PER
- 38

Laval médical
journal de clinique et de biologie médicale

Volume 39 - numéro 4 - FACULTÉ DE MÉDECINE, QUÉBEC - avril 1968

sommaire

COMMUNICATIONS

Paul SAVARY:
LES LIMITES DE LA CHIRURGIE FONCTIONNELLE DU LARYNX 287

M. BÉRARD, M. TOGA, H. PAYAN, M. LAUGIER et M.-F. TRIPIER:
ASPECTS HISTOPATHOLOGIQUES DE LA TOXOPLASMOSE HUMAINE ET EXPÉRIMENTALE DU COBAYE 291

A.-R. PRÉVOT:
LES CORYNÉBACTÉRIOSES ANAÉROBIES 308

Miodrag S. JOVANOVIC, Paul STANLEY et Paul CARTIER:
TRAUMATISME DE L'AORTE THORACIQUE 316

André BÉLANGER:
LE GROUPE DES BÊTA-LACTAMINES 323

Carrol GRONDIN:
PRINCIPES GÉNÉRAUX GUIDANT LE CHOIX D'UN ANTIBIOTIQUE 331

JOURNÉE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

COMPTE RENDU DE LA JOURNÉE ANNUELLE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU DÉPARTEMENT DE PATHOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL . . . 335

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

André GRÉGOIRE:
L'EXAMEN ORTHOPÉDIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR 348

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Sylvio LEBLOND:
UNE CONFÉRENCE INÉDITE DU DOCTEUR JOSEPH PAINCHAUD 355

. . .

ANALYSES 361
REVUE DES LIVRES 364
NOUVELLES 369
CONGRÈS 377
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 378

(SUITE DU SOMMAIRE À LA PAGE 12)

ROUGIER

PROVIODINE OVULES

... pour vaincre la vaginite

RECHERCHE RÉALISATION

* 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.

Boîte de 20 ovules (applicateur et instructions)

FONGICIDE • TRICHOMONACIDE • BACTÉRICIDE

DOCUMENTATION DÉTAILLÉE SUR DEMANDE

Cette illustration (remontant à l'an 1400 A.D.) représente la fin d'un guerrier aztèque qui, après avoir lutté contre la crainte et la douleur, et accepté le risque de mourir, est finalement dévoré par le Dieu de la Mort . .. De nos jours, malgré le combat incessant mené contre la maladie, bien des humains doivent malheureusement encore accepter la souffrance et l'angoisse morale qui en résulte. Cependant, les recherches de plus en plus poussées de la médecine ont permis, depuis quelques années, la découverte de médicaments précieux pour combattre la douleur, l'anxiété, la dépression et les affections psychotiques.



NOZINAN

ANTI-PSYCHOTIQUE
TRANQUILLISANT
ANTALGIQUE
ANTI-DÉPRESSIF

comprimés, gouttes, ampoules, suppositoires

pour renseignements détaillés sur
posologie, tolérance, effets secondaires, précautions,

DEMANDEZ NOTRE BROCHURE

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

NOZINAN (marque de la méthotriméprazine)

Laval médical

Directeur	M. le professeur R. GINGRAS, *Doyen de la Faculté de médecine.*
Rédacteur en chef	M. le professeur Georges-A. BERGERON, *Professeur de Physiologie pratique.*
Rédacteur-adjoint	M. le professeur J.-B. JOBIN, *adjoint au Doyen.*
Secrétaire à la rédaction	M. le docteur Pierre POTVIN, *Professeur agrégé en Physiologie.*
Assistant-rédacteur	M. le docteur Robert CARRIER, *Département de biochimie.*
Secrétaire-administrative	Mlle J. BERGERON.
Agent de publicité	M. J.-E. BEAUDIN, V. A.

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

MANUSCRITS

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

COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS

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

ABONNEMENT

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

MICROFILMS

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

Direction :
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.

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

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

(A)

Laval médical
JOURNAL DE CLINIQUE ET DE BIOLOGIE MÉDICALE

BUREAU DE DIRECTION

M. le docteur Renaud LEMIEUX, *président* ;

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

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

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

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

M. le docteur André JACQUES,
directeur du Département d'anesthésie;

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 Rolland CÔTÉ,
vice-président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval;

M. le docteur Louis DIONNE,
secrétaire général de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval;

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

Faculté de médecine
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

Troubles circulatoires périphériques et cérébraux



complamin®

Aide à soulager les troubles du comportement liés à la sclérose cérébrale:

- Syndrome amnésique
- vertige – instabilité
- étourdissement
- confusion mentale
- dépression
- insomnie

Comprimés et ampoules.

Bibliographie et matériel pour évaluation clinique sur demande.

Concessionnaire et Distributeurs:

LABORATOIRE OCTO LIMITÉE, MONTRÉAL, P.Q.
ELLIOTT-MARION COMPAGNIE LTÉE, MONTRÉAL, P.Q.

Après entente avec **JOHANN A. WULFING,** *Düsseldorf*

(B)



LA FAÇON CLASSIQUE! Aujourd'hui, il en existe une autre . . .



. . . qui offre plus de sécurité: le Normosol-M D5-W, un successeur des solutions saline et dextrosée.

Le maintien de l'apport hydrique quotidien est mieux assuré lorsque la solution intraveineuse ne trouble pas l'homoeostase.

Pour le *maintien* de routine, par voie intraveineuse, de l'équilibre hydrique de votre patient, spécifiez bien Normosol-M D5-W. A cette fin, il constitue un choix plus sûr que la dextrose en solution aqueuse. Il est aussi plus sûr que les associations de dextrose et de solution saline normale.

A la différence des solutions simples de dextrose ou des solutions salines, on peut administrer la quantité de Normosol-M D5-W jugée nécessaire pour assurer au patient l'apport d'eau quotidien, *sans déranger l'équilibre électrolytique*. C'est qu'il procure les principaux ions du plasma normal dans les proportions physiologiques, de même que l'eau à l'état libre.

Il *diminue* ainsi la possibilité de déficiences en potassium et magnésium iatrogéniques, d'intoxication hydrique et d'excès de sodium et de chlorure.

En outre, il fournit du bicarbonate pour aider à neutraliser l'acidité des produits ultimes du métabolisme. Sa source de bicarbonate est *l'acétate*, plus rapidement accessible à l'organisme que le lactate.

D'autre part, Normosol-M D5-W ne renferme *pas* de calcium; il convient donc bien pour commencer la transfusion sanguine.

Outre Normosol-M D5-W, il existe aussi deux formules de *remplacement* en chirurgie: Normosol-R et Normosol-R D5-W. Ces trois variétés fourniront à l'hôpital au moins les trois quarts de ses besoins essentiels de solution. Nous vous invitons à consulter votre représentant Abbott afin d'adopter bientôt les solutions Normosol.

Indications: Normosol-M D5-W est indiqué pour le *maintien* quotidien de l'équilibre hydro-électrolytique; il existe également des solutions Normosol-R pour le *remplacement* des pertes importantes.

Précautions: n'est pas destiné à corriger les importantes déficiences préexistantes d'électrolytes spécifiques ni à remplacer les succédanés volhémiques indiqués du plasma ou du sang. Normosol-R D5-W ne doit pas être administré par voie sous-cutanée. Agir avec précaution afin d'éviter une surcharge de l'appareil circulatoire.

ABBOTT

Normosol®-M D5-W

Documentation complète envoyée sur demande.

Composition de chaque 100 ml: chlorure de sodium, 234 mg; acétate de potassium, 128 mg; acétate de magnésium, 21 mg; ainsi que 30 mg de bisulfite de sodium; dextrose U.S.P. 5 g; on fixe le pH au moyen d'acide chlorhydrique.

®Nom déposé

Chaque litre fournit les milliéquivalents suivants: Na 40; K 13; Mg 3; Cl 40; HCO_3 16, sous forme d'acétate.

487YF-68



natisedine

Sédatif général et cardiaque

EFFICACITÉ MARQUÉE — SÉCURITÉ D'EMPLOI

En pratique quotidienne contre

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

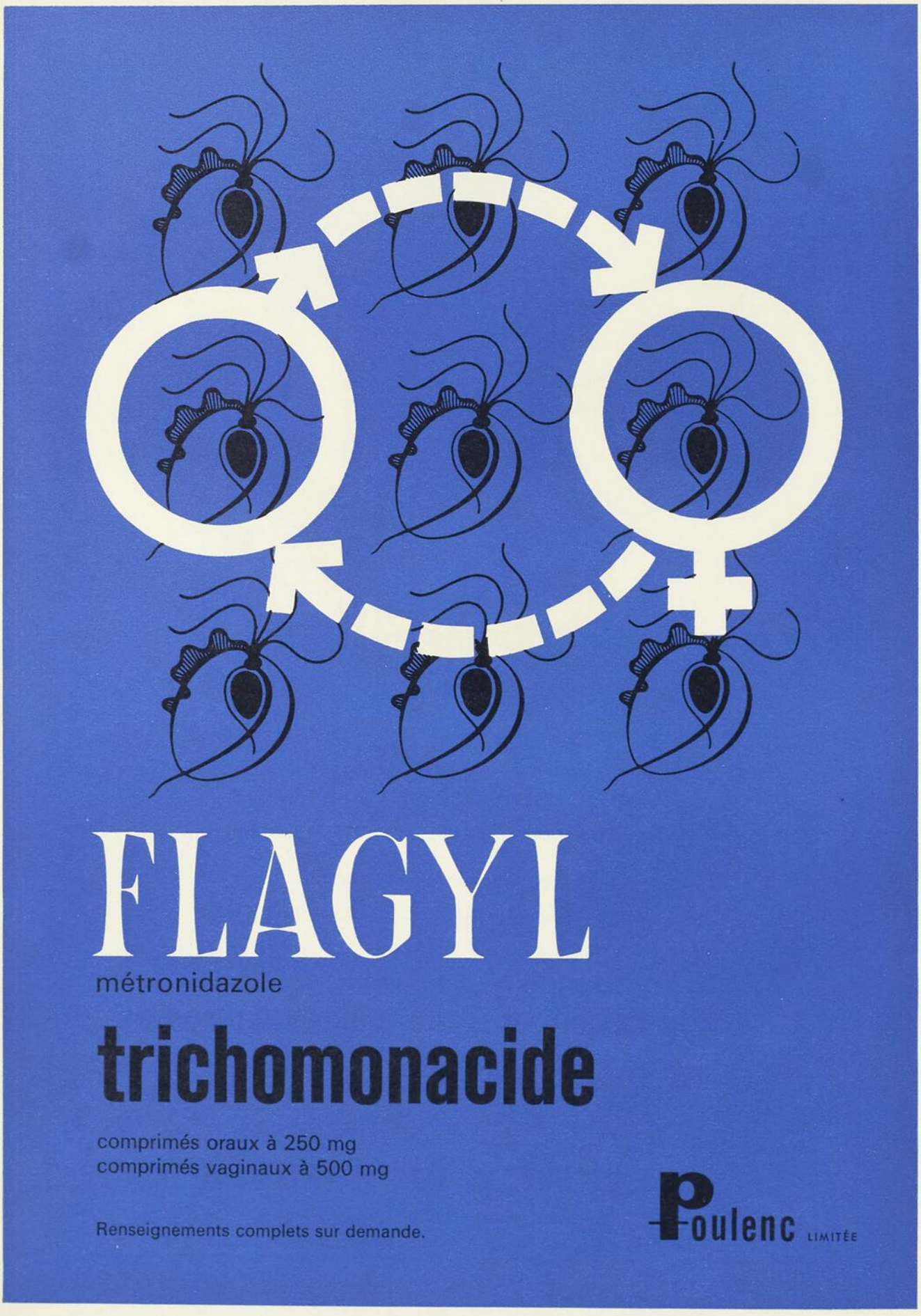
Comprimés à 100 mg de phényléthylbarbiturate de quinidine.

LABORATOIRES NATIVELLE

WELCKER & CIE LIMITÉE

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

(C)


FLAGYL
métronidazole
trichomonacide
comprimés oraux à 250 mg
comprimés vaginaux à 500 mg
Renseignements complets sur demande.
Poulenc LIMITÉE



comprimés
dragées
sirop
suppositoires
ampoules
multidoses
crème

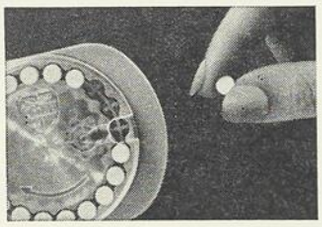
Phénergan

1. Antihistaminique 2. Anti-émétique
3. Hypnotique 4. Potentialisateur

Renseignements complets sur demande
PHÉNERGAN, nom déposé de la prométhazine

Poulenc LIMITÉE

La Ménopause entraîne la carence de 2 hormones.



Ces comprimés les remplacent.

1 Fonction anticonceptionnelle.

En prescrivant les comprimés ORTHO-NOVUM 2mg — exceptionnellement bien tolérés — vous supprimez les possibilités de grossesse. L'action de ces comprimés est, pratiquement, efficace à 100 p.c.

2 Soulagement des symptômes.

Les comprimés ORTHO-NOVUM 2mg remplacent les deux hormones manquantes: progestérone et oestrogène. Ce faisant, ils soulagent les symptômes de la ménopause et empêchent tout déséquilibre hormonal.

3 Régularisation du flux menstruel.

L'ORTHO-NOVUM 2mg supprime les pertes de sang abondantes et irrégulières. Le dosage équilibré de progestérone et d'oestrogène régularise le cycle et minimise le flux menstruel.

