissance de ce qu'il est par les autres. Et à travers notre action, pour satisfaire son besoin de santé, nous atteignons ainsi un besoin encore plus fondamental. La société n'en attend pas moins aujourd'hui de ses membres.

Ce défi de la société qui est celui de la reconnaissance de l'homme comme homme à travers tous ses besoins, cet enjeu de l'insertion de la personnalisation dans un univers facilement collectivisé, se double d'un appel à une solidarité concertée.

La notion d'équipe ne doit pas être un vain mot pour nous. Toutes les réalisations spectaculaires de notre siècle se sont soldées après un fructueux travail d'équipe. Les envolées vers la lune qui font l'objet de notre admiration sont le fruit d'une collaboration étroite entre des personnes et entre des groupes de personnes. Notre action au service de la société doit être une action de collaboration. La multiplication des compétences techniques peut former un obstacle à cette mise en pratique de la vie d'équipe. Si chacun se cantonne dans sa propre spécialisation, si le patient que nous avons à l'hôpital ou en consultation se sent pris dans une série d'engrenages entre lesquels il ne voit pas le lien, si chacun d'entre nous œuvre chacun de son côté et sans faire des efforts pour se rencontrer, s'apprécier, se consulter, se souder les uns aux autres, ce sera au plus grand détriment du malade et par voie de conséquence de l'humanité. Il en est du soin des malades comme des grandes œuvres qui se réalisent: chacun a sa pierre à poser et elle est nécessaire à sa place, qui n'est pas celle des autres mais qui s'appuie sur les autres. Le succès de l'ensemble est conditionné par l'esprit de collaboration de l'équipe et on verra décupler nos résultats si nous fonctionnons sans heurts et en nous appuyant les uns sur les autres.

Je n'insiste pas sur la préparation technique qui doit être la nôtre: vous comprenez comme moi l'importance de cet aspect. Elle se réalisera dans l'esprit de service et de collaboration. Cette collaboration demande une certaine dose d'humilité et de simplicité, elle exige surtout beaucoup de fraternité et de volonté d'entraide. Une équipe de collaborateurs est un gage d'efficacité dans l'action. Si, comme le déclarait sir Arthur Newsholme dans un texte que nous extrayons du rapport de la Commission Hall, « la santé de chacun est un souci social et une responsabilité sociale », nous devons donc collaborer avec tous, et avec tous les groupes, dans la conscience de nos solidarités fondamentales et dans la volonté d'accéder à une véritable coresponsabilité au sein de l'ensemble social dont nous faisons partie. Il n'y aura pas de réalisation du bien commun tant

que tous les éléments d'une communauté ne pourront pas faire apport de leurs richesses propres. Et tout cela dans une volonté générale d'harmonie et une concertation permanente entre tous.

Nous décelons, de nos jours, dans le rôle à jouer par tous les groupes dans la vie sociale une volonté de promotion collective qui se retrouve dans tous les corps sociaux dont le degré de cohésion est suffisant. Chaque groupe peut légitimement lutter pour une promotion collective dans la mesure où, en voulant sa propre promotion, il tend à promouvoir aussi certaines valeurs dont il est le porteur et le garant privilégié. Car chaque groupe est, au sein de la société, le représentant privilégié de certaines valeurs qui font partie intégrante du bien commun de la société entière. Et la fidélité de chaque corps social et de tous ses membres à sa mission propre conditionne la réalisation harmonieuse du bien commun de l'ensemble. Voilà pourquoi ces valeurs que j'ai signalées au début de son exposé, nous devons les afficher comme groupe et notre Société de chirurgie de Québec se doit de canaliser son action en vue d'une promotion de plus en plus dynamique de la personne au sein d'une société de plus en plus dynamique elle-même. Elle aura rempli efficacement son rôle si, en toute humilité et simplicité, elle continue à se mettre au service de la personne, en s'articulant loyalement aux mécanismes sociaux qui bâtissent notre société et en n'oubliant pas les objectifs qui sont les siens.

Le monde de 1969 lance des défis pour pouvoir atteindre un juste équilibre. Des uns, il exige une productivité économique accrue ; des autres, il demande des efforts de rationalisation, de planification, de prospectives. Celui qu'il pose à ceux qui, comme le chirurgien, œuvrent si près de l'homme et qui participent à ses souffrances, ne serait-il pas celui d'un retour à l'homme dans toute sa dimension personnalisante et à tous les hommes, quel que soit leur statut social ? Si notre Société de chirurgie, par le truchement de chacun de ses membres dans ses activités quotidiennes, insufflait un peu de ce sens de l'homme dans le traitement des malades, je crois qu'elle aurait relevé le défi que la société lui lance aujourd'hui.

René Matteau, m.d.
*Président de la Société*
*de chirurgie de Québec*

# ENSEIGNEMENT MÉDICAL PERMANENT

## ENSEIGNEMENT POSTUNIVERSITAIRE EN ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

À l'occasion du congrès annuel de l'Association des anesthésistes-réanimateurs du Québec et de la Société canadienne des anesthésistes (section du Québec), qui s'est tenu au Château Frontenac les 11 et 12 avril, le Département avait tout spécialement invité les docteurs Chalom Albert, de Washington, Ernest Echter, d'Amiens, James Freeman, de Londres, Erik Jacobsen, de Copenhague, et Michel Poisvert, de Paris, tous anesthésistes de carrière et engagés dans le soin des malades, l'enseignement, la recherche et l'organisation de services publics; tous restèrent à Québec du 7 au 19 avril et participèrent activement et constamment à l'exécution d'un programme soigneusement préparé par le Département et scrupuleusement suivi.

À part le congrès qui fera l'objet d'un rapport spécial, le programme comportait deux conférences interdépartementales qui furent tenues à la Faculté les 8 et 15 avril et qui permirent un échange de vues entre spécialistes sur les toutes dernières nouveautés de leur spécialité.

Les cinq professeurs ont passé chacun une journée entière dans les hôpitaux affiliés, y compris ceux de Chicoutimi et de Trois-Rivières, participant à toutes les activités normales d'un hôpital d'enseignement.

Jeudi, le 17 avril, dans le cadre de notre programme d'enseignement médical permanent, tous les invités ainsi que les docteurs André Jacques, Jean-Paul Dechêne, Raynald Déry, André McClish et Jean Grenier participaient à un cours de perfectionnement sur la médecine d'urgence, cours organisé à l'intention des médecins praticiens, mais qui fut suivi également par nombre de spécialistes en anesthésie-réanimation et d'étudiants, portant l'assistance totale à 207 personnes.

Le soir du même jour, tous les invités participaient à une réunion de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval.

Enfin, en même temps, avec les mêmes invités, et en collaboration avec le département de pharmacologie, on a donné un cours à option sur la pharmacologie clinique et les soins intensifs en réanimation cardio-respiratoire.

Le programme qui suit dit toute l'importance des sujets traités; il y eut huit séances d'une durée de trois heures chacune et la moyenne d'assistance fut de 85 étudiants.

*Programme*

PHARMACOLOGIE CLINIQUE ET SOINS INTENSIFS EN RÉANIMATION CARDIO-RESPIRATOIRE

*Allocution d'ouverture*, C. Radouco-Thomas, Québec;

*Introduction du cours et présentation des conférenciers invités*, J.-P. Dechêne, Québec;

*Les unités de soins intensifs en général*, J. Freeman, Londres;

*Le travail des étudiants en médecine du Danemark dans les unités de soins intensifs*, E. Jacobsen, Copenhague;

*Les respirateurs dans les soins intensifs*, M. Poisvert, Paris;

*Les moniteurs dans les soins intensifs*, J. Freeman Londres;

*Importance et détermination du volume sanguin dans les soins intensifs*, C. Albert Washington;

JOURNÉE DE MÉDECINE D'URGENCE

*Réanimation cardio-respiratoire*, J.-P. Dechêne, Québec;

*Conduite à tenir à la suite d'urgence en présence de l'intoxiqué et en présence du traumatisé*, R. Déry, Québec, et A. McClish, Québec;

*Soins médicaux d'urgence au Québec*, J. Grenier, Québec.

TABLE RONDE

*Traitement de l'intoxiqué et du traumatisé, au lieu de l'accident, au cours du transport et à la salle d'urgence* – Participation des divers conférenciers;

*Unités spécialisées de soins intensifs*, J. Freeman, Londres;

*Unités de choc, coronarienne, rénale, respiratoire*, E. Jacobsen, Copenhague;

*Ventilation artificielle mécanique dans les soins intensifs*, E. Echter, Amiens, et M. Poisvert, Paris;

*Le service des soins médicaux d'urgence au Québec*, J. Grenier, Québec;

*L'arrêt cardiaque et sa thérapeutique:* Historique de la réanimation, Principes et données récentes en réanimation cardio-respiratoire, Les soins immédiats et les soins complémentaires dans l'enseignement de la réanimation cardio-respiratoire, J.-P. Dechêne, Québec;

*Les médications cardio-respiratoires:* Aspects pharmacologiques et applications cliniques, G. Julien, Québec, et A. McClish, Québec;

*Traitement des troubles de ventilation, perfusion, diffusion dans les maladies respiratoires*, J. Roy, *Québec;*

*Démonstration des méthodes de réanimation cardio-respiratoire sur mannequins avec différents respirateurs (film)*, J.-P. Dechêne, Québec.

*Allocution*, A. Jacques, Québec.

Au cours de ces journées, j'ai eu personnellement l'occasion de causer avec quelques-uns des professeurs invités et je dois à la justice de dire qu'ils ont été fortement impressionnés par la qualité de l'anesthésie qui se pratique et s'enseigne dans notre milieu et par l'esprit de coopération des anesthésistes de nos hôpitaux; ils regrettent, cependant, qu'un certain complexe d'infériorité nous empêche encore de rayonner davantage, que les facilités de résidence en anesthésiologie dont nous disposons soient insuffisamment connues et utilisées.

Je suis d'accord avec eux; je suis convaincu que l'anesthésiologie constitue une de nos pointes d'excellence, que l'on devrait recevoir un plus grand nombre de résidents étrangers (des journées comme celles qui viennent d'être tenues sont de nature à nous en apporter un plus grand nombre) et que la recherche tant clinique que fondamentale, quoique déjà existante et de bonne qualité, mériterait un encouragement plus substantiel.

Laval vient d'écrire une nouvelle page de son histoire déjà respectable d'enseignement médical permanent.

Jean-Baptiste JOBIN, M.D.
*Adjoint au doyen*

# NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

### ARISTOCORT ® D – ONGUENT 0,01%

***Lederle Laboratoires***

*Classe thérapeutique.* Onguent glucocorticoïde.

*Indications.* Les topiques Aristocort, Triamcinolone, ont prouvé leur efficacité dans les indications dermatologiques variées.

*Contre-indications.* La stéroïdothérapie en application locale est contre-indiquée dans les affections fongiques, la tuberculose et les affections à virus de la peau.

*Précautions.* Il n'y a généralement pas d'effets secondaires avec les stéroïdes topiques, mais, comme avec tous les médicaments, il y a quelques sujets qui réagissent défavorablement.

*Posologie.* L'onguent Aristocort D doit être appliqué sur les surfaces affectées trois ou quatre fois par jour.

*Présentation.* Bocaux d'une once.

### LAVEMENT FLEET

***Charles E. Frosst et Cie***

*Description.* Le lavement Fleet, à l'huile minérale, contient 4½ onces liquides d'huile minérale USP dans un flacon compressible de matière plastique. Un tube rectal prélubrifié et prêt à servir y est attaché. La présentation permet une manipulation aisée et ne sert qu'une fois.

*Indications.* Ramollit les selles lors d'une occlusion fécale et assure une évacuation sans effort. Convient surtout à l'exonération du contenu intestinal quand l'effort pourrait être dangereux, pénible ou sans résultat, comme dans les cas suivants: hypertension, syndromes cardiovasculaires hernies internes au niveau du bassin, hémorroïdes soins postopératoires, irritation gastro-intestinale, atonie intestinale, occlusion chez un malade paralysé, inflammation chronique du bassin et anévrisme abdominal; pour remplacer les cathartiques par voie orale quand ces derniers sont à déconseiller.

*Mise en garde.* Ne pas utiliser en présence de nausées, de vomissements ou de douleurs abdominales; l'emploi chez les enfants doit se faire sur autorisation et sous surveillance médicales. Un usage fréquent et prolongé peut entraîner l'accoutumance. Ne pas administrer aux enfants de moins de deux ans, sauf sur l'avis du médecin.

*Posologie.* Adultes: quatre onces liquides. Bébés et enfants de deux ans ou plus: le quart ou la moitié de la dose d'adulte, ou selon les conseils du médecin. Réservé à l'usage rectal.

*Mode d'emploi.* Chauffer le lavement en le plaçant dans de l'eau à la même température que celle du corps.

Pour obtenir les meilleurs résultats, administrer le lavement Fleet à l'huile minérale en position génu-pectorale, ou en position de Sims, ou en décubitus dorsal.

Enlever la capsule du tube rectal prélubrifié; pointer ce dernier en direction du nombril et introduire délicatement dans le rectum. Instiller lentement le contenu du flacon (il renferme un surplus pour tenir compte de la quantité qui y reste habituellement au fond) en le compressant légèrement. Retirer le tube. Le malade doit maintenir sa position jusqu'à ce qu'un besoin urgent d'aller à la selle se fasse sentir, ou bien retenir le lavement pendant un laps de temps indiqué par le médecin. L'évacuation doit suivre. L'auto-administration peut être pratiquée en s'allongeant sur une serviette-éponge sur le carrelage de la salle de bain ou dans la baignoire. Un diaphragme de caoutchouc situé à la base du tube empêche toute perte de solution et assure un temps d'écoulement convenable.

*Présentation.* Flacon compressible de matière plastique à dose unique, muni d'un tube rectal prélubrifié, contenant 4½ onces liquides d'huile minérale USP.

### LAVEMENT FLEET PÉDIATRIQUE

***Charles E. Frosst et Cie***

*Description.* Conçu tout particulièrement pour l'usage en pédiatrie, car il élimine les désagréments des lavements liquides volumineux et son utilisation est facile, sûre et rapide. Le lavement Fleet pédiatrique, à dose unique, ne sert qu'une fois; il est présenté dans un flacon compressible, prêt à utiliser, muni d'une canule prélubrifiée. 100 ml contiennent 16 g (½ once) de biphosphate de sodium et 6 g (90 gr) de phosphate de sodium.

*Indications.* Avant une rectoscopie; avant et après une intervention chirurgicale; pour un usage courant.

*Mise en garde.* Ne pas utiliser en présence de nausées, de vomissements ou de douleurs abdominales. Un usage fréquent et prolongé peut entraîner l'accoutumance. Ne pas administrer aux enfants de moins de deux ans, sauf sur l'avis du médecin. Chez les personnes déshydratées ou débiles, déterminer le volume avec soin, car la solution est hypertonique et peut aggraver la déshydratation. Veiller à ce qu'il y ait évacuation après le lavement et éviter de le répéter à des intervalles trop rapprochés.

*Posologie.* Enfants de deux ans et plus: 2 onces liquides ou selon les conseils du médecin. Réservé à l'usage rectal.

*Mode d'emploi.* Enlever la capsule protectrice du tube rectal prélubrifié. Si l'enfant est alité, protéger le lit d'une feuille de plastique ou de caoutchouc, ou d'une serviette-éponge pliée.

*Position de l'enfant.* Normalement, on couche l'enfant sur le côté gauche, les genoux pliés. Mais il peut être allongé à plat ventre, si cette position est plus confortable, ou dans le cas d'un bébé, sur le dos, les jambes légèrement soulevées. Elargir l'ouverture anale, pointer le tube rectal en direction du nombril et l'introduire délicatement dans le rectum. Instiller lentement le contenu du flacon (il renferme un surplus pour tenir compte de la quantité qui y reste habituellement au fond). Retirer le tube; comprimer les fesses de l'enfant jusqu'à ce qu'il semble prêt à évacuer, normalement pendant deux à cinq minutes.

*À noter.* Il n'est pas nécessaire de chauffer le lavement; on peut l'utiliser à la température de la pièce.

*Présentation.* Flacons à dose unique renfermant 2¼ onces liquides de solution. En suivant la méthode recommandée, le flacon donne 2 onces liquides.