Ortho

MEMBRE ACFP

Ortho-Novum* 2mg

COMPRIMÉS noréthindrone AVEC mestranol

ORTHO PHARMACEUTICAL (CANADA) LTD.,
Don Mills, Ontario

*Marque déposée

Ortho-Novum® 2mg
COMPRIMÉS noréthindrone AVEC mestranol

COMPOSITION: L'ORTHO-NOVUM se compose de noréthindrone (17 alpha-éthinyl-17-hydroxy-4-oestren-3-one) et de mestranol (éther d'éthinyl-oestradiol-méthyl-3). Chaque comprimé d'ORTHO-NOVUM 2mg renferme 2mg de noréthindrone avec 0.10mg de mestranol.

DOSAGE ET PRISES: Pour le premier cycle, et celui-ci seulement, prendre un comprimé par jour, 20 jours de suite, à partir du 5e jour de la période menstruelle. A la fin de la série des comprimés d'ORTHO-NOVUM, cesser les prises pendant une semaine.

Se borner dès lors à prendre une série de comprimés avec arrêt d'une semaine à la fin de chaque série. Que les menstruations se produisent, se terminent, ou non, reprendre le traitement.

Si un saignement plus ou moins intense se manifeste pendant les prises, continuer celles-ci normalement. Il n'est pas nécessaire de doubler le dosage.

DURÉE DU TRAITEMENT: Tant que le médecin le jugera à propos.

PRÉCAUTIONS ET CONTRE-INDICATIONS: Bien qu'aucune relation de cause à effet n'ait été établie entre l'absorption de composés de progestine et d'oestrogène, et l'apparition de troubles thrombo-phlébiques, il est conseillé d'exercer la plus grande prudence en prescrivant l'ORTHO-NOVUM à des patientes manifestant des troubles thrombo-emboliques ou ayant déjà souffert de thrombo-phlébite.

Les patientes ayant des antécédents de fibromes, épilepsie, migraines, asthme ou dépression nerveuse devront faire l'objet d'observations soigneuses. L'examen préalable au traitement devra inclure le test de Papanicolaou.

On évitera de prescrire l'ORTHO-NOVUM 2mg en cas de tumeurs malignes du sein ou des voies génitales, d'insuffisances ou d'affections hépatiques graves.

En présence de troubles cardiaques ou rénaux qu'une certaine rétention des liquides risquerait d'aggraver. Pendant la période d'allaitement.

PRÉSENTATION: Les comprimés d'ORTHO-NOVUM 2mg sont présentés en distributeur DIALPAK* contenant 20 comprimés, en flacons de 120 et de 500.

Renseignements détaillés sur demande.

*Marque déposée

Ortho

ORTHO PHARMACEUTICAL (CANADA) LTD.
Don Mills, Ontario

(D)

Céfracycline®
TÉTRACYCLINE
TAMPONNÉE *Frosst*

SUSPENSION et COMPRIMÉS

Pour la mise en garde relative aux effets toxiques sur le foie et le pancréas, veuillez consulter votre Vademecum International.
Documentation complète sur demande.

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

CONTRIBUTION DE

KOMO CONSTRUCTION LIMITÉE

•

AMÉDÉE DEMERS,
président.



pour hâter la cicatrisation lorsque la lésion est infectée...enflammée

Elase®

[association de fibrinolysine/désoxyribonucléase (bovines) Parke-Davis]

Dans les lésions ulcéreuses, les plaies contaminées et les brûlures non cicatrisées se trouvent des exsudats fibrineux et des tissus nécrotiques qui favorisent la pullulation microbienne, un des principaux facteurs qui retardent la cicatrisation. L'activité d'Elase, comme agent de débridement enzymatique, élimine ce milieu où s'alimentent les bactéries . . . favorisant et accélérant ainsi la cicatrisation.

Elase est présenté sous forme d'onguent et de poudre pour solution. Chaque gramme d'onguent renferme 1 unité (Loomis) de fibrinolysine et 666 unités de désoxyribonucléase. Chaque fiole de poudre Elase pour solution renferme 25 unités (Loomis) de fibrinolysine et 15,000 unités de désoxyribonucléase.

AUSSI: Onguent Elase-Chloromycetin® renfermant 1% de Chloromycetin (chloramphénicol Parke-Davis) associé à l'onguent Elase.

INDICATIONS: Pour lyser la fibrine et liquéfier le pus afin de favoriser l'élimination des débris nécrotiques. Utile pour faire disparaître les exsudats de la surface de la peau, dans les plaies, les ulcères, les brûlures, la vaginite, la cervicite, etc.; s'emploie également pour irriguer les cavités des abcès, les hématomes superficiels, les trajets fistuleux et les fistules.
L'onguent Elase-Chloromycetin assure un débridement enzymatique efficace ainsi qu'une antibiothérapie directe qui favorisent la cicatrisation des lésions superficielles infectées. Peut être administré par voie topique et intravaginale quand un agent de débridement et un antibiotique topique sont indiqués à la fois.

APPLICATION: *Lésions cutanées superficielles*—application externe de l'onguent ou de la solution, selon les instructions, une ou plusieurs fois par jour. L'activité enzymatique d'Elase diminue rapidement et progressivement et, à toutes fins pratiques, elle est probablement épuisée 24 heures après l'application. Enlever les débris nécrotiques après chaque application. *Vaginite et cervicite bénignes et modérées*—appliquer 5 cc d'onguent au fond du vagin le soir au coucher; faire 5 applications. L'examen déterminera s'il faut prolonger le traitement.

PRÉCAUTIONS: Ne pas administrer par voie parentérale, la fibrinolysine bovine peut être antigénique. Observer les précautions d'usage contre les réactions allergiques, particulièrement chez les personnes très sensibles aux substances d'origine bovine. A la suite d'applications répétées d'onguent Elase-Chloromycetin durant un traitement prolongé, le malade peut devenir sensible au chloramphénicol que contient cet onguent.

EFFETS SECONDAIRES: Les effets secondaires, consistant habituellement en hyperémies locales, sont insignifiants.

PRÉSENTATION: Onguent Elase, tubes de 10 et de 30 g; onguent Elase-Chloromycetin, tube de 30 g; paquet de 6 applicateurs V (vaginaux) s'adaptant au tube de 30 g; poudre pour solution, fiole fermée par une membrane de caoutchouc.
Des renseignements détaillés seront fournis sur demande.

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTRÉAL 9

CP-372F68



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

Laval Médical
Vol. 39 – Avril 1968

sommaire
suite

ANALYSES

ÉTUDE MACROSCOPIQUE DU CORTEX CÉRÉBRAL DU MOUTON 361

SUPPRESSION DE L'AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSO-SURRÉNALIEN PRODUITE PAR LES CORTICOSTÉROÏDES: OBSERVATIONS DE PATIENTS SOUFFRANT D'ARTHRITE RHUMATOÏDE ET TRAITÉS AVEC DES CORTICOSTÉROÏDES PAR VOIE BUCCALE 361

MÉRITES ET RISQUES DE LA LYMPHOGRAPHIE 361

CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC DES TUMEURS INSULINO-SÉCRÉTANTES DU PANCRÉAS 362

GRAVIDITÉ CONSÉCUTIVE À UNE OVULATION INDUITE PAR LE COÏT CHEZ UN ANIMAL À OVULATION SPONTANÉE 362

SYNDROME DE L'OVAIRE POLYKYSTIQUE (SYNDROME DE STEIN-LEVENTHAL): DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT CHIRURGICAL 362

PLAIDOYER POUR UNE SEGMENTATION HÉPATIQUE EXACTE ET UNE TECHNIQUE ANATOMIQUE DE RÉSECTION RÉGLÉE DU FOIE. . . . 363



SK&F Smith Kline & French • Montréal 9

Apaisez son anxiété...
tout en maintenant son activité...

STELAZINE*

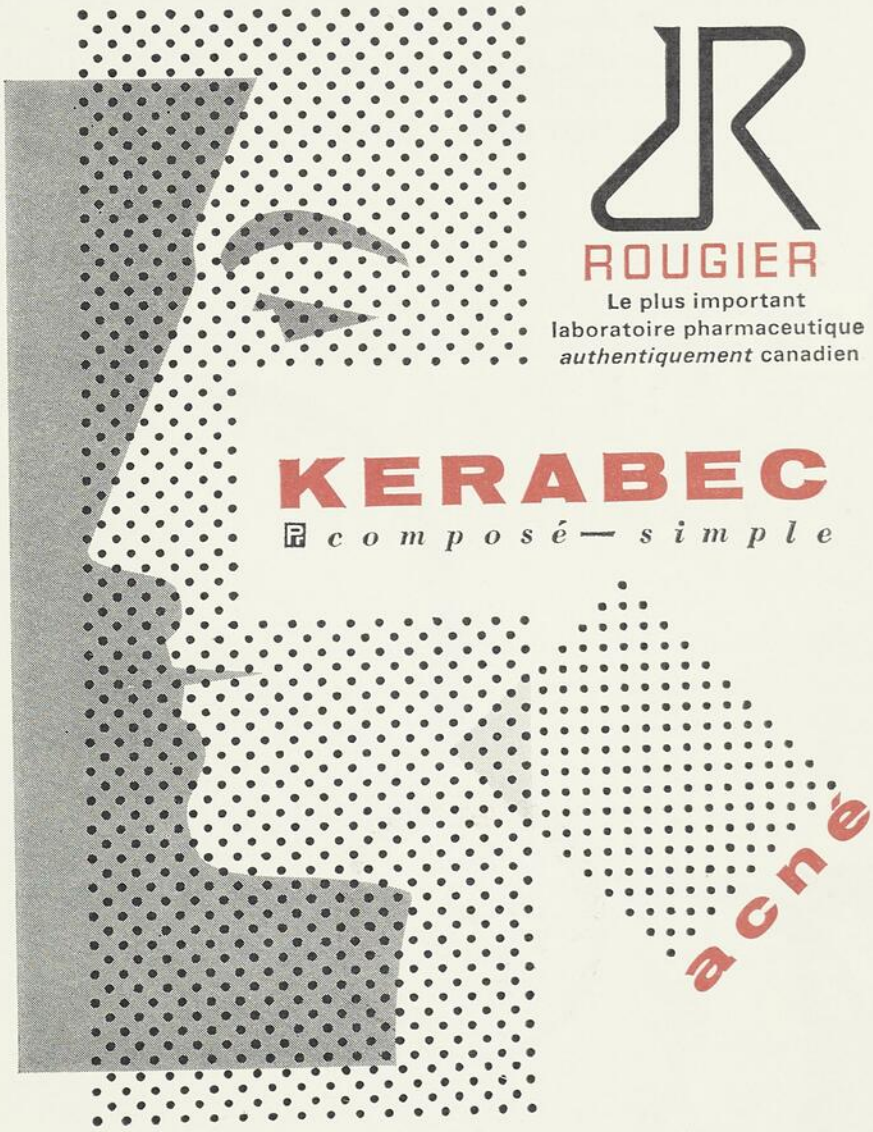
Grâce à 'Stelazine' le patient peut poursuivre ses occupations

Présentation: chaque comprimé contient 1 mg ou 2 mg de 'Stelazine' (trifluopérazine, SK&F). En flacons de 100 et de 500. *Posologie habituelle:* 2 à 4 mg par jour. *Précautions:* le médecin doit savoir que le médicament peut entraîner de l'agranulocytose, de l'hypotension, qu'il peut accroître l'activité mentale et physique et masquer les signes d'intoxication médicamenteuse. *Effets secondaires:* symptômes extrapyramidaux, impatience motrice, dystonies, manifestations parkinsonoïdes.

Avant de prescrire, veuillez consulter la monographie correspondante figurant dans le VADEMECUM INTERNATIONAL. Renseignements complets sur demande.

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

ST:M18F

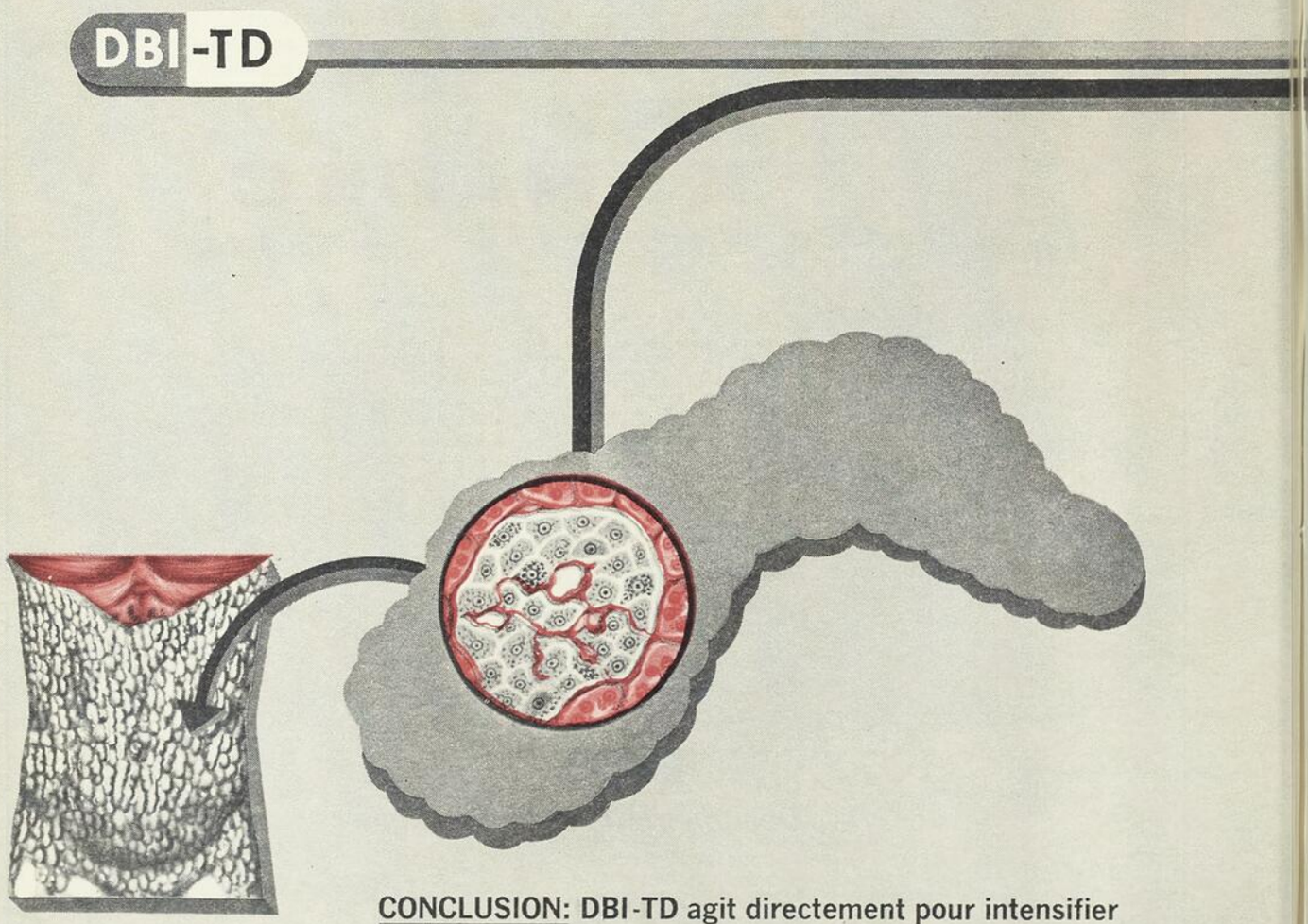


Documentation sur demande

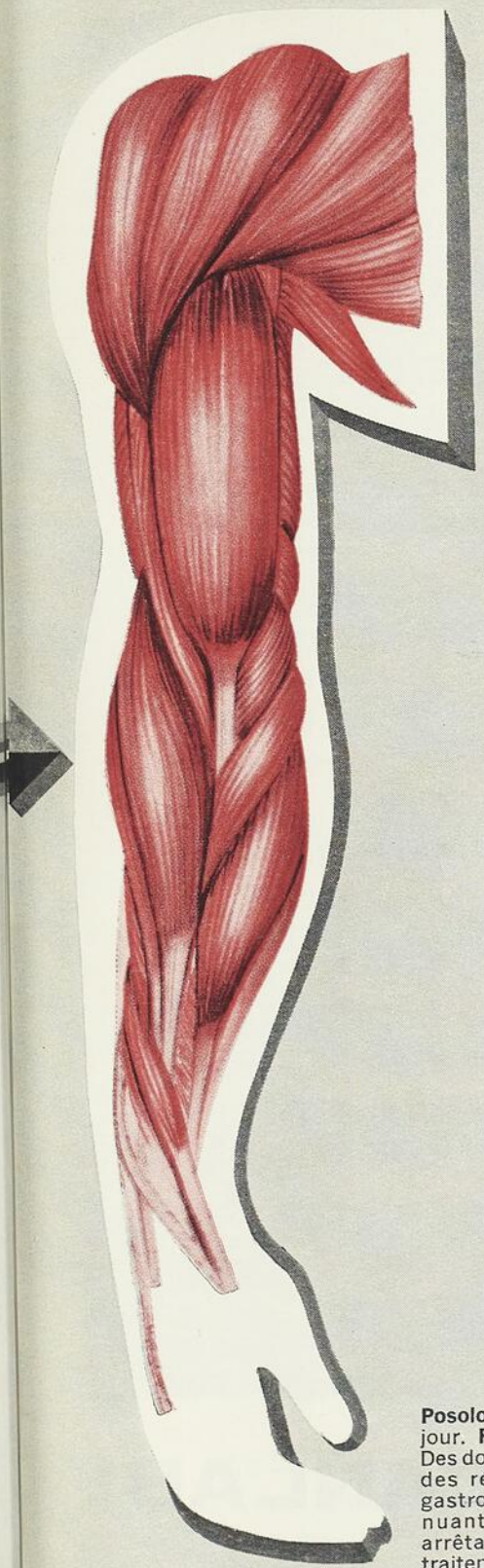
(E)

DBI-TD Abaisse la Glycémie d'une Façon Unique

DBI-TD agit indépendamment des ilots pancréatiques pour favoriser l'utilisation du glucose par le muscle strié.[1,2]
L'insuline endogène, souvent présente en excès chez l'adulte diabétique obèse et stable, est apparemment incapable de transporter le glucose au muscle strié.[5,6]
Le DBI-TD peut completer l'action de l'insuline endogène et compenser l'inefficacité physiologique de cette dernière quant à l'utilisation du glucose par le muscle.[1,2,6]



CONCLUSION: DBI-TD agit directement pour intensifier l'utilisation du glucose par le muscle, tandis que les sulfonylurées sont à la merci de l'insuline secretée par le pancréas pour produire leur effet hypoglycémiant. Contrairement à l'insuline exogène ou à l'insuline endogène liberée sous l'influence des sulfonylurées, le DBI-TD ne favorise pas la transformation du glucose en corps gras et n'empêche pas l'assimilation des acides gras provenant du tissu adipeux.



Voici Pourquoi DBI-TD devrait être votre Médicament de Choix Pour la Majorité des Diabétiques Adultes Stables

qui sont obèses et résistants au régime

DBI®-TD
(phenformine HCl)

SEUL parmi les hypoglycémiants oraux

- abaisse le taux du sucre dans le sang
- augmente l'utilisation du glucose par le muscle
- diminue l'excès de sécretion d'insuline
- favorise une perte pondérale graduelle*

*Quoique l'anorexie ait été suggerée pour expliquer la perte pondérale, cette théorie n'a pas été appuyée par des études controlées. Chez les non-diabétiques obèses, des doses comparables de DBI-TD ne provoquent pas de perte pondérale et ne diminuent pas la glycémie.

Posologie: 1 à 3 capsules par jour. **Réactions Secondaires:** Des doses élevées provoquent des réactions secondaires gastrointestinales. En diminuant la posologie ou en arrêtant temporairement le traitement, les réactions disparaissent rapidement. **Precautions:** Il peut arriver qu'un diabétique insulino-dépendant présente une cétose "de famine" (acétonurie sans hyperglycémie) laquelle doit être différenciée de la cétose "par carence d'insuline". Cette dernière s'accompagne d'acidose et doit être traitée en conséquence. On a rapporté la présence de l'acidose lactique chez les non-diabétiques et chez les diabétiques traités par l'insuline, le DBI et un régime. L'hypothèse fut émise que le DBI pouvait faciliter l'apparition de l'acidose lactique chez les malades atteints d'insuffisance rénale, d'azotémie et chez ceux qui présentent une hypotension grave, à la suite d'un infarctus du myocarde ou de l'intestin. En présence d'une maladie rénale chronique, il faut recourir au dosage périodique du B.U.N. Le DBI ne devra pas être employé en présence d'une azotémie importante. Toute lésion cardiovasculaire susceptible d'entrainer une hypotension grave pouvant amener une acidose lactique, devrait imposer l'arrêt de traitement au DBI, jusqu'à ce que le pression sanguine redevienne normale sans l'apport des vasopresseurs. Si une acidose lactique, d'étiologie quelconque, devait se manifester, il faudrait recourir aux traitements énergiques appropriés pour corriger l'affaissement circulatore, l'hypoxie tissulaire et rétablir le pH. **Contre-indications:** Hépathopathie grave, néphropathie avec urémie, et affaiblissment cardiovasculaire. Le produit n'est pas recommandé sans insuline dans les complications aiguës du diabète (acidose métabolique, infections graves, coma, gangrène, intervention chirurgicale.) **Présentation:** DBI-TD, capsules à desintégration prolongée, bouteilles de 30, 100 et 500. DBI, comprimés à 25 mg, bouteilles de 100 et 500. **Bibliographie:** 1. Butterfield, W.J.H. et Whichelow, M.J.: Diabetes 11:281, 1962. 2. Searle, G.L. et Cavalieri, R.R.: Présenté à la 26e réunion annuelle de l'American Diabetes Ass., Chicago, juin 25-26, 1966. 3. Yalow, R.S. et Berson, S.A.: Diabetes 9:254, 1960. 4. Grodsky, G.M. et al.: Metabolism 12:278, 1963. 5. Gundersen, K. et Antoniades, H.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104:411, 1960. 6. Williams, R.H.: Textbook of Endocrinology, Ed. 3, Philadelphia, Saunders, 1962.

LABORATOIRES ARLINGTON C.P. 2220, St-Laurent, Montréal 9, (P.Q.)



APPELEZ CANLAB!

Les laboratoires doivent pouvoir compter sur un service rapide. Telephonez chez Canlab et vous serez servis sans delai: livraison immediate assuree grace aux telecommunications entre nos bureaux et entrepots, partout au Canada. Pourquoi attendre quand il vous faut des appareils, de la verrerie ou des produits chimiques— commandez chez Canlab aujourd'hui meme!

CANADIAN LABORATORY SUPPLIES LIMITED

HALIFAX • MONTREAL • OTTAWA • TORONTO • WINNIPEG • EDMONTON • VANCOUVER



Il y a parfois de quoi s'arracher les cheveux!

(Ils pensent rarement à mentionner les pellicules.)

Chose curieuse, presque tous vos patients détestent avoir des pellicules mais presque aucun ne vous en parle. C'est pourquoi, quand vous leur recommandez Selsun, ils vous disent un "merci" reconnaissant. Selsun est si efficace que vous vous devez de le leur faire connaître.

*Nom déposé

Précautions: Une sensibilisation de la peau du cou et de l'oreille externe peut parfois se produire. La chute des cheveux qui peut accompagner le traitement du cuir chevelu provient généralement de l'appauvrissement ou d'une affection de la chevelure et du cuir chevelu.

ABBOTT

705397

Nouvelle formule améliorée

SELSUN*

SUSPENSION DÉTERSIVE DE SULFURE DE SÉLÉNIUM, U.S.P.

(Une réponse médicale à un problème médical)



La nuit est douce ...grâce à Placidyl*

Le sommeil se fait sentir avec une délicate insistance. Et bientôt, c'est déjà le jour. Quand un patient a besoin de sommeil (et dormir est une forme de nourriture) le Placidyl le lui procure de la façon la plus naturelle possible pour un médicament. Des drogues plus puissantes s'avèrent rarement nécessaires.

Des effets secondaires apparaissent rarement. Comme pour tout sédatif, une étroite surveillance est recommandée dans les cas de sujets inadaptés. Des symptômes de sevrage peuvent se produire après un usage prolongé. Dans de rares cas, un malade peut présenter une sensibilité exceptionnelle bien qu'aucun effet nocif permanent n'ait été signalé. Eviter l'ingestion avec l'alcool ou les barbituriques.

Dose usuelle: Pour l'hypnose nocturne, une capsule (500 mg) au coucher. 705389

Documentation médicale envoyée sur demande.

*Nom déposé

ABBOTT

PLACIDYL* entraîne vos patients au sommeil

ETHCHLORVYNOL

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 DÉCHÊNE.
Vice-président :	M. le docteur Rolland CÔTÉ.
Secrétaire général :	M. le docteur Louis DIONNE.
Secrétaire correspondant :	M. le professeur Georges-A. BERGERON.
Trésorier :	M. le docteur 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

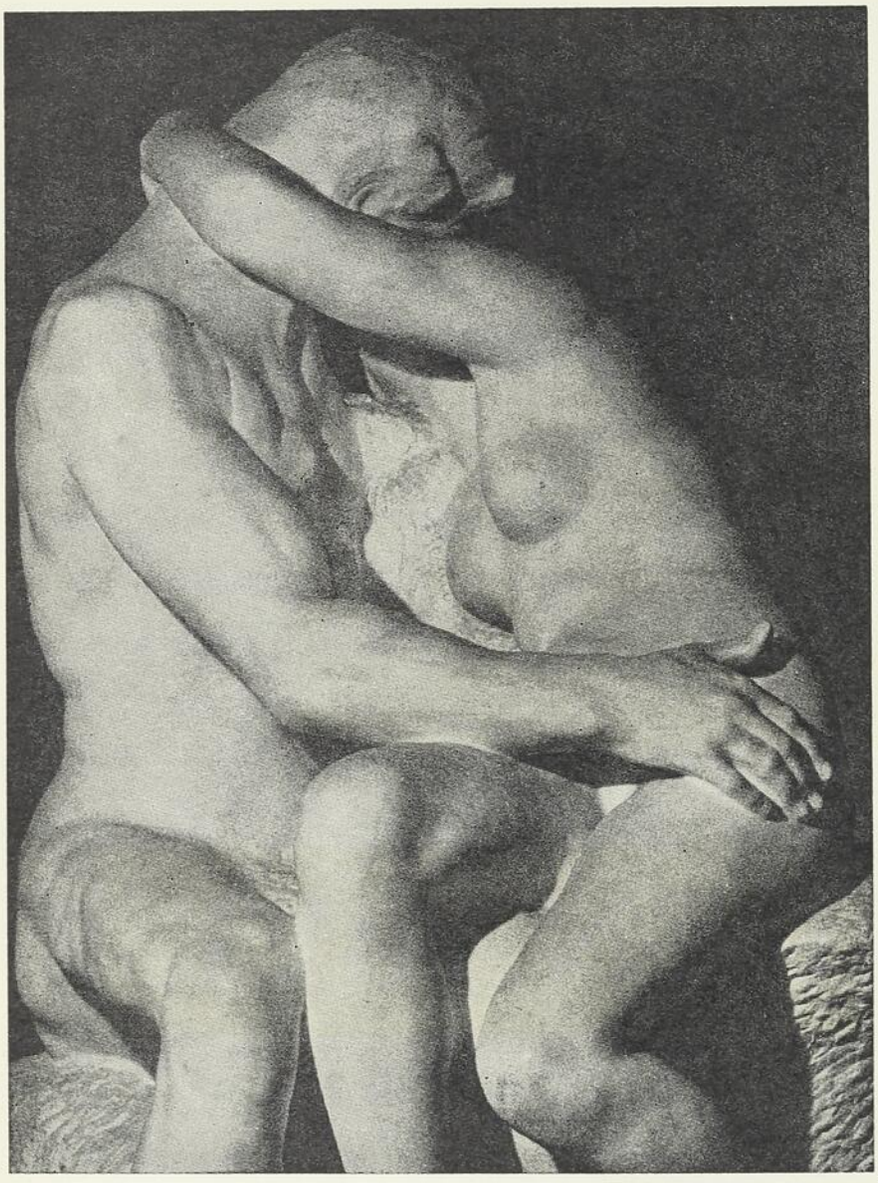
(sans accoutumance)



1 à 2
comprimés par jour

ETHICA LIMITÉE
3398 est, boulevard Métropolitain — MONTRÉAL

(F)



«le baiser» RODIN

Soulagement symptomatique de la plupart des états de tension et d'anxiété

Pr

Nack

"NOM DE MARQUE DES CAPSULES DE CHLORHYDRATE DE CHLORDIAZEPOXIDE N.F."