### COMPRIMÉS 3-CORT

***Laboratoire Octo Ltée***

*Composition.* Chaque comprimé blanc rainuré contient: hydrocortisone: 5 mg; prednisolone: 1,25 mg; dexaméthasone: 0,17 mg. Trois stéroïdes anti-réunis dans un seul comprimé, possédant un effet anti-inflammatoire équivalant à 0,5 mg de dexaméthasone. Cette association présente l'avantage d'offrir une activité égale ou supérieure aux autres préparations stéroïdiennes sans augmentation des effets secondaires.

*Indications.* 3-Cort est indiqué dans les cas d'arthrite rhumatoïde, de fièvre rhumatismale, d'états allergiques, y compris l'asthme bronchique aigu et les inflammations cutanées, lupus arythematosus, pemphigus. Dans certains cas, l'abandon d'autres corticostéroïdes pour 3-Cort permet de continuer la médication aux corticostéroïdes.

*Posologie.* La dose d'attaque est de trois à quatre comprimés par jour. Cette posologie doit être réduite rapidement pour atteindre la plus petite dose quotidienne active.

Les contre-indications, précautions et effets secondaires sont les mêmes pour 3-Cort que pour les corticostéroïdes en général.

*Présentation.* Bouteille de 50 comprimés.

# NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

## UN DIRECTEUR MÉDICAL ADJOINT CHEZ ELI LILLY

Monsieur Vern H. Hakes, président de la Compagnie Eli Lilly (Canada) Limitée, annonce la nomination du docteur Marcel Ferron au poste de directeur médical adjoint.

Le docteur Ferron a reçu son doctorat en médecine de l'université de Montréal, puis il a poursuivi des études postuniversitaires aux États-Unis. En 1948, il est revenu au Canada où il a commencé à exercer sa profession en qualité d'obstétricien et de gynécologue à l'hôpital Notre-Dame de Montréal.

Il apporte à son nouveau poste vingt-cinq années d'expérience en obstétrique et en gynécologie, années au cours desquelles il a gagné le respect de ses collègues par le travail qu'il a accompli. Il a rempli de nombreuses fonctions, notamment celle de directeur du Département d'obstétrique de l'université de Montréal, et a été le fondateur et le chef du Service d'obstétrique de l'hôpital Maisonneuve.

De par son nouveau poste, le docteur Ferron est chargé des questions médicales de la Compagnie Lilly pour le Québec et les provinces maritimes et a son bureau à Montréal.

## LES ÉTUDIANTS DE L'UNIVERSITÉ LAVAL EN VISITE D'ÉTUDES AU LABORATOIRE OCTO LIMITÉE À VILLE DE LAVAL

Les 10 et 11 avril dernier, deux groupes d'étudiants en pharmacologie de l'université Laval visitaient le Laboratoire Octo Ltée à Laval.

Chacun des groupes comprenait environ 70 futurs médecins et pharmaciens. Ces visites avaient été organisées en collaboration avec le Département de pharmacologie de l'université Laval afin d'assurer une plus étroite collaboration entre l'industrie pharmacologique et les professions de la santé. Ces visites avaient à la fois le caractère d'un cours pratique et le prolongement d'un cours théorique donné à la faculté.

Le Laboratoire Octo Ltée, une industrie relativement jeune, possède déjà une histoire intéressante. Son installation moderne, son usine intégrée, sa production de la matière première jusqu'au produit fini, sa recherche appliquée dans l'extraction des hormones sont tous des aspects fort intéressants que les étudiants ont appréciés.

pour les troubles circulatoires artério-veineux, organiques et fonctionnels, périphériques et cérébraux...

Agent HEMODYNAMIQUE
CARDIO-VASCULAIRE COMPLAMIN

Augmente le débit minuté sans modifier le rythme cardiaque

Diminue la résistance périphérique

Ouvre les capillaires de réserve

Active la vitesse circulatoire

Favorise la formation d'un réseau collatéral en présence d'obstructions vasculaires

Semble influer sur la respiration cellulaire

Comprimés et ampoules.
Bibliographie et matériel pour évaluation clinique sur demande.

# COMPLAMIN®

Après entente avec Johann A. Wulfing, Dusseldorf

Concessionnaire et distributeurs:

LABORATOIRE OCTO LIMITÉE, VILLE DE LAVAL, QUÉBEC

ELLIOTT-MARION COMPAGNIE LTÉE, MONTRÉAL, QUÉ.

**Description**
La Garamycin* est de la gentamicine, nouvelle substance antibiotique obtenue par la fermentation de *Micromonospora purpurea*.

**Indications**
Les infections graves dues à ces germes, après avoir vérifié leur sensibilité à cet antibiotique par identification appropriée et par antibiogramme.
La Garamycin trouve une indication de choix dans le traitement des infections urinaires. La Garamycin peut également être utilisée avec succès en cas de pneumonie, de pleurite, d'empyème, de péritonite, de méningite, de septicémie et de bactériémie néonatale. La Garamycin donne de très bons résultats dans le traitement de complications bactériennes à la suite de brûlures, si elle est employée en association avec la forme topique du même produit.

**Précautions**
Une ototoxicité a été constatée chez les animaux d'expérimentation et chez l'homme, avec la Garamycin. Cette réaction adverse qui se manifeste par une altération de la fonction vestibulaire peut être complète, elle peut être irréversible et se produire à retardement. Toutefois, une altération vestibulaire irréversible s'est produite surtout en cas d'urémie, d'insuffisance rénale et chez des malades ayant préalablement reçu d'autres médicaments ototoxiques ou qui avaient été soumis à un traitement à doses plus élevées ou de plus longue durée que celui normalement recommandé.

*Nouveau-né*
La Garamycin ne doit être employée chez le nouveau-né que si sa vie est en danger.

*Grossesse*
La Garamycin n'est pas recommandée au cours de la grossesse, exception faite des affections qui menacent la vie de la malade.

**Réactions adverses**
Des troubles vestibulaires ont été signalés dans deux à cinq pour cent des cas traités, y compris les azotémiques. Cette proportion n'est que d'un à trois pour cent pour les malades non azotémiques.
Une protéinurie transitoire et une élévation réversible du taux de l'azote uréique ont été signalées dans un à trois pour cent des cas. Aucune lésion rénale permanente imputable à la Garamycin n'a été signalée à ce jour. Des réactions de sensibilisation, telles qu'une éruption n'ont été signalées que dans très peu de cas.

**Toxicité**
Chez l'homme, le seul effet secondaire grave signalé à ce jour a été une altération de la fonction vestibulaire.

**Posologie et mode d'emploi**
A. *Malades présentant une fonction rénale normale*
*Infections de l'appareil urinaire*
La posologie habituelle dans les infections urinaires est de 0.4 mg/kg deux à trois fois par jour, pendant 7 à 10 jours.

*Autres infections*
Etant donné les particularités de la gentamicine en matière d'excrétion et de diffusion tissulaire, le traitement d'infections hors des voies urinaires demandent des doses plus élevées. Pour un adulte moyen, la posologie recommandée est de 0.8 mg/kg trois fois par jour, à modifier selon les réactions du malade. Un traitement à la gentamicine de 7 à 10 jours permet généralement d'éliminer une infection à germes sensibles. Un traitement plus long, des cures répétées ou des doses plus élevées peuvent augmenter les risques de toxicité. Si l'on dépasse les posologies ou les durées de traitement préconisées, il y a lieu de surveiller la fonction rénale et les concentrations sériques de la gentamicine, et d'observer les malades en vue de déceler les premiers symptômes de dysfonctionnement vestibulaire.

*Enfants*
Selon le lieu et la sévérité de l'infection, la dose quotidienne totale employée a été de 1.2 mg/kg, fractionnée en deux ou trois injections par jour pendant 7 à 10 jours.

B. *Malades présentant une fonction rénale altérée*
La gentamicine peut s'accumuler dans le sérum et atteindre des concentrations sériques susceptibles de causer des réactions secondaires, chez les malades présentant une oligurie ou une altération de la fonction rénale. Pour diminuer ce risque, des expérimentateurs ont préconisé d'administer une dose normale le premier jour et de continuer, les jours suivants, avec une posologie égale à la moitié, ou même moins, de la posologie usuelle, en fonction du degré d'atteinte rénale. Chez ces malades, il est nécessaire de surveiller la fonction rénale et les concentrations sériques pour déterminer la dose appropriée. Des concentrations sériques supérieures à 10 mcg/ml prédisposent aux troubles vestibulaires. En présence d'urémie ou d'insuffisance rénale grave, la Garamycin injectable n'est recommandée que pour les malades dont la vie est menacée. En cas d'anurie vraie accompagnée d'infection bactérienne, chez des malades soumis à une hémodialyse intermittente (14 heures deux fois par semaine), l'administration de gentamicine à la dose de 1 mg/kg de poids à la fin de chaque dialyse a été préconisée.

C. *Alcalinisation de l'urine*
Dans les cas d'infections urinaires, il peut être profitable d'alcaliniser les urines.

**Présentation**
En flacons à doses multiples de 2 cc, renfermant 40 mg/cc. Elle est thermostable et n'exige pas de réfrigération.

**Références:**
Bibliographie

1 Weinstein, M. J., "Gentamicin, First International Symposium, Paris, January 1967", pages 9-18.
2 Jackson, C. G., Practitioner, 198:855-866, juin 1967.
3 White, A., Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 1963, pages 17-19.
4 Bulger, R. J., et al., Ann. Int. Med. 59:593-604, novembre 1963.
5 Stone, H. H., Ann. Surg., 163:297-305, février 1966.


## Infections graves et généralisées
*pneumonie, pleurite, empyème, péritonite, méningite, septicémie, bactériémie néonatale*
Le problème d'une résistance bactérienne aux antibiotiques est habituellement éliminé avec la Garamycin injectable. À l'échelle clinique, on ne retrouve aucune résistance bactérienne de grande importance.[3,4]

## Infections des voies urinaires
*pyélonéphrite, cystite, uréthrite, prostatite*
On atteint des concentrations urinaires à la fois rapides et efficaces, étant donné que la Garamycin injectable est éliminée presque totalement au niveau du rein par filtration glomérulaire. Une heure après l'administration du médicament, on note la présence de ces pics thérapeutiques à leur maximum ; ces derniers sont beaucoup plus élevés que les concentrations minimales inhibitrices.

## Brûlures
*infection traumatique, septicémie*
Dans le traitement des brûlures thermiques majeures se rapportant à une septicémie staphylococcique suivie d'une infection traumatique due aux Pseudomonas et d'une septicémie, l'unique particularité de la Garamycin de posséder un large spectre en fait souvent un moyen de salut.
"Il nous faut un antibiotique qui est à la fois efficace contre les germes Gram négatif et contre les germes *Staphylococcus aureus*. Le sulfate de la gentamicine semble répondre à ces exigences".[5]

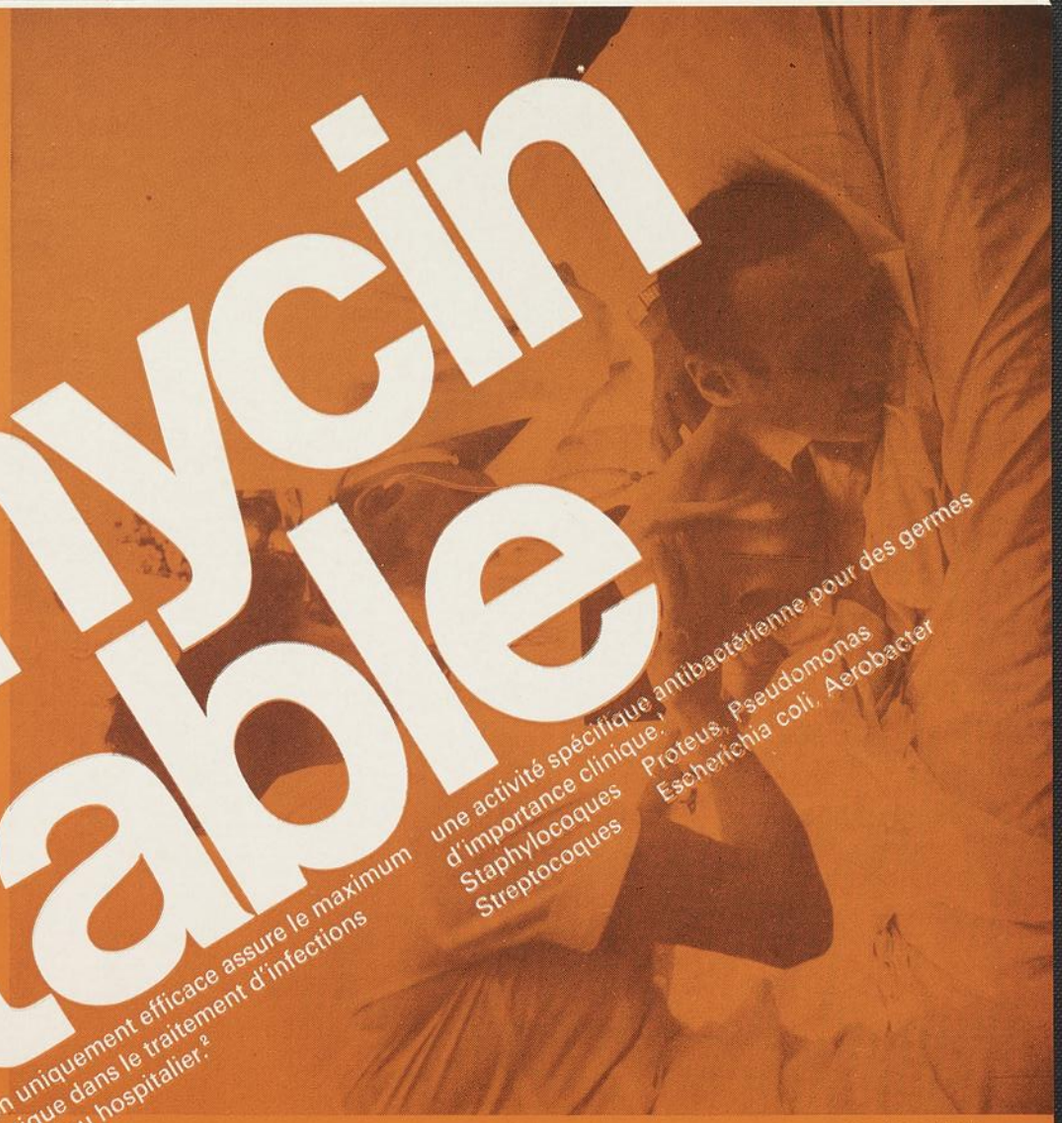
Schering MEMBRE ACFP

Schering Corporation Limited,
Pointe Claire, P.Q.

un progrès de grande importance
de l'antibiothérapie à large spectre

# Garamycin injectable

(sulfate de gentamicine)



une activité spécifique antibactérienne pour des germes d'importance clinique.[1]

Staphylocoques
Streptocoques
Proteus, Pseudomonas
Escherichia coli, Aerobacter

son spectre antibactérien uniquement efficace assure le maximum d'amélioration thérapeutique dans le traitement d'infections cliniques contactées en milieu hospitalier.[2]

*Marque déposée



le manque de décision
la perte de mémoire
le découragement

peuvent traduire un état dépressif
où serait tout indiqué l'emploi du

**TRIPTIL®-10**

(Chlorhydrate de protriptyline Frosst)

un antidépressif plus utile

En société et en affaires, il se prend pour un raté. Or, la plupart l'envierait : belle situation, foyer accueillant . . . et son hypothèque qui est presque payée! Mais voici qu'il se dérobe : il ne tire aucune satisfaction de ses réussites ou de sa personne, il évite de prendre des décisions, il manque de concentration, il ne fait pas confiance à la mémoire de sa secrétaire et encore bien moins à la sienne.

Si ces symptômes, réunis à d'autres, indiquent une dépression, voilà quelqu'un qui nécessite vos soins . . . et du Triptil-10.

Grâce à la polyvalence de ce médicament, l'humeur s'améliore, les sentiments d'inutilité et d'insuffisance se dissipent ; le malade commence de retrouver la confiance en soi et l'amour-propre. Lorsque le sommeil et l'appétit sont perturbés par les troubles émotifs liés à la dépression, le Triptil-10 les ramène à l'état normal.

Les effets du Triptil-10 sont rapides : d'ordinaire, l'état d'esprit, la fatigue et la léthargie s'améliorent pendant les cinq premiers jours du traitement. Même dans les affections dépressives de longue date, la réaction peut se manifester en une semaine, accélérant ainsi la guérison.