Nack 5 (NOIRE | JAUNE) en bouteille de 50 - 500

Nack 10 (NOIRE | GRISE) en bouteille de 50 - 500

Nack 25 (NOIRE | BEIGE) en bouteille de 50 - 500

octo

LABORATOIRE OCTO LIMITÉE,

920 EST, PORT ROYAL - MONTRÉAL 12, P.Q.

MEMBRE: ASSOCIATION DES FABRICANTS DU QUÉBEC DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES

Rendez votre foie comme un sou neuf

ICTÈRES

CHOLÉCYSTITES



INSUFFISANCES HÉPATIQUE ET BILIAIRE

CONGESTION DU FOIE

Cholérétique
Antispasmodique
Lipotropique

DENABYL

Son action est triple

- STIMULANTE de la BILIGÉNÈSE par l'acide déhydrocholique
- CALMANTE des SPASMES par le méthylbromure d'homatropine
- MOBILISATRICE des GRAISSES par l'association potentialisée de deux facteurs lipotropes dl-méthionine et bitartrate de choline

Chaque dragée contient:

Acide déhydrocholique	300 mg
Méthylbromure d'homatropine	1.5 mg
Bitartrate de choline	150 mg
dl-Méthionine	100 mg

Posologie: une ou deux dragées 2 ou 3 fois par jour après les repas.

J. M. MARSAN & CIE LTÉE
MONTRÉAL CANADA
Membre de l'Association des Fabricants du Québec de produits pharmaceutiques.

(G)

Dyazide*

Chaque comprimé renferme 50 mg de Dyrenium*
(triamtérène, SK&F) et 25 mg d'hydrochlorothiazide.

diurèse sûre
moins d'inconvénients pour le malade

Agit et continue d'agir malgré l'augmentation des taux d'aldostérone. Moins de malades se plaignant de crampes dans les jambes, de fatigue et de faiblesse musculaire causées par la fuite potassique. Action efficace et régulière — pas de diurèse "en torrent".

Posologie: La posologie d'attaque de 'Dyazide' est d'un comprimé deux fois par jour après les repas. Cela permet une élimination régulière qui ne cause au malade aucune incommodité. (L'effet de 'Dyazide' commence à se faire sentir dans les deux heures qui suivent l'ingestion. La durée d'action est de 10 à 12 heures.) Une fois l'œdème maîtrisé, le patient peut être soumis à un traitement d'entretien d'un comprimé par jour ou d'un comprimé tous les deux jours.

Contre-indications: Dysergie rénale progressive (y compris un accroissement de l'oligurie et de l'azotémie) ou augmentation de la dysergie hépatique; hypersensibilité au médicament; forte kaliémie avant la cure.

Attention: Les patients doivent être observés régulièrement par suite de l'occurrence possible de dyscrasie sanguine, d'atteinte hépatique ou d'autres réactions idiosyncrasiques. Le bilan de l'azote uréique (BUN) et la détermination de la kaliémie doivent être périodiquement effectués. Observer de très près les cirrhotiques aigus pour déceler les premiers signes de coma. Procéder régulièrement à la détermination de la kaliémie. On ne doit pas administrer de sels potassiques conjointement avec 'Dyazide', à moins que les patients n'accusent de l'hypokaliémie ou que l'apport de potassium ne soit nettement défectueux. Comme son composant 'Dyrenium' conserve le potassium, 'Dyazide peut, occasionnellement, provoquer de l'hyperkaliémie, surtout chez les malades âgés ou les sujets accusant une atteinte rénale. Si l'hyperkaliémie se manifeste, cesser d'administrer 'Dyazide' et lui substituer une thiazide seule. Le médecin ne prescrira ce médicament chez les femmes enceintes que s'il le considère essentiel à la santé de la malade.

Précautions à prendre: La détermination périodique des électrolytes du sérum doit être effectuée. Une rétention d'azote réversible peut être observée. Ajuster la posologie des antihypertenseurs administrés conjointement. L'hyperglycémie et la glycosurie peuvent se produire chez les patients prédisposés au diabète. L'hyperuricémie et la goutte peuvent se manifester. En cas d'hypokaliémie, une sensibilité accrue à l'égard de la digitaline peut se présenter, précipitant l'intoxication digitalique. Les patients sur le point de subir une intervention chirurgicale doivent être observés avec attention.

Réactions délétères: Les effets secondaires, généralement bénins, comprennent les crampes musculaires, la faiblesse, les étourdissements, la céphalée et la xérostomie; le purpura; les éruptions et autres dermopathies; les nausées et les vomissements et autres troubles gastro-intestinaux. On sait que les thiazides causent des paresthésies de l'ictère, de la pancréatite et de la xanthopsie.

Présentation: Flacons de 100 et de 500 comprimés.

Avant de prescrire, veuillez consulter la monographie SK&F correspondante figurant dans le *VADEMECUM INTERNATIONAL*. Renseignements complets sur demande.

SK&F Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

DZ:M18F

Laval médical
VOLUME 39 NUMÉRO 4 AVRIL 1968

COMMUNICATIONS

LES LIMITES DE LA CHIRURGIE FONCTIONNELLE DU LARYNX*

Paul SAVARY, M. D.,
professeur auxiliaire
et assistant dans le Service d'oto-rhino-laryngologie,
Hôtel-Dieu de Québec.

La chirurgie conservatrice et fonctionnelle du larynx semble emballante et facile, surtout après les travaux des professeurs Leroux-Robert et Georges Portmann, de France, ceux de monsieur Alonzo, d'Uruguay, ceux de Trotter-Colledge et de Saint-Clair Thompson, d'Angleterre, ceux d'Ogura aux Etats-Unis, de Bocca en Italie et d'autres; cependant elle n'en est pas moins une des formes de chirurgie cervico-faciale des plus discutée et des moins homogènes si l'on parle en langage statistique.

Cette disparité de résultats est souvent due à deux critères, limites nécessaires au succès de cette chirurgie: *a*) les limites anatomiques; et *b*) les limites géographiques.

I. LIMITES ANATOMIQUES :

Il est essentiel de préciser avec beaucoup de détails les limites anatomiques ou topographiques de la lésion, et celles-ci dépassent largement la classification internationale T. N. M. (*Tumors, nodes and metastasis*) qui, malheureusement, ne correspond pas toujours aux détails anatomiques présents ni surtout aux formes évolutives du cancer du larynx. La classification T. N. M. est très utile à la partie statistique, mais elle ne tient compte ni de l'aspect, ni de l'étendue, ni des caractères propres à la lésion, par exemple la mobilité de l'aryténoïde: caractères si essentiels à l'évaluation thérapeutique.

Nous pouvons diviser les laryngectomies partielles en deux grandes familles, premièrement les laryngectomies verticales, et deuxièmement les laryngectomies horizontales.

1. Les laryngectomies verticales:

a) Cancer *in situ* avec la cordectomie;

b) Cancer intrinsèque de la corde vocale avec résection sous périchondrale interne, opération de Saint-Clair Thompson (figure 1);

c) Hémi-laryngectomie interne prenant l'apophyse vocale de l'aryténoïde dans les cancers plus évolués;

d) Hémi-laryngectomie de Hautant (dont les résultats en général n'ont pas répondu aux espoirs);

* Travail présenté lors du congrès de la Société canadienne d'oto-rhino-laryngologie en juin 1967.

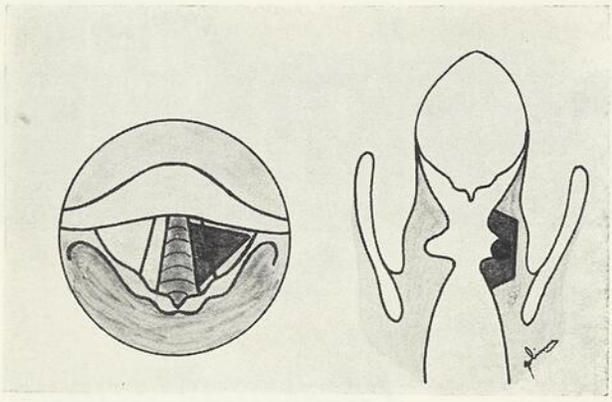


Figure 1. —Résection sous-périchondrale interne.

e) Laryngectomie frontale dans un cancer de la commissure antérieure;

f) Laryngectomie fronto-latérale de Leroux-Robert dans le cancer de l'hémi-larynx avec commissure antérieure;

g) Hypo-pharyngectomie par voie de pharyngectomie latérale de Trotter Colledge.

Cette dernière voie est une voie de pharyngectomie mais cependant nous pouvons par là aussi enlever une partie du larynx tout en pratiquant une intervention fonctionnelle par voie latérale.

2. Les laryngectomies horizontales :

a) L'épiglottectomie;

b) Laryngectomie horizontale sous-glottique;

c) Laryngectomie horizontale supraglottique dont les variantes sont la glosso-épiglottectomie et la glosso-laryngectomie-translaryngée-susglottique (figure 2). Le principe de cette opération est le même dans tous les pays, mais l'application et la technique changent selon qu'elle est d'Alonzo, d'Ogura, de Portmann ou de Leroux-Robert.

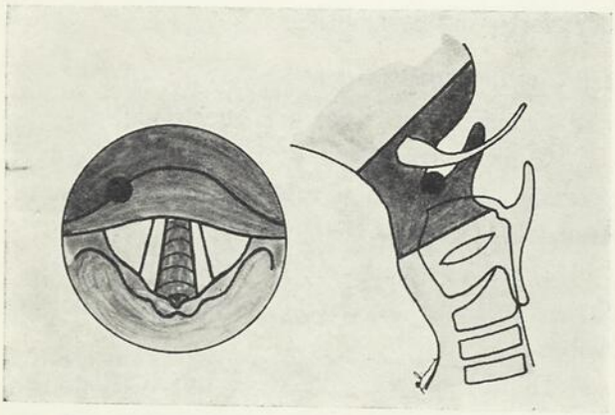


Figure 2. —Glosso-laryngectomie-translaryngée-susglottique.

Cette laryngectomie peut s'étendre assez loin, soit du côté de la base de la langue ou du côté des piliers amygdaliens, et nous pouvons reconstruire en un temps (figure 3) ou en deux temps si nécessaire (figure 4).

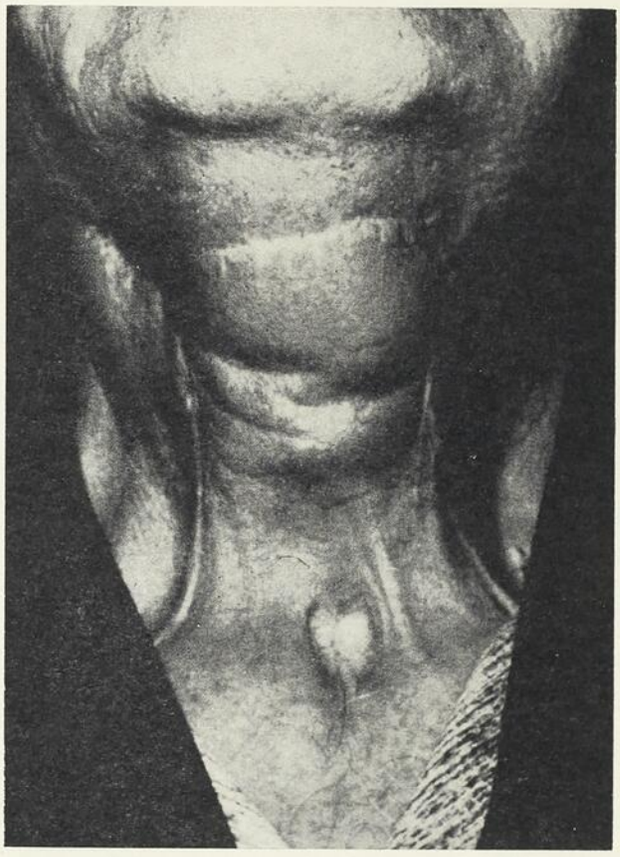


Figure 3. —Glosso-laryngectomie-translaryngée-susglottique avec évidement cervical bilatéral (conservation d'une jugulaire et fermeture en un temps). Trois semaines après l'intervention.