POUR AMÉLIORER L'HUMEUR ET L'ÉTAT D'ESPRIT

# TRIPTIL-10
# TRIPTIL-5

**Indications:**
Le TRIPTIL enraie les symptômes suivants qui peuvent traduire une dépression: découragement, apathie, insomnie, anorexie, fatigue, léthargie, crises de larmes, sentiments d'inutilité ou de futilité et méditations sombres. Le TRIPTIL est utile pour tous les genres et tous les stades dépressifs (voir prospectus).

**Posologie:**
La posologie quotidienne s'échelonne entre 15 mg à 60 mg selon la gravité du cas. Habituellement, la dose d'attaque est de 30 mg à 40 mg par jour, en doses fractionnées. Quand le malade réagit de façon satisfaisante, diminuer autant que possible pour un traitement d'entretien. Administrer aux personnes âgées et aux adolescents des doses moins élevées: 5 mg trois fois par jour pour débuter.

**Contre-indications, effets secondaires et mise en garde:**
Les effets secondaires les plus fréquents sont: agitation, surexcitation et nervosité, insomnie, faiblesse, étourdissements, fatigue, hyperhidrose ainsi qu'hypotension orthostatique. Les effets secondaires que l'on a rapportés plus rarement sont: nausée, épigastralgie, goût désagréable dans la bouche, tremblements, dystonie, ataxie, paresthésie, somnolence et confusion.

L'activité anticholinergique peut se manifester sous forme de pouls rapide, mydriase, sécheresse buccale, vision brouillée, rétention urinaire ou mictions retardées, constipation. Une réduction de la dose maîtrise habituellement ces effets. Des réactions allergiques sous forme de lésions cutanées, prurit, pétéchies et urticaire ont été rapportées. Étant donné que de la tachycardie a été observée, ce médicament doit être administré avec prudence à ceux qui ont des affections cardio-vasculaires.

En présence d'anxiété et d'agitation marquées, surtout chez les maniaco-dépressifs ou les schizophrènes, l'on conseille d'administrer un tranquillisant. On doit surveiller les malades gravement déprimés car des tendances suicidaires peuvent demeurer pendant les premières semaines de la thérapie, à mesure que la dépression régresse et que l'activité croît. Il peut être nécessaire d'administrer un tranquillisant au malade ou de l'hospitaliser et le traiter à l'électrochoc.

Le TRIPTIL est contre-indiqué chez les personnes atteintes de glaucome et prédisposées à la rétention urinaire. Son usage n'est pas recommandé pendant la grossesse. Les antidépressifs tricycliques peuvent bloquer les effets hypotenseurs de la guanéthidine et ceux d'autres composés à effets semblables. Donc, le chlorhydrate de protriptyline ne doit pas être administré en même temps que ces agents.

**Présentation:**
TRIPTIL®-5: Comprimés laqués (couleur saumon) de chlorhydrate de protriptyline Frosst à 5 mg, marqués d'un phi.
TRIPTIL®-10: Comprimés laqués (blancs) de chlorhydrate de protriptyline Frosst à 10 mg, marqués d'un phi.
Flacons de 100.

*Documentation complète sur demande.*

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

(21)

PLUS DE CENT ANS
AU SERVICE DE LA MEDECINE

**J.-E. LIVERNOIS, Limitée**

**PHARMACIENS EN GROS**

**1200, rue Saint-Jean, Québec - Téléphone : 522-5214**

J.-ELZÉAR DION, *président* JULES RICHARD, *vice-président*

**TREMBLAY & DION, Inc.**

PHOTO-LITHOGRAPHIE

**Téléphone : 522-6427** **725, côte d'Abraham, Québec**

**Téléphone : 529-9244**

**CLÉMENT & CLÉMENT, INC.**

Clavigraphes et machines à additionner *Underwood*
VENTE — SERVICE — LOCATION

**555 est, boulevard Charest** *(face à la Cie Paquet)* **Québec**

**Téléphone : 522-2073** **C. P. 1933**

**AUDART, Inc.**

**181, rue St-Vallier est** **Québec 2, P. Q.**

Photos, dessins, clichés, flans, électros, plaques lithographiques films, séparations couleurs.

**Téléphone : 681-4119**

**MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN**

ARCHITECTES

**1327, avenue Maguire,** **Québec 6, P.Q.**

**Téléphone : 683-2795**

**OSCAR DORVAL, B.Sc.A.**

*INGÉNIEUR CONSEIL*

**2136, ch. Ste-Foy, suite 302** **Québec 10, P. Q.**

**Téléphone : 522-1235**

**PHARMACIE SOUCY**

**999, avenue Cartier,** **Québec.**

**Téléphone : 525-4825**

**ADÉLARD LABERGE, Ltée**

ENTREPRENEUR

**260, 5e Rue,** **Québec 3, P.Q.**




# L'ÉQUIPE DE TRANSFUSION

L'ensemble unité et contenant BLOOD-PACK® Fenwal... a été conçu pour travailler comme une équipe. Le Système Fenwal est inégalé dans le processus complet de tranfusion sanguine, du « captage » à l'injection. Pour un ajustement approprié, un débit supérieur, et une filtration efficace au maximum, exigez les ensembles de contenants Fenwal. À la prochaine visite de votre représentant, demandez-lui de vous en démontrer les avantages.

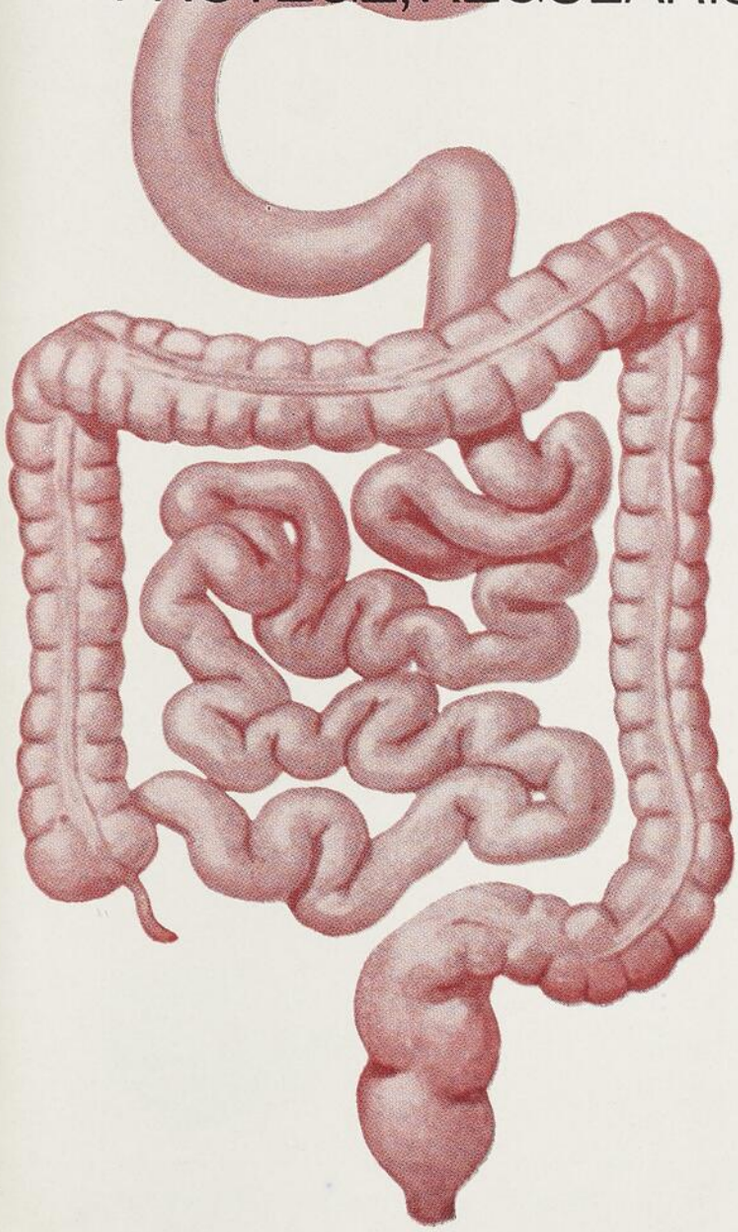
*Pour une brochure sur la ligne complète de l'ensemble de contenants Fenwal écrivez à :*

Fenwal® LABORATORIES

**DIVISION DE BAXTER LABORATORIES OF CANADA LIMITED**
**ALLISTON, ONTARIO**

# QUAND L'INTESTIN "CONTESTE"... MEXAFORM®

## PROTÈGE, RÉGULARISE LA FONCTION.



**Indications:** Le Mexaform est efficace dans le traitement d'une grande variété de troubles intestinaux accompagnés de diarrhée et d'entérite. Il s'emploie également comme curatif et préventif au cours des épisodes aigus d'amibiase et de shigellose.