Nous pratiquons parfois un évidement cervical bilatéral en un seul temps avec conservation de la jugulaire d'un côté; cette tehnique « mono-bloc » bilatérale augmente cependant les complications postopératoires et c'est pourquoi elle ne doit pas être employée systématiquement. Il ne s'agit pas d'être comme un tailleur qui produit des complets de la même grandeur que ce soit pour un petit, un grand, un gros ou un maigre.

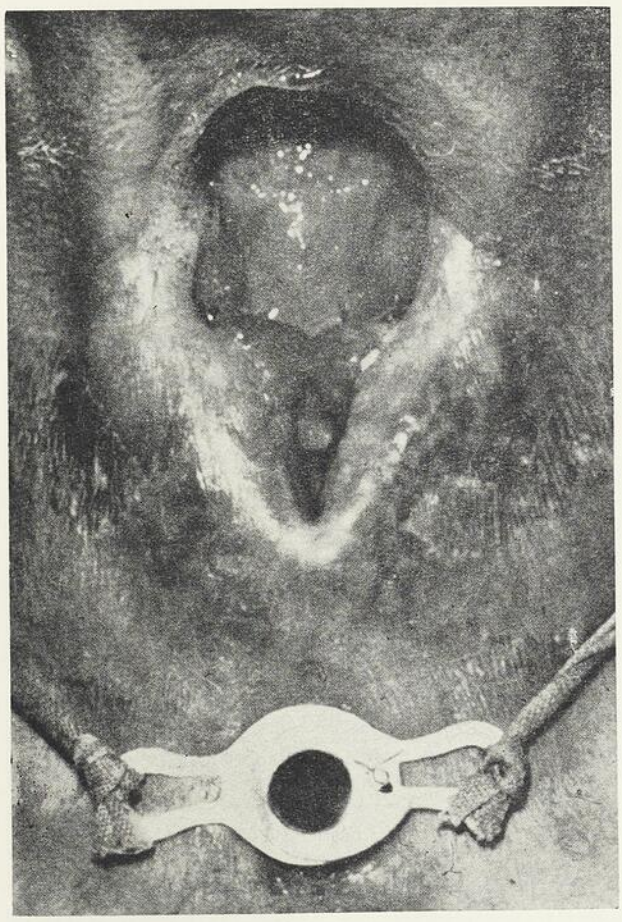


Figure 4. —Glosso-laryngectomie-translaryngée-sus-glottique avec pharyngo-laryngostomie temporaire.

Partant d'un diagnostic anatomique extrêmement précis, et créant ainsi des limites anatomiques, il doit exister aussi une centralisation de ces cas de cancérologie.

II. LES LIMITES GÉOGRAPHIQUES:

Elle viennent du centre hospitalier, du radiothérapeute et du pathologiste.

Nous n'avons pas le droit de prendre le risque de faire une intervention chirurgicale laryngée partielle non seulement dans un centre régional, mais même dans un centre de ville importante si nous n'avons pas à notre disposition une équipe bien rôdée qui doit être continuellement sur place pour prendre soin de ce genre de lésion.

CRITÈRES D'OPÉRABILITÉ

Avant de procéder à l'intervention, il faut considérer si ce traitement est le meilleur, s'il est possible de tout enlever et si l'on peut rendre service au malade.

Chaque patient doit avoir été vu préalablement par le radiothérapeute qui verra lui-même les lésions, et le chirurgien et le radiothérapeute ensemble choisiront le traitement le mieux adapté au malade, compte tenu de son état général, de son âge, de sa profession et de son éloignement à l'hôpital pour les soins consécutifs à l'intervention. Ensemble, ils examineront la lésion selon ses limites, selon qu'elle est bourgeonnante, infiltrante, selon que la corde vocale est fixe, mobile ou semi-mobile, et suivant aussi le critère principal qui doit être l'optique de toute intervention: quel est le traitement qui rendra davantage service au malade tout en respectant les normes de sécurité. Il ne faut pas oublier que la radiothérapie rendra de plus en plus de services avec la cobalthérapie, la bêtathérapie et autres rayons; ceci est vrai particulièrement si la lésion est bourgeonnante.

Le rôle du pathologiste est aussi d'une extrême importance, puisque, non seulement il nous renseignera sur le diagnostic histologique, mais il devra, au cours de chaque intervention partielle, pratiquer sur place des coupes de congélation au microtome, pour nous informer des limites de la section et de la distance des cellules néoplasiques, car l'histologie n'est pas toujours à l'image de la macroscopie et les congélations peropératoires sont pour nous d'une nécessité absolue.

Depuis cinq ans, nous avons pratiqué à l'Hôtel-Dieu de Québec, 25 pour cent d'opérations partielles dans les cas de cancer du larynx. Nous savons que dans certains centres il se pratique près de 40 pour cent de ces interventions, mais il est possible que la consultation au spécialiste ne soit pas, ici, aussi précoce. Nous n'avons pas un recul de cinq ans chez tous les patients, mais néanmoins, les récidives ont été jusqu'à présent d'une grande rareté, et ce diagnostic peropératoire est certainement un facteur très important de nos résultats.

LES SOINS POSTOPÉRATOIRES

La surveillance postopératoire est d'une importance extrême pour palier à toute récidive. Chaque patient doit revenir nous consulter tous les mois

pendant la première année, tous les deux mois pendant la troisième année et tous les six mois pendant le reste de sa vie. A cette fin, un secrétariat doit être installé; il faut surveiller la fréquence des visites du patient, demander au besoin par lettre ou par téléphone de ses nouvelles, et faire contrôler par son médecin de famille les restes de la lésion ou les cicatrices ainsi que les régions ganglionnaires lorsque la distance l'empêche de venir consulter régulièrement.

A notre avis, il n'y a pas de contre-indication aux interventions partielles après un traitement par radiothérapie. Selon notre expérience, nous avons eu quelques patients qui ont eu 6 000 et 6 400 r de cobalthérapie sur les lésions et nous avons pu effectuer des laryngectomies verticales avec succès ou des laryngectomies horizontales avec succès. Il est bien évident que lors d'une intervention très mutilante comme la laryngectomie horizontale supraglottique avec évidement cervical bilatéral, il y a beaucoup plus de risque de complication, dont la fistule postopératoire. Mais cependant, nous pouvons assister à une rémission graduelle de ces fistules qui est habituellement spontanée.

L'avenir immédiat de la chirurgie fonctionnelle du cancer du larynx ne vaut qu'en autant qu'elle est faite dans un centre bien organisé, doté de chirurgiens du larynx qui en font souvent et qui peuvent compter sur une équipe de radiothérapeutes et de pathologistes expérimentés. L'avenir lointain de la chirurgie fonctionnelle du larynx laisse à désirer parce que nous croyons que ces cancers pris au début auront dans l'avenir une rémission complète soit par la thérapie sous quelque forme de rayons que ce soit, soit par la chimiothérapie par voie entérale ou parentérale à des doses et par des substances qui sont actuellement inconnues et non employées pour ces formes de cancer très localisé.

Cependant, nous formons le vœu que d'ici une dizaine d'années, les chercheurs puissent trouver un traitement simple pour guérir tous ces cancers pris au début. L'intervention du chirurgien se limitera à la biopsie, à la chirurgie résiduelle ou à la chirurgie extensive que nous espérons faire de moins en moins souvent. D'ici là, cependant, la chirurgie d'équipe fonctionnelle conserve encore sa place.

CONCLUSION

Ainsi seulement, avec une grande prudence préopératoire, un diagnostic précis et une grande prudence peropératoire, la congélation sur place, une prudence extrême postopératoire, nous pourrons redorer le blason de la chirurgie fonctionnelle et faire en sorte qu'elle soit vraiment la chirurgie qui puisse rendre service au malade en lui donnant à la fois la vie, la fonction et l'esthétique.

Si nous sommes en face d'un dilemme, il faut d'abord sauver la vie, ensuite la fonction et, enfin, l'esthétique. Cette gradation doit aller à rebours lorsqu'il y a nécessité, il faut d'abord sacrifier l'esthétique, ensuite sacrifier la fonction, et si nécessaire laisser aller la vie, car nous devons nous souvenir qu'il ne faut jamais dans l'optique de la chirurgie, faire retarder la mort mais prolonger la vie.

RÉSUMÉ

Les différentes techniques de chirurgie fonctionnelle du larynx soit par voie verticale, soit par voie horizontale sont revues brièvement, tout en insistant sur le fait que la chirurgie fonctionnelle du larynx doit être une chirurgie d'équipe. Elle demande une grande prudence préopératoire associée à la consultation du radiothérapeute qui devient un collaborateur intime, et la responsabilité professionnelle du patient devient réciproque. Une grande prudence peropératoire aussi est absolument nécessaire avec congélations sur place, pendant l'opération. Cette discipline nous permet d'avoir de moins en moins de récidive.

Il doit exister dans les centres où l'on pratique la chirurgie du cancer du larynx une équipe bien organisée pour la surveillance dans la période postopératoire. Cette équipe fera revenir le patient mensuellement, trimestriellement ou semi-annuellement selon le recul postopératoire du patient, afin de bien en assurer la surveillance.

La chirurgie du larynx doit rester une chirurgie par laquelle nous devons sauver le plus possible la fonction tout en respectant les normes de la sécurité.

ASPECTS HISTOPATHOLOGIQUES DE LA TOXOPLASMOSE HUMAINE ET EXPÉRIMENTALE DU COBAYE*§

M. BÉRARD, M. TOGA, H. PAYAN, M. LAUGIER[1] et M.-F. TRIPIER,[1]
Marseille, France.

La toxoplasmose humaine est une parasitose frappant essentiellement le règne animal qui en constitue le réservoir pathogène: c'est une zoonose. Affection très répandue chez l'homme puisque 80 à 85 pour cent des sujets ont été atteints par le toxoplasme (1), elle est habituellement inapparente même chez l'enfant; elle ne revêt un caractère de gravité particulière que dans des cas extrêmement rares ou chez le fœtus. Elle est alors à l'origine de fœtopathies dont les manifestations anatomo-cliniques dotées de critères biologiques sont à présent de mieux en mieux connues.

Le diagnostic de cette affection semble actuellement bien codifié, mais des inconnues subsistent sur le plan sérologique, sur le cycle du parasite, sur le mode d'infestation et, en particulier, sur les modalités de la transmission placentaire: on ignore, en effet, si les lésions fœtales peuvent être secondaires à une toxoplasmose maternelle contractée aussi bien avant qu'en cours de grossesse. L'importance de ces problèmes justifie l'orientation des recherches actuellement en cours.

HISTORIQUE

Nicole et Manceaux (69) découvrent en 1908 le parasite chez un rongeur sauvage de Tunisie, le *Ctenodactylus Gondii* et l'appellent *Toxoplasma Gondii*. Splendore (82), au Brésil, isole en 1909 un micro-organisme semblable chez le lapin.

Il faut attendre les travaux de Wolf, Cowen et Paige (92) en 1939 pour isoler le parasite dans le cerveau des nouveau-nés encéphalopathes et ceux de Pinkerton et Weinman (72) en 1940 et de Sabin (77) en 1941, pour mettre en évidence la forme acquise de l'adulte et celle de l'enfant.

Les noms de Warren et Sabin (89), Sabin et Feldman (78), Desmonts (19) sont liés à l'étape biologique de nos connaissances, grâce à la mise au point de techniques précises de diagnostic de laboratoire.

Enfin, une dernière série d'investigations est représentés par les travaux expérimentaux de Laveran et Marullaz (63) puis principalement Cowen et Wolf (12, 13, 14 et 16), van der Waij (88) chez la souris, Remington et ses collaborateurs (73) chez le rat, Huldt (53) Giraud, Payan, Tobga, Bérard, Dubois et Laugier (42) chez le cobaye.

DONNÉES BIOLOGIQUES

I. Le parasite

Le toxoplasme est un protozoaire voisin des *Sporozoa*, présentant une forme végétative intra- ou extracellulaire et une forme enkystée (figure I-2). La mise en évidence de toxine toxoplasmique

* Texte de la conférence présentée par madame le docteur Bérard, le 4 octobre 1967, au Département d'anatomie pathologique, Faculté de médecine, université Laval, Québec.

§ Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique (professeur H. Gastaut), du Laboratoire de la toxoplasmose (professeurs P. Giraud et R. Bernard) et du Laboratoire d'anatomie pathologique CHU-Nord (professeur F. Laffargue), Faculté de médecine de Marseille, boulevard J. Moulin, 13 Marseille (VI[e]), France.

1. Attachée de recherche à l'INSERM.

n'a pu être démontrée de façon incontestable (90).

1. DANS LA FORME VÉGÉTATIVE:

Sous cette forme le parasite a un grand pouvoir de diffusion et de multiplication, mais il est fragile, thermolabile, détruit par les sucs digestifs. Il peut se présenter sous deux aspects; soit extracellulaire, soit intracellulaire.

a) Le parasite extracellulaire:

Il a la forme d'un arc, du grec τοχον (69). Il n'est visible à l'état isolé et frais que dans le milieu de culture (culture de tissu, ascite, liquide céphalo-rachidien), il est doté de mouvements. Il a une extrémité effilée et l'autre arrondie, il est piriforme; sa longueur est de trois à sept microns, sa largeur de un à quatre microns, mais sa forme et ses dimensions sont très variables. En général, dans son cytoplasme réfringent, le noyau n'est pas visible. En contraste de phase, il est limité par une membrane cellulaire nette, renforcée à chaque extrémité sous forme d'un trait noir épais. Après fixation et coloration au Giemsa, il est composé d'un noyau et d'un cytoplasme (figure I-1). Dans ce dernier, le microscope électronique a révélé des mitochondries, un appareil de Golgi, un ergastoplasme, des vacuoles, des granules, et même des fibres ou toxonèmes.

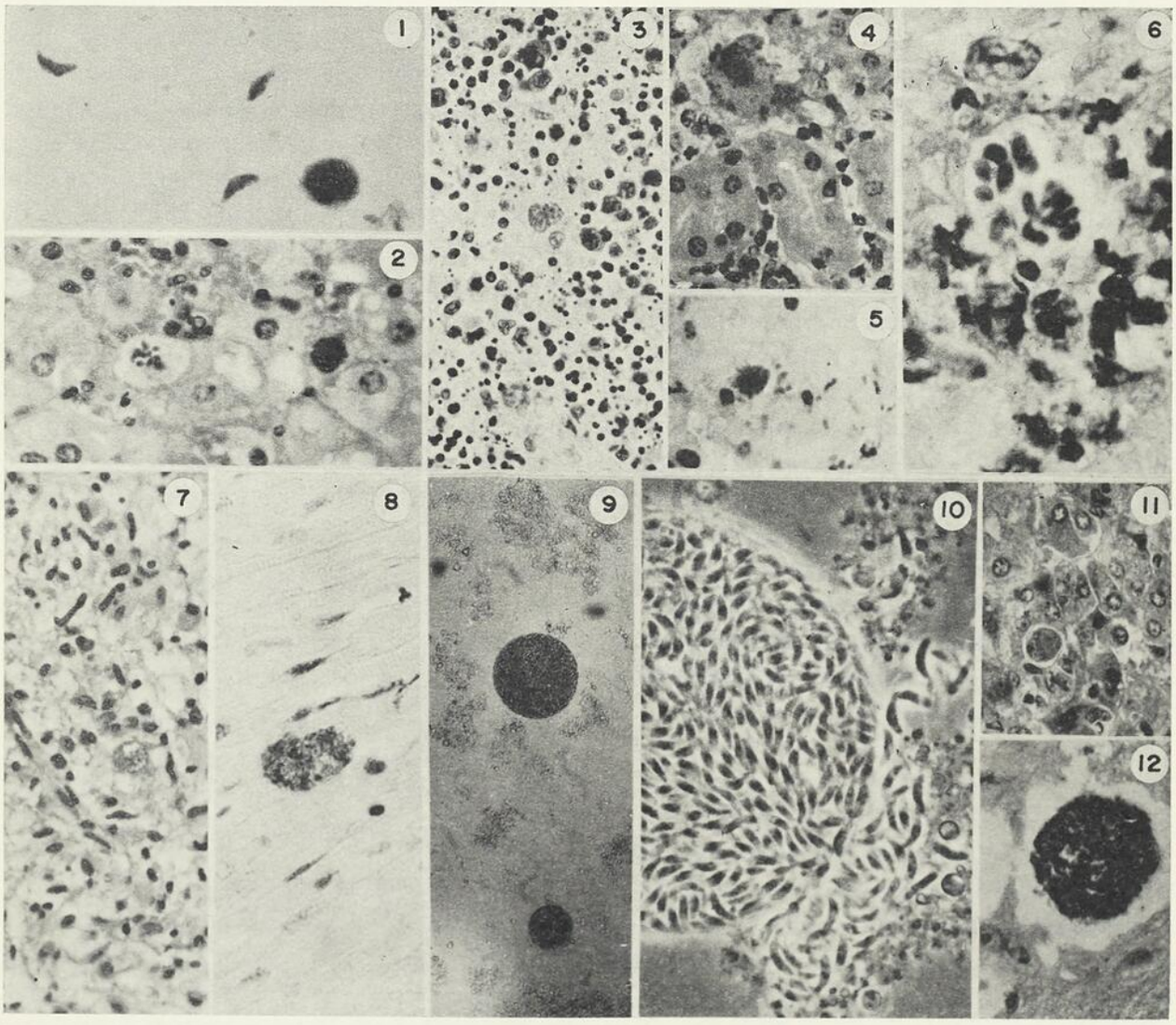


Figure I. — Le toxoplasme: aspects morphologiques du parasite. Formes végétatives extracellulaire (1) et intracellulaire (2 à 6). Forme kystique (7 à 12).

b) Le parasite intracellulaire:

Il est rarement unique, le plus souvent multiple (figures I-2, I-3 et I-4). Les toxoplasmes peuvent se disposer en couronne autour du noyau de la cellule parasitée (figure I-5) ou au contraire s'accumuler, tassés les uns contre les autres dans le cytoplasme cellulaire (figure I-5). A l'état frais dans les exsudats, les parasites sont en général plus ovoïdes et globuleux que les formes isolées. En contraste de phase, ils sont groupés en amas plus ou moins denses, arrondis, et réfringents dans le cytoplasme d'une cellule, mais il est difficile de définir leur forme. Après coloration à l'hématéine-éosine, leur noyau est bleu et leur cytoplasme rose pâle.

Ils sont véhiculés par les monocytes sanguins; on les observe dans les cellules du système réticulo-endothélial, ils peuvent envahir aussi les cellules à divers endroits (foie, surrénales, etc. ...). Chez l'homme, on ne les rencontre jamais à l'intérieur des globules rouges alors que chez les oiseaux, ils parasitent volontiers le noyau des hématies.

2. DANS LA FORME KYSTIQUE:

Cette forme est souvent appelée pseudo-kystique; les toxoplasmes y ont une grande résistance; ils supportent la digestion chlorhydropeptique et une température de 45° (culture de tissu). Ils s'accumulent quelques dizaines à plusieurs centaines à l'intérieur d'une cellule progressivement distendue et détruite (figures I-2 et I-8). Ils s'entourent alors d'une membrane bien individualisée argyrophile (nitrate d'argent ammoniacal) parfois PAS positive et résistante aux diastases (20 et 33). La technique de McManus permet aussi de colorer électivement un granule de glycogène contenu dans leur cytoplasme (figures I-8, I-11 et I-12). Après coloration à l'hématéine-éosine, le cytoplasme des parasites enkystés est rougeâtre, le noyau bleu-noir. Les toxoplasmes sous cette forme restent capables cependant de se multiplier lentement (34 et 35). Ils peuvent aussi se rompre en provoquant alors une nouvelle infestation tissulaire localisée ou disséminée (figure I-10).

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL:

a) Sur frottis et apposition colorés au Giemsa, chez l'homme, on peut confondre la forme extracellulaire du toxoplasme avec *Leishmania, Histoplasma capsulatum, Torula histolytica, Sarcocystis tenella, Trypanosomia cruzi;* chez l'animal avec certaines coccidées, *Encephaletozoon, Besnoitia jellisoni*;

b) A l'état frais, le diagnostic différentiel de la forme kystique ne pose pratiquement pas de difficulté;

c) Sur coupes histologiques, l'identification des kystes peut s'avérer délicate comme Frenkel (33) l'a bien mis en évidence. Les causes d'erreur peuvent avoir lieu chez l'animal avec *Besnoitia jellisoni* et *Klosiella*; ce dernier est fréquent dans les voies urinaires du cobaye. Très récemment, Langer (60) a montré qu'il était impossible de différencier des grains de pollen de kystes toxoplasmiques. Il nous semble cependant que, sur coupes histologiques, le halo clair qui isole le kyste toxoplasmique du tissu environnant ne fait jamais défaut: sa présence nous a semblé même d'un grand intérêt diagnostique.

II. Diagnostic biologique

Il repose sur des méthodes directes et indirectes.

1. LES MÉTHODES DIRECTES:

Elles sont multiples; elles consistent en l'isolement et l'identification au microscope, du toxoplasme.

a) Sous forme végétative:

i. à l'état frais dans le liquide d'ascite, le liquide céphalo-rachidien, l'humeur aqueuse, le sang. La pullulation des parasites doit s'y trouver importante;

ii. après fixation et coloration au Giemsa de frottis et apposition de tissus contaminés;

iii. après inclusion de tissu, colorations courantes et spéciales (nitrate d'argent ammoniacal). Il faut noter que le PAS est négatif dans la forme extracellulaire et peut être positif de façon inconstante dans la forme intracellulaire;

iv. en immunofluorescence (44), technique qui met en contact des solutions d'anticorps marqués et la préparation contenant l'antigène, on peut

différencier ainsi les parasites colorés en vert brillant dans les cellules contaminées. Ce n'est cependant pas une méthode d'application courante et l'interprétation des résultats peut être discutable.

b) Sous forme kystique:

i. sur coupes histologiques, le PAS est toujours positif;

ii. en immunofluorescence, le diagnostic est plus facile que dans les formes végétatives;

iii. après innoculation des broyats viscéraux à la souris. Cette méthode consiste à faire à cet animal une injection interpéritoniale de broyats d'organes. Si le toxoplasme est présent dans ces tissus, la souris, qui fait exceptionnellement une toxoplasmose aiguë, présente en général une forme asymptomatique de l'affection; elle est sacrifiée au bout de 20 jours. On examine alors directement, entre lame et lamelle au microscope, un broyat de tissu cérébral. L'étude au faible grossissement (×10) suffit pour déceler la présence de kystes toxoplasmiques. C'est la méthode la plus fidèle, la plus spécifique, la moins discutable (figures I-9 et I-10).

2. LES MÉTHODES INDIRECTES:

Elles sont aussi très nombreuses. A la suite des travaux de Sabin (78) des précisions ont été apportées quant à leur modalité et à leur interprétation. Elles comportent:

a) des réactions sérologiques quantitatives:

i. le Dye-test; on utilise essentiellement en France le *Dye-Test* de Sabin et Feldman (78) modifié par Desmonts (19). Il s'agit d'un test de lyse des toxoplasmes; les anticorps spécifiques du sujet malade ont une action lytique sur les souches toxoplasmiques. Ce phénomène est bien visible en contraste de phase. La positivité des réactions peut être affirmée lorsque les taux sérologiques sont supérieurs au $^1/_{1\,000^e}$ et sur des examens répétés;

ii. la fixation de complément;

iii. les tests d'hémato-agglutination mis au point par Jacobs et Lunde en 1957 (55);

iv. la technique des anticorps fluorescents de Garin et Ambroise-Thomas (37);

b) Des réactions qualitatives:

L'intradermo-réaction à la toxoplasmine ou *skin test* de Frenkel (31) est une méthode fidèle d'une grande valeur diagnostique.

ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES

On distingue chez l'homme comme chez l'animal, deux grandes formes cliniques que nous étudierons successivement: *a*) la toxoplasmose acquise, et, *b*) la toxoplasmose congénitale.

I. La toxoplasmose acquise

Affection latente ou bénigne dans la grande majorité des cas, la toxoplasmose acquise est d'une extraordinaire fréquence puisque plus de 80 pour cent des sujets adultes présentent des réactions sérologiques à des taux variés, signant une atteinte antérieure de l'organisme par le toxoplasme.

La phase aiguë de la maladie, qui correspond, après l'infestation parasitaire, à la pullulation et à la diffusion des toxoplasmes sous la forme végétative, passe en général, inaperçue.

Il est exceptionnel d'observer des formes aiguës graves d'emblée, telles que la forme pseudo-septicémique de Pinkerton et la forme encéphalitique de Sabin avec une atteinte profonde de l'état général, un exanthème papulo-maculeux, de multiples localisations viscérales, cérébrales, hépato-rénales, cardiaques, d'évolution quelquefois mortelle. Dans ces formes, la pullulation des trophozoïtes dans les divers tissus est massive et la souche très virulente.

Lorsque la toxoplasmose acquise est cliniquement apparente, c'est en général à la phase subaiguë de la maladie qu'elle est décelée: à ce stade, la prolifération des micro-organismes persiste mais les toxoplasmes ont tendance à s'enkyster car l'immunité apparaît et se développe rapidement chez l'hôte; les anticorps peuvent atteindre des taux considérables $^1/_{1\,000^e}$ à $^1/_{10\,000^e}$. C'est à ce stade que la toxoplasmose comporte essentiellement dans sa séméiologie clinique, d'après Lelong et ses collaborateurs (64), une atteinte ganglionnaire. Sa connaissance est primordiale car elle peut

permettre d'instituer un traitement d'autant plus justifié et impératif qu'il s'agit d'une femme jeune.

C'est à ce stade aussi que l'on a décrit, quoique rarement, des formes monosymptomatiques et, en particulier, des formes oculaires pures avec atteinte chorio-rétinienne. La possibilité de mettre en évidence une sérologie positive dans l'humeur aqueuse a été démontrée par Desmonts, Baron et collaborateurs (23) et par Desmonts (21).

La forme chronique émaillée de récidives est l'exception dans la toxoplasmose acquise. En effet, l'affection parvient progressivement au bout de quelques mois à une phase « résolutive ». Le développement de l'immunité permet alors l'arrêt de la multiplication des trophozoïtes et sans doute la disparition de la plus grande partie, sinon de toutes les formes enkystées. C'est la guérison.