**Posologie:** Adultes—Un à 2 comprimés 3 fois par jour. Dans les infections graves, 2 comprimés 4 fois par jour (il n'est pas recommandé de dépasser cette dose dans l'administration systématique du médicament). Le traitement doit être poursuivi durant 7 à 10 jours ou aussi longtemps que nécessaire et durant au moins deux jours après la rémission des symptômes. Enfants—Jusqu'à 2 ans, ½ comprimés deux fois par jour. De 2 à 6 ans, un comprimé trois fois par jour. A partir de 6 ans, un comprimé quatre fois par jour. Il n'est pas recommandé d'administrer le médicament de façon continue au-delà de 7 à 10 jours.

**Doses prophylactiques:** Adultes—Un comprimé 3 fois par jour. Enfants—Un à 2 comprimés par jour.

**Effets secondaires:** Ils sont peu fréquents, mais on a observé dans certains cas des nausées et des malaises G.I. transitoires. Si ces symptômes se manifestent, il est recommandé d'administrer le médicament pendant ou après le repas.

**Précautions à prendre:** S'abstenir de prescrire aux malades présentant une idiosyncrasie à l'iode. Comme d'autres composés iodés, le Vioforme perturbe certains tests de la fonction thyroïdienne, tels que: l'évaluation de l'iodémie protidique (PBI), le test à l'iode radio-actif et le dosage de l'iode extrait par le butanol. Il faut donc éviter de pratiquer ces tests moins de trois mois après l'administration de Mexaform. D'autres tests de la fonction thyroïdienne, tels que l'absorption de $T_3$ sur résine ou la détermination de la $T_4$, ne sont pas modifiés par l'administration du Mexaform. Une hématurie transitoire (pas forcément attribuable au Mexaform) s'est produite chez un enfant ayant reçu par inadvertance, durant 14 semaines, une association de Mexaform et d'un anticholinergique à raison d'un comprimé toutes les 4 heures. A l'arrêt du traitement, les urines redevinrent normales en 48 heures.

**Présentation:** Comprimés contenant 200 mg de Vioforme® (iodochlorhydroxyquin) et 20 mg de phanquone; flacons de 30 et 1000.

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

9003



# SI VOTRE MALADE PEUT SE CACHER DERRIÈRE UN PIQUET...

# MÉTABOLINE

## ...ANABOLIQUE POUR FAIRE ENGRAISSER

**MÉTABOLINE,** association de Méthandrosténolone, acides aminés, complexe B et vitamine C, constitue un anabolique puissant possédant une activité masculinisante minima.

**MÉTABOLINE,** formule tout indiquée pour stimuler l'appétit, contrebalancer les troubles métaboliques de la corticothérapie, traiter l'ostéoporose et les déficiences organiques.




**Présenté en flacons de 60 dragées.**

## DESBERGERS LIMITÉE

• *MEMBRE DE L'ASSOCIATION DES FABRICANTS DU QUÉBEC DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES* •

*Des laboratoires du Normogastryl*

# ASADRINE

## le seul comprimé EFFERVESCENT

**d'acide acétylsalicylique (A.S.A.) au dosage usuel de 5 grains avec 200 mg de vitamine C**

***nouveau parce que:***

- **totalement soluble, tamponné, de pH 5,8 est bien toléré par la muqueuse gastrique, et donne une salicylémie plus rapide, plus prolongée ;**
- **les pyrexies, les infections, les antithermiques accroissent les besoins en acide ascorbique ;**
- **le seul ASA anti-infectieux (dose élevée de vitamine C), et n'irritant pas l'estomac comme les formules ordinaires ;**
- **donnant une action plus complète dans les : États grippaux ou infectieux — Céphalées — Douleurs articulaires et musculaires — Affections rhumatismales — Névralgies — Intolérances à l'ASA.**

*1 à 8 comprimés d'ASADRINE par jour, dans ½ verre d'eau, donnent une solution peu acide, gazeuse et agréable.*

| | |
|---|---|
| Acide acétylsalicylique | 330 mg |
| Vitamine C | 200 mg |
| Citrate de Sodium | 2,65 gm |
| dans un milieu tamponné. | |

*LABORATOIRES U.P.S.A. (NORMOGASTRYL), AGEN – FRANCE.*

**CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE, MONTRÉAL.**




Laval

Si vous ne l'avez pas encore essayé, goûtez toute la savoureuse différence entre un yoghourt ordinaire et un yoghourt LAVAL préparé sous la surveillance de l'Institut Rosell d'Oka.

875, 4e Avenue, Québec 3, P. Q. (418) 529-9021

# DEMO=CINÉOL

***suppositoires***

**3 formules:**

**ADULTES - ENFANTS - BÉBÉS**

LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF DANS LE DOMAINE DES VOIES RESPIRATOIRES

## LE LABORATOIRE DEMERS, LIMITÉE

**2721, rue Tremblay, - Sainte-Foy, Québec 10, P.Q.**

*MEMBRE DE L'ASSOCIATION DES FABRICANTS DU QUÉBEC DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES*

Achetez toujours
vos FOURRURES
des experts
pour plus de satisfaction

**J.-O. NADEAU & FILS, Inc.**

600, côte d'Abraham, Québec - Téléphone : 522-6429

TELEPHONE 529-5741

**W. Brunet & Cie Limitée**
**PHARMACIE EN GROS**
Au service de la profession médicale
600 est, boulevard Charest, Québec 2, P. Q.

CONTRIBUTION DE

**KOMO CONSTRUCTION**
**LIMITÉE**

AMÉDÉE DEMERS, président

**Warfilone®**
comprimés de
warfarine sodique
USP
Frosst
anticoagulant
oral

*Comprimés à*
*2.5 mg (vert), 5 mg (orange),*
*7.5 mg (bleu), 10 mg (rouge);*
*flacons de 100 comprimés*

*Documentation complète sur demande.*

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

**PRODUITS CHIMIQUES ET SOLUTIONS POUR LABORATOIRE**

- Réactif chimique
- Solutions chimiques
- Colorant biologique
- Concentré volumétrique
- Solvant spectroqualité
- Solution tampon

*Pour obtenir le catalogue complet et la liste des prix, adressez votre demande à :*

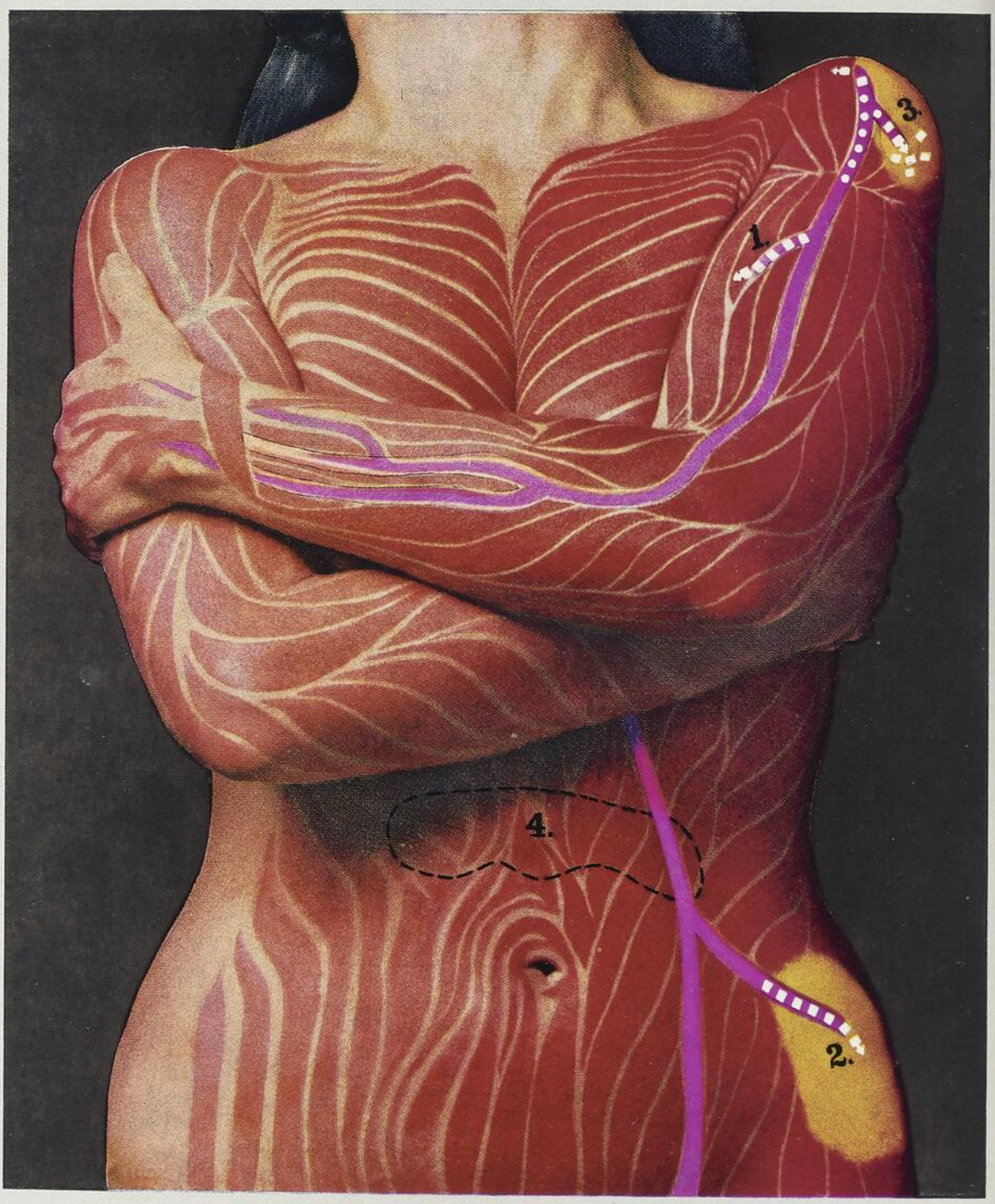
ANACHEMIA
CHEMICALS LTD
500 - 2ième Ave., Ville St. Pierre, Montréal 32




"Ça ravigote"

SI PUR . . . SI BON . . . ET SAIN POUR TOUS

# **Pourquoi SEUL le DBI-TD** (chlorhydrate de phenformine) **marque un progrès notable, depuis les sulfonylurées, dans le traitement oral du diabète**




□ glucose ○ insuline

## 1 Seul le DBI-TD, en plus d'abaisser le taux de glycémie, favorise la pénétration du sucre là où l'organisme en a le plus besoin...dans le muscle.

Chez le diabétique adulte, le taux de sucre est élevé, mais apparemment la quantité de glucose pénétrant dans le muscle ne semble pas suffisante. A l'encontre des autres agents, le DBI-TD accroît surtout l'utilisation du glucose par le muscle strié, là où le sucre est nécessaire.

## 2 Seul le DBI-TD favorise vraiment une perte de poids chez le diabétique adulte souffrant d'embonpoint.

Tous les antidiabétiques oraux, *à l'exception* de DBI-TD, augmentent la production d'insuline, supprimant ainsi la lipolyse et accentuant la lipogénèse. C'est pourquoi le DBI-TD, en ne provoquant aucune sécrétion excessive d'insuline, semble atténuer plutôt qu'aggraver le problème de l'obésité chez ceux qui ne réagissent pas au régime alimentaire seul.

## 3 Seul le DBI-TD, parmi les antidiabétiques oraux, aide à contrebalancer l'action inefficace de l'insuline chez le patient souffrant de diabète.

On reconnaît de plus en plus que dans plusieurs cas de diabète chez les adultes souffrant d'embonpoint, les concentrations d'insuline dans le sang sont plus élevées que la normale, mais que cette insuline est incapable d'apporter une quantité suffisante de glucose au muscle. Contrairement aux autres agents oraux, le DBI-TD aide à équilibrer le diabète en favorisant de façon sélective l'apport de glucose au muscle, sans augmenter les niveaux d'insuline.

## 4 Seul le DBI-TD, à cause de son action unique, diminue le risque d'échecs secondaires et de réactions d'hypoglycémie.

Le DBI-TD est le seul médicament qui diminue la glycémie sans provoquer une sécrétion d'insuline pancréatique. Les échecs secondaires sont peu fréquents avec le DBI-TD et, lorsqu'il est administré seul, on aura très peu de réactions d'hypoglycémie.

# C'est une approche plus physiologique que d'employer

# DBI®-TD

(chlorhydrate de phenformine)

Capsules à désintégration prolongée, 50 mg

**Posologie:** 1 capsule à 3 capsules par jour.

**Réactions secondaires:** Les troubles gastro-intestinaux surviennent le plus souvent lors de l'administration de fortes posologies. Ils disparaîtront rapidement en réduisant la posologie ou en abandonnant temporairement la médication. **Précautions:** Il arrive parfois qu'un diabétique insulino-dépendant présente de la cétose dite "d'inanition" (acétonurie sans hyperglycémie), laquelle doit être distinguée de la cétose "par défaut d'insuline". Cette dernière s'accompagne d'acidose et doit être traitée en conséquence. On a soulevé la question à savoir si le DBI pouvait contribuer à l'apparition de l'acidose lactique chez des malades souffrant d'insuffisance rénale et d'azotémie et aussi chez ceux qui présentent une hypotension grave, secondaire à un infarctus du myocarde ou de l'intestin. Le DBI ne devra pas être employé en présence d'azotémie importante. Toute lésion cardio-vasculaire susceptible d'entraîner une hypotension grave devrait imposer immédiatement l'abandon du DBI. Si une acidose lactique, d'étiologie quelconque, devait se manifester, il faudrait recourir aux traitements énergiques appropriés pour corriger le collapsus circulatoire, l'hypoxie tissulaire et rétablir le pH.

**Contre-indications:** Hépatopathie grave, néphropathie avec urémie et collapsus cardio-vasculaire. Le médicament n'est pas recommandé sans insuline dans les complications aiguës du diabète (acidose métabolique, coma, infections graves, gangrène, opération).

***Avertissement concernant la grossesse:*** *Comme la majorité des diabétiques devenant enceintes sont jeunes, et parce que la tolérance au glucose est fréquemment affectée durant la grossesse, et ceci souvent jusqu'à l'acidocétose, il vaut mieux éviter l'utilisation de tous les hypoglycémiants per os y compris le DBI et le DBI-TD. On ne dispose pas encore de renseignements quant aux effets de ces agents per os sur le foetus, et l'utilisation de ces produits pendant la grossesse peut être considérée comme étant encore au stage expérimental.*

**Présentation:** Capsules de 50 mg de DBI-TD (phenformine HCl) à désagrégation réglée. Flacons de 30, 100 et 500.

Comprimés de 25 mg de DBI (phenformine HCl). Flacons de 100 et 500.

**Références:** (1) Schwartz, M. J., Mirsky, S., et Schaefer, L. E.: The Effect of Phenformin Hydrochloride on Serum Cholesterol and Triglyceride Level of the Stable Adult Diabetic. Metabolism 15:808, 1966. (2) Smith, M., et Levine, R.: Med. Clin. North America 48:1387, 1964. (3) Seidensticker, J. F., et Hamwi, G. J.: Geriatrics 22:112, 1967.

LABORATOIRES ARLINGTON

DIVISION USV PHARMACEUTICALS OF CANADA LTD.
BOITE POSTALE 2220, ST-LAURENT, MONTREAL 379, QUE.