Nous étudierons successivement les principales manifestations anatomo-cliniques de la toxoplasmose acquise en insistant tout particulièrement sur les lésions ganglionnaires et sur les lésions viscérales.

A. LES LÉSIONS GANGLIONNAIRES :

Signalées par Siim (80) en 1950 pour la première fois, elles ont été décrites entre autres par Landau (1951), Walgren en 1951 et en 1958, Stanton en 1952, Stanton et Pinkerton (83) en 1952, Amstrong et Marray en 1953, Bang en 1953 et 1957, Alexander en 1955, Piringer-Kuchinka en 1958, Robb-Smith en 1958, Saxen et ses collaborateurs en 1958-1959,[1] Stanfeld en 1961,[2] Bohm en 1962, Clay et Adenis en 1962, Grappe et Berthier en 1963, Revol et Garin en 1964, Jones, Kean et Kimball en 1965, Blanc et Nosmy en 1965, Harrison en 1966 et Fiehrer en 1967. Nous avons pu en observer plusieurs cas dans des travaux antérieurs (Toga, Bérard, Payan (87) et Rey (76).

Cliniquement les adénopathies souvent indolores, régulières de la taille d'une amande, se développent volontiers dans les chaînes cervicales: occipitale, jugulo-carotidienne, trapézienne, susclaviculaire. Les localisations médiastinales sont rarement décelées. Les localisations mésentériques sont latentes et peuvent réaliser un tableau pseudo-appendiculaire. Elles sont quelquefois généralisées. Une hépato-splénomégalie peut les accompagner avec de la fièvre, une leucocytose avec éosinophilie et une augmentation des monocytes.

Les ponctions n'ont jamais permis de mettre en évidence le parasite, mais on retrouve sur les étalements des plages lymphocytaires une réaction histocytaire et macrophagique, des éléments hyperbasophiles. Ce groupement cytologique évoque une infection de type monocytaire.

Les aspects biopsiques posent des problèmes diagnostiques quelquefois difficiles.

La capsule est intacte et les follicules sont augmentés de volume aux dépens d'une hyperplasie réticulaire des centres clairs germinatifs (figure II-13).

L'hyperplasie réticulaire peut rester banale ou devenir importante, diffuse, intéressant l'ensemble de la pulpe ganglionnaire.

L'infiltration quelquefois nodulaire, épithéloïde même, est volontiers accompagnée de cellules géantes multinucléées (figure II-19). Ces nodules épithélioïdes peuvent subir une évolution fibroblastique. Il existe une infiltration inflammatoire polymorphe dans les sinus corticaux ou pulpaires, le plus souvent dilatés (47). Cette réaction cellulaire se compose d'éléments lymphoplasmocytaires, de monocytes éosinophiles parfois, de polynucléaires et de rares macrophages (figures II-14, II-15, II-16 et II-17).

Des images plus évocatrices comportent un granulome riche en histocytes et en débris basophiles (figure II-18). Nous n'avons jamais observé de nécrose ni de calcification.

Il est exceptionnel de déceler le parasite au sein du granulome dans une cellule réticulaire (47, 64 et 83). Nous l'avons rencontré qu'une seule fois dans notre matériel et de nombreux plans de coupe ont été nécessaires pour le mettre en évidence (figures II-20 et II-21).

Schématiquement, trois éventualités peuvent se présenter. Elles répondent à des images banales, trompeuses ou évocatrices de la parasitose.

Les images banales sont celles d'une augmentation simple du volume des follicules avec hyperplasie réticulaire des centres clairs germinatifs.

1. Pour les références bibliographiques de ces divers auteurs, voir FRANÇOIS, J., en 1963 (30).
2. Voir HARRISON, C. V., 1966 (47).

Les images trompeuses sont de deux types:

a) Les unes comportent une hyperplasie réticulaire diffuse, nodulaire ou en nappe, dotée quelquefois d'inflexions épithélioïdes, accompagnée de cellules géantes multinucléées, d'aspect tuberculoïde;

b) Les autres répondent à une infiltration inflammatoire granulomateuse, polymorphe, composée d'éléments lympho-plasmocytaires, d'éosinophiles et de cellules réticulaires quelquefois atypiques, qui ont pu faire soulever l'hypothèse

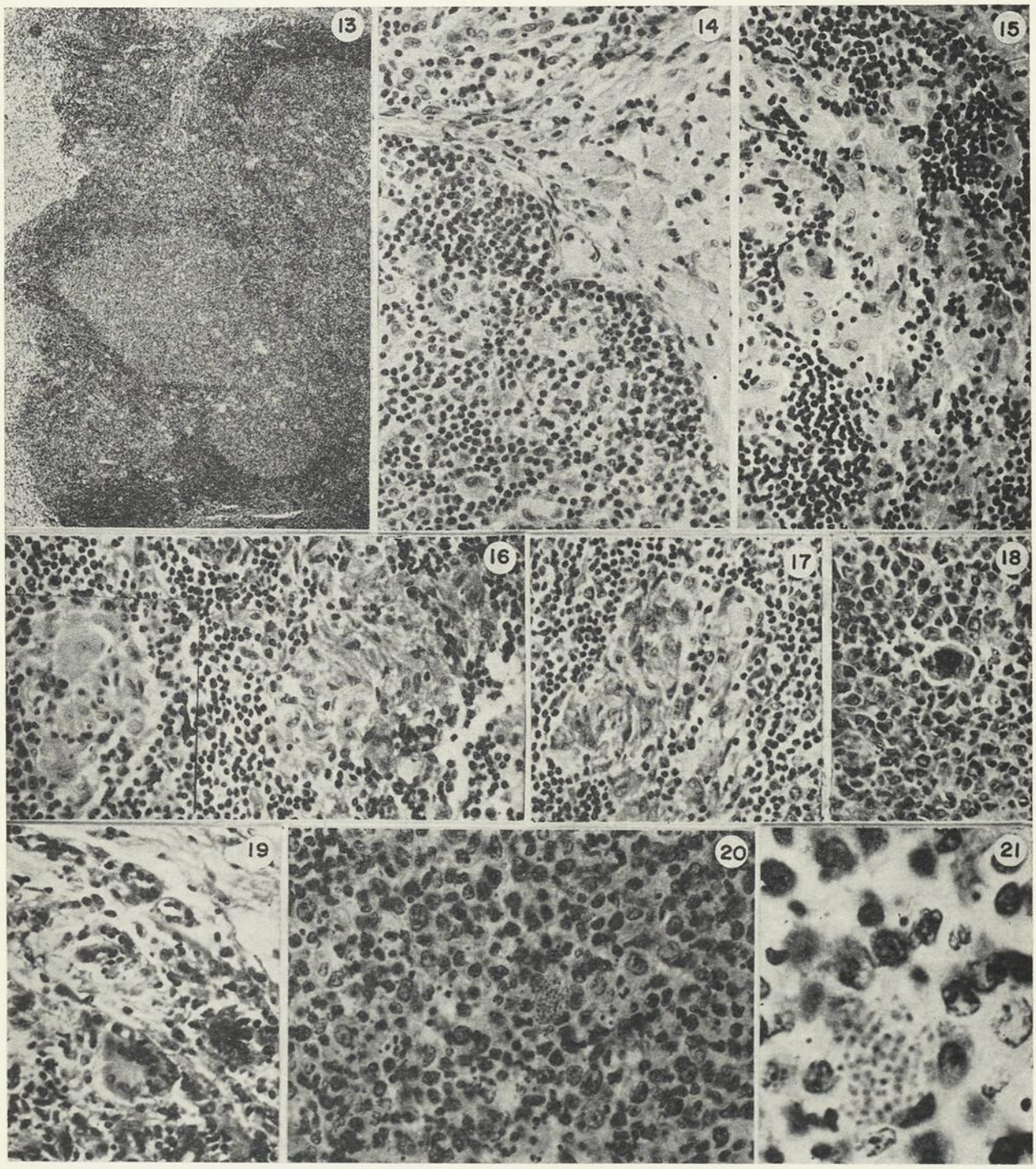


Figure II. — Toxoplasmose humaine acquise: lésions ganglionnaires. Hyperplasie lympho-réticulaire massive (13 à 15). Inflexions épithélioïde (16 et 17) et giganto-cellulaire (19). Corps basophiles (18). Présence de toxoplasmes intracellulaires (20 et 21).

d'une réticulose maligne ou d'une maladie de Hodgkin.

Les images évocatrices se composent d'une hyperplasie réticulaire associée à un infiltrat polymorphe riche en histocytes et en corps basophiles sur lesquels Siim (80 et 81) a insisté. Des parasites peuvent être identifiés, à distance, au sein du granulome.

Nous avons pu étudier 20 biopsies ganglionnaires de sujets âgés de 15 à 25 ans.

Dans quelques cas, au moment du prélèvement, nous avons pratiqué des frottis et des appositions ganglionnaires. Dans 10 cas, seulement une portion du ganglion a pu être utilisée pour préparer les broyats. Dans toutes ces observations, des altérations du tissu lymphoïde étaient présentes; elles correspondaient soit aux images banales soit aux images trompeuses. A plusieurs reprises, ces lésions nous ont permis d'orienter le praticien sur une enquête sérologique qui s'est avérée chaque fois positives; dans ces 20 cas, en effet, le taux des anticorps (*Dye Test* de Sabin modifié par Desmonts) était très élevé de $^1/_{1\,000^e}$ à $^1/_{10\,000^e}$.

Dans un des cas, la présence du toxoplasme a été décelée à l'examen au microscope d'une apposition sur lame colorée au Giemsa. Dans une autre, le parasite a été observé sur une coupe dans une cellule réticulaire d'un centre clair germinatif. Le ganglion présentait par ailleurs des images banales.

Dans 10 cas sur 20, le diagnostic positif de toxoplasmose a été déterminé ou confirmé par la méthode d'inoculation à la souris des broyats ganglionnaires.

Par les manifestations variées d'une atteinte ganglionnaire (clinique, parasitologique et histopathologique) et la positivité des tests sérologiques, l'affection de ces divers malades entrait bien dans le cadre de la phase subaiguë de la toxoplasmose acquise.

Sur un plan pratique, on doit souligner pour conclure que lorsque l'on suspecte une toxoplasmose acquise devant une adénopathie qui ne fait pas sa preuve:

a) La méthode d'inoculation à la souris des broyats ganglionnaires est d'une importance capitale pour permettre d'affirmer le diagnostic, comme Armstrong et Murray (47) l'ont mis en évidence. Signalons cependant que plusieurs passages ont été nécessaires à Ludham (47) pour isoler le parasite chez la souris;

b) L'association d'une hyperplasie réticulaire, d'une inflexion épithélioïde et histocytaire, d'un granulome polymorphe et de débris basophiles doit évoquer une infection toxoplasmique que des tests sérologiques permettent souvent d'authentifier;

c) La recherche des parasites sur frottis et apposition s'avère très longue et n'est pas à l'abri d'erreurs possibles;

d) La découverte sur lame histologique de ganglions toxoplasmiques doit être rarissime, car elle n'a pas été possible dans la série que nous avons étudiée malgré des études sur coupes sériées.

B. LES LÉSIONS VISCÉRALES:

Elles ont été étudiées par Hooper (52) d'après un cas personnel et 21 cas de la littérature.

Cet auteur a observé des lésions ubiquitaires de caractère inflammatoire ou nécrotique, riches en parasites libres ou enkystés. Des formes parasitaires ont aussi été constatées dans les viscères indemnes de tout processus lésionnel.

1. Les lésions nécrotiques:

Qu'elles soient cérébrales, pulmonaires, hépatospléniques ou surrénaliennes, les lésions nécrotiques répondent à des foyers homogènes de désintégration acidophile avec cytolyse des éléments nobles et réaction cellulaire inflammatoire à leur contact.

2. Les lésions inflammatoires:

Les lésions inflammatoires diffuses ont un aspect banal: elles se composent quelquefois d'infiltrats lympho-plasmocytaires ou mononucléés pouvant englober des parasites libres ou enkystés. Nous n'avons pas observé chez l'humain de cas mortel de toxoplasmose acquise, mais nous avons réalisé expérimentalement la maladie chez le cobaye et la souris, obtenant des lésions tout à fait superposables à celles de la pathologie humaine.

a) *Les lésions oculaires.* François (30) a étudié les lésions oculaires et il a décrit les altérations rétino-choroïdiennes ulcératives et nécrosantes quelquefois hémorragiques entourées d'une réaction inflammatoire polymorphe granulomateuse, sans kyste parasitaire. Hogan et Zimmerman (51), Fœrster (29) ont pu déceler, dans de tels foyers, des formes kystiques. Nozik et O'Connor (70) se

sont attachés à reproduire les formes expérimentales de la maladie oculaire.

b) *Dans le système nerveux central,* on observe des foyers nécrotiques plus ou moins homogènes au contact des neurones altérés sous une méninge congestive, des infiltrats périvasculaires disséminés dans la profondeur des hémisphères, au contact du ventricule ou en surface des nodules gliaux intracorticaux de structure polymorphe.

c) *Le parenchyme pulmonaire* englobe des nappes de nécrose, quelquefois hémorragiques et une réaction inflammatoire sans spécificité, alvéolaire et péribronchique comme Perrin-Fayolle et Garin (71) les ont déjà décrites chez la souris (figure III-22).

d) *Le myocarde* est infiltré de nodules lymphocytaires interfasciculaires quelquefois importants (figure III-23); des kystes parasitaires y sont visibles avec une grande fréquence (figure I-8). Des lésions analogue sont rencontrées dans le muscle strié squelettique.

e) *Dans le foie* interviennent des nodules inflammatoires périportaux, des foyers nécrotiques, une stéatose des cellules nobles (figures III-24 et III-25).