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

**A**

Anachemia Chemicals, Ltd. ..... 47
Arlington Laboratories, Div.
U.S. Vitamin Corp. of Can. Ltd. ..... 48, 49
Audart, Inc. ..... 41

**B**

Brunet, W., & Cie Ltée ..... 47
Burroughs Wellcome Co. ..... 29

**C**

Claire-Fontaine, Ltée ..... 47
Clément & Clément Inc. ..... 41
Compagnie Ciba Ltée ..... 15, 43
Corporation pharmaceutique Française, Ltée .. 12, 45

**D**

Desbergers Ltée (Sogena Inc.) ..... 44
Dorval, Oscar ..... 41

**E**

Elliott-Marion Cie Ltée ..... 36
Ethica, Limtée ..... 33

**F**

Fenwal Laboratories ..... 42
Frosst & Co., Charles E. ..... 8, 16, 30, 40, 41, 47

**G**

Geigy Canada Ltd. ..... 31

**H**

Herdt & Charton, Inc. ..... 25, 27
Hoffman-LaRoche, Ltée ..... Couv. IV
Horner, Frank-W. Ltd. ..... 2

**K**

Komo Construction, Ltée ..... 47

**L**

Laberge, Adélard, Ltée ..... 41
Laboratoire Demers, Ltée (Le) ..... 46
Laboratoires Franca Inc. ..... 26
Laboratoire Octo Ltée ..... 37
Laboratoire Mead Johnson ..... 6
Laiterie Laval Enr. ..... 46
Lilly, Eli & Co. Can. Ltd. ..... 9
Livernois, J.-E., Ltée ..... 41
Lyster Chemicals Ltée ..... 32

**M**

Mainguy, Jarnuskiewicz & Boutin ..... 41
Marsan, J.-M., & Cie Ltée ..... 21
Morin, Paquet & Ass. ..... 24

**N**

Nadeau & Fils, J.-O. ..... 47

**P**

Pfizer Can. Ltd. ..... 17
Pharmacie Soucy ..... 41
Poulenc, Ltée ..... 10, 11, 34, 35

**R**

Robins, A. H. Co. of Can. Ltd. ..... 18
Rougier, Inc. ..... 1, 13, 28

**S**

Sandoz Pharmaceutical, Ltd. ..... Couv. III
Schering Corporation ..... 38, 39
Smith, Kline & French ..... 4, 22

**T**

Tremblay & Dion Inc. ..... 41

**U**

Unimed Pharmaceuticals Ltd. ..... 20

**V**

Vichy France ..... 23
Vinant Limitée ..... 14

**W**

Warner Chilcott Lab. Co. Ltd. ..... 19
Welcker & Cie, Ltée ..... Couv. II

**À NOS LECTEURS**

Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs.* Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à toutes les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.

La Cie de L'Eclaireur Ltée, imprimeurs-lithographes, Beauceville.

# quels sont les malades dans ce groupe qui peuvent bénéficier d'un traitement au Mellaril 25 mg trois fois par jour?

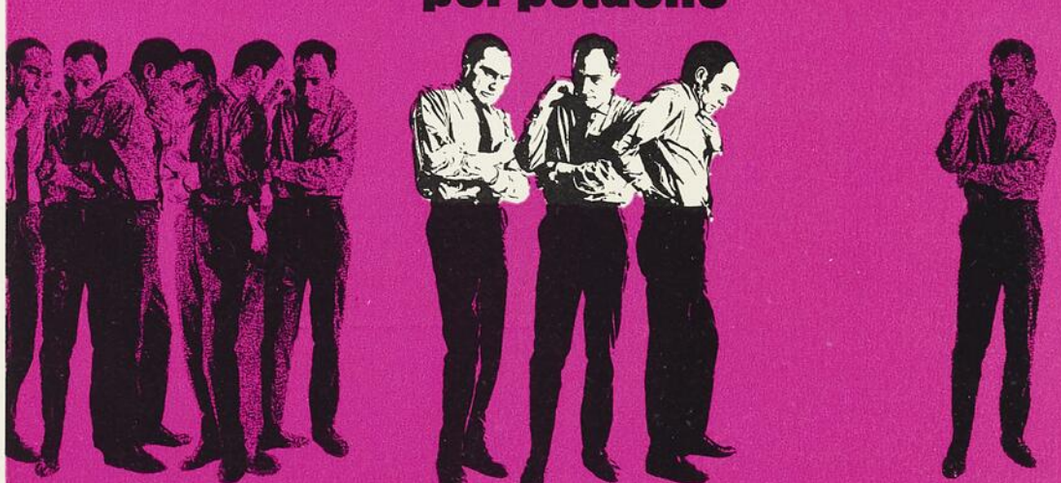
# ceux-ci

Prenons un groupe de dix malades présentant des troubles émotionnels. Chez certains, ces troubles sont légers, chez d'autres, graves. Sur ces dix, cinq ou six ne présentent que des symptômes légers. Un, exigera peut-être un traitement psychiatrique. Le groupe du milieu est constitué de cas difficiles à traiter. Dans ce groupe, les symptômes ont atteint une telle intensité que les sédatifs et les relaxants musculaires ne peuvent plus intervenir de façon efficace.

**mellaril®**
THIORIDAZINE
**25 mg** trois fois par jour

**représente un traitement spécifique chez les malades qui souffrent d'angoisse excessive, en raison de**

**tension**
**nervosité**
**insomnie**
**troubles psychosomatiques**
**inquiétude**
**perpétuelle**



COMPOSITION: chaque dragée de Mellaril-25 contient 25 mg de chlorhydrate de thioridazine.
PRÉCAUTIONS: Occasionnellement, il peut apparaître de la sécheresse de la bouche, de la somnolence, de l'obstruction nasale, de l'hypotension orthostatique et de l'inhibition de l'éjaculation. Des éruptions cutanées, de la confusion nocturne, de la galactorrhée, de l'aménorrhée sont rarement rapportées. Comme les autres phénothiazines, le Mellaril est contre-indiqué dans les états de dépression grave ou états comateux de toute origine. De la leucopénie, de l'agranulocytose, de la photosensibilisation et des crises épileptoïdes ont été rapportées, au cours de traitements prolongés, mais sont extrêmement rares. Aucun cas de jaunisse n'a été rapporté. Des manifestations pseudo-parkinsoniennes et des symptômes extra-pyramidaux peuvent se manifester, mais ils sont rares et modérés. Renseignements détaillés, sur demande.
PRÉSENTATION: DRAGÉES: dragées dosées à 25 mg, flacons de 100, de 500 et de 1,000. SUSPENSION —flacons de 8 onces, 1 cuillerée à thé (5 ml) contient 10 mg de Mellaril. Bien agiter avant emploi.

SANDOZ®
DORVAL, QUÉBEC




# Les moments d'anxiété qui se prolongent

Les situations stressantes et anxieuses font partie intégrante de l'existence quotidienne. Elles sont inévitables et même indispensables en ce sens qu'elles servent souvent de stimulant nécessaire au déroulement d'une vie normale. Mais pour la masse d'individus qui ne parviennent pas à s'adapter au stress, ces stiuations si elles se prolongent, deviennent à la longue insupportables et aboutissent malheureusement trop souvent à un état grave de tension émotionnelle et son cortège de répercussions somatiques.
Pour aider ces patients à rester calmes au sein d'un environnement inéluctable, à réagir normalement au stress, le 'Valium' Roche s'est avéré efficace et sûr.

Valium Roche en bref:

Indications: Valium® Roche aide à contrôler la tension émotionnelle, les symptômes tensionnels tels que troubles du sommeil et fatigue névrotique, l'anxiété avec symptômes de dépression concomitante, maladies psychosomatiques, céphalées tensionnelles, douleur et spasmes dans les troubles musculaires d'origine centrale ou périphérique. Contre-indications: Myasthénie grave. Précautions: S'abstenir de boissons alcooliques durant le traitement. Faire preuve de prudence dans toute situation exigeant une parfaite acuité mentale ou des réflexes rapides tant que la posologie d'entretien n'est pas établie. Procéder à l'examen périodique de la formule sanguine et de la fonction hépatique lors d'emploi prolongé. Roche s'en tient au principe établi de ne pas prescrire de médicament au cours des 3 premiers mois de la grossesse, sauf en cas d'absolue nécessité. Posologie: Adultes — troubles émotionnels légers à modérés: 2-5 mg t.i.d.; cas graves et aigus: jusqu'à 60 mg/jour en doses fractionnées. Patients âgés et débiles: 2 mg. b.i.d. Présentation: Comprimés à 2 mg, 5 mg et 10 mg.

Informations détaillées sur demande.
®Marque déposée du diazépam Roche

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

## Détente psychique et somatique par le Valium Roche