Les foyers de nécrose sont acidophiles, homogènes, bien limités par une couronne œdémateuse. Des cellules de Küpffer parasitées peuvent s'observer au contact ou à distance des lésions. Lelong et coll. (65) ont décrit des lésions de cirrhose.

f) *Il existe dans la rate,* des dépôts nécrotiques et une infiltration inflammatoire granulomateuse diffuse avec importante hyperplasie réticulaire.

g) *Les atteintes rénales* (figure I-4) sont faites d'infiltrats inflammatoires interstitiels avec des parasites intracellulaires. Des kystes parasitaires peuvent se rencontrer en dehors de toute altération dans les cellules tubulaires ou dans la lumière des tubes, mais il s'avère difficile de les différencier d'autres kystes parasitaires fréquemment observés chez le cobaye tels que *Klosiella.*

h) *Les surrénales* (figure III-26) sont remaniées par l'existence de petites hémorragies diapédétiques et de foyers nécrotiques de contour irrégulier, serpigineux quelquefois confluents. Des parasites y sont visibles sous divers aspects (figures I-2 et I-5). Hooper (52) a également observé des kystes parasitaires dans la thyroïde, l'hypophyse et à la peau. Nous n'en avons pas rencontré dans notre matériel expérimental.

i) *Le placenta* associe des infiltrats granulomateux et des nappes nécrotiques d'étendue variable, riches en parasites (forme végétative intracellulaire) à la fois dans le chorion lisse (figure III-27) et dans les villosités (figure III-28) (62 et 67); dans certains cas, des toxoplasmes ont été décelés dans les villosités placentaires et le cordon ombilical sans lésions accompagnatrices (2, 7, 27 et 68).

Telles sont les lésions de la toxoplasmose acquise, diffuse ou généralisée, inflammatoire ou nécrotique, souvent banales mais quelquefois authentifiées par la présence du toxoplasme à leur contact.

II. La toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale répond à l'infection du fœtus au cours d'une toxoplasmose de la femme enceinte acquise pendant sa grossesse. Cette forme de la maladie a été la première connue; elle est fréquente puisque, compte tenu des formes inapparentes, on admet qu'il y a deux à trois toxoplasmoses congénitales par 1 000 naissances (11 et 24).

La séméiologie classique associe quatre symptômes signant l'atteinte du tissu nerveux. C'est la tétrade de Sabin qui comprend:

a) une hydrocéphalie évolutive par blocage;

b) des crises épileptiques;

c) des calcifications cérébrales visibles radiologiquement dans les régions périventriculaires du carrefour;

d) une chorio-rétinite le plus souvent juxtamaculaire avec amblyopie et lésion du nerf optique.

Des manifestations extranerveuses peuvent s'observer isolées ou associées aux signes neurologiques: ictère, exanthème, troubles digestifs ou cardio-pulmonaires. On a également décrit des formes inapparentes prouvées sérologiquement, des formes à poussées évolutives tardives, avec très souvent une atteinte essentiellement oculaire

(rétino-choroïdite, uvéite) et des formes oculaires pures.

Les lésions anatomiques intéressent avant tout le système nerveux central ainsi que le globe oculaire: cependant certains viscères peuvent être atteints mais toujours à un degré moindre.

A. LES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL :

1. *Macroscopiquement*, le cerveau est atrophique, les sillons élargis les circonvolutions amincies, recouvertes d'une méninge épaissie opalescente, blanchâtre.

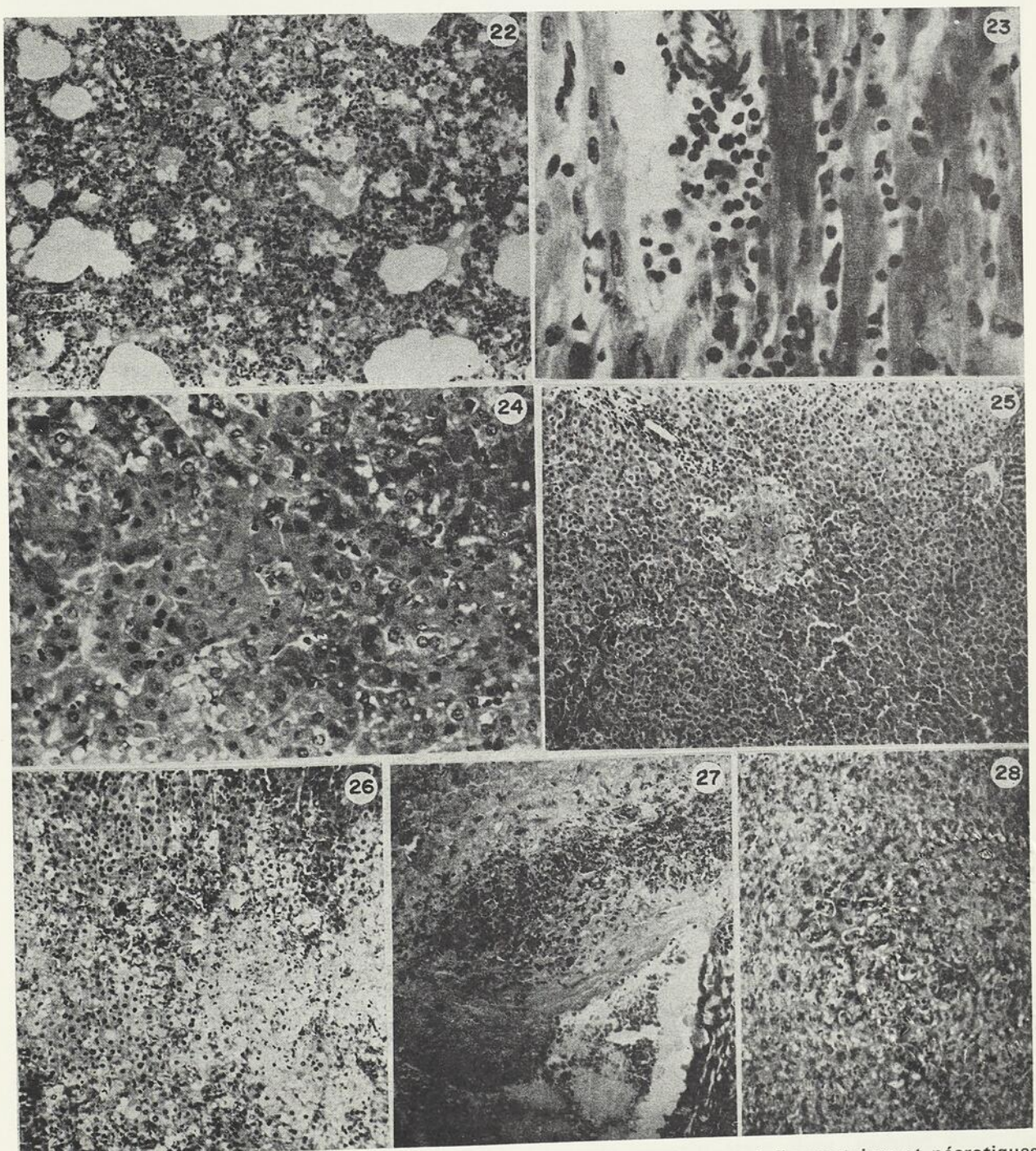


Figure III. — Toxoplasmose acquise expérimentale du cobaye. Remaniements inflammatoires et nécrotiques du poumon (22), du myocarde (23), du foie (24 et 25), de la surrénale (26) et du placenta: chorion lisse (27) et villosités (28).

Les coupes vertico-frontales (figure IV-29) soulignent l'importance de l'hydrocéphalie et l'existence des foyers nécrotiques quelquefois cavitaires ou calcifiés dans la substance blanche au contact des ventricules (91).

2. *Histologiquement*, les lésions sont diffuses (figure I-5):

a) la méninge englobe des vaisseaux congestifs et des infiltrats lymphocytaires ou monoculées (figure IV-30);

b) le cortex est réduit à une mince lame dépourvue de neurones et est infiltré de nodules gliaux plus ou moins massifs et de périvascularites polymorphes, granulomateuses (figure IV-31);

c) la substance blanche comporte une inflammation périvasculaire intense et une hyperplasie gliale astrocytaire massive (figure IV-34). Des foyers de nécrose (figure IV-33) y sont visibles ainsi que des calcifications. Ces lésions sont réparties à l'ensemble des hémisphères et du tronc cérébral; elles prédominent peut-être dans les régions axiales périventriculaires (figure IV-31).

Des parasites enkystés peuvent se rencontrer en petit nombre dans le cerveau (figure I-12). La présence d'un seul kyste (figure I-7) décelé sur une biopsie cérébrale (3 et 85) peut permettre de poser le diagnostic de l'affection. Wolf, Cowen et Paige (92), Debré, Bertrand, Bargeton, et Mozziconacci (18) rapportent des conclusions analogues quant à la structure et à la topographie du processus qu'ils décrivent comme une inflammation granulomateuse et nécrosante accompagnée d'une hyperplasie gliale massive et de dépôts calcaires prédominant dans les couches profondes et la substance blanche. Dans la toxoplasmose congénitale expérimentale du cobaye (42, 76 et 85), nous avons observé les divers aspects lésionnels classiquement décrits, mais il ne nous a pas été possible de retrouver cependant les calcifications et la gliose décelées chez la souris (12, 13 et 14), et chez le nouveau-né. Les microphtalmies ont été notées à plusieurs reprises, mais nous n'avons observé qu'un animal avec hydrocéphalie.

B. LES LÉSIONS OCULAIRES:

Elles ont été étudiées entre autres par Koch, Wolf, Cowen et Paige (58), par Hogan (49) et François (30). L'élément caractéristique est représenté à l'examen du fond d'œil par une chorio-rétinite en rosace souvent juxtamaculaire. Sur une petite lésion, la zone centrale claire répond à une disparition complète de la chorio-rétine mettant à nu la sclère. La zone périphérique atrophique est anormalement pigmentée. La rétine est normale à la périphérie au contact même de la lésion. Sur des lésions plus étendues, la partie centrale apparaît grisâtre; elle est entourée d'une zone atrophique barrée de traînées pigmentaires délimitant des alvéoles achromiques; au contact, les vaisseaux rétiniens sont normaux. Des amas pigmentaires et cicatriciels moins spécifiques peuvent aussi s'observer dans la toxoplasmose. Ces altérations correspondent à une rétinite ou à une rétino-choroïdite granulomateuse avec nécrose et organisation gliale ou collagénique. Une sclérite est souvent associée (49, 50 et 93). Des kystes peuvent s'observer capables de rupture quelquefois après cicatrisation; elles expliquent les récidives oculaires tardives.

C. LES DÉTERMINATIONS VISCÉRALES:

Elles sont moins connues mais non moins importantes. Lelong et ses collaborateurs (64) notent des lésions congestives inflammatoires ou nécrotiques et des kystes toxoplasmiques dans le cœur, les muscles, la rate, le poumon et le rein. Nous avons observé des lésions hépatiques modérées dans deux cas, représentées par des nodules inflammatoires, périportaux, des formations parasitaires dans les sinus (figure I-11), une ébauche de sclérose dissociant les travées mutilant le parenchyme et englobant des nodules inflammatoires. Certains auteurs ont rapporté des images de stéatose et des foyers de nécrose que nous n'avons observés qu'expérimentalement chez les animaux qui étaient porteurs par ailleurs de lésions nerveuses graves.

Telles sont les lésions de la toxoplasmose congénitale dominées par la méningo-encéphalite, la chorio-rétinite (ou rétino-choroïdite), les altérations viscérales restant au second plan. Elles sont



Figure IV. — **Toxoplasmose humaine congénitale. Lésions du système nerveux. Atrophies gyrales, lésions nécrotiques axiales et hydrocéphalie (29). Méningo-encéphalite granulomateuse et nécrosante avec épaississement inflammatoire des méningés de la base (30); multiples infiltrats périvasculaires et nodules gliaux (31 et 32), hyperplasie astrocytaire diffuse (34), calcifications (36), parasites libres et enkystés (32).**

intéressantes à connaître car cette fœtopathie pose encore de nombreux problèmes aux cliniciens:

a) *Problèmes diagnostiques:* savoir reconnaître la toxoplasmose au travers des manifestations cliniques peu évocatrices: ictère néo-natal, encéphalopathie; savoir différencier une toxoplasmose congénitale vraie d'une pseudo-toxoplasmose qui relève d'étiologies diverses: maladie des inclusions cytomégaliques, embryopathies et fœtopathies à déterminations céphalo-oculaires: torulose, rubéole maternelle, expositions aux radiations ionisantes, maladie de Marfan, uvéo-méningo-névraxite, etc....

b) *Problème pronostique:* la maladie peut être latente à la naissance et ne donner lieu qu'à des poussées évolutives tardives oculaires ou nerveuses, au cours de la première ou même de la seconde enfance.

c) *Problème de la transmission* que nous allons envisager à présent.

PROBLÈMES PHYSIOPATHOGÉNIQUES

1. L'INFESTATION:

Le monde animal est considéré comme le réservoir biologique du *Toxoplasma Gondii* (46). A peu près tous les animaux sauvages ou domestiques sont porteurs de parasites. La contamination atteint 50 pour cent des chiens et des chats, 29 pour cent des porcs, neuf pour cent des chevaux et quatre pour cent des bovins. Les oiseaux (pigeons) sont tous porteurs de parasites; mais c'est chez le mouton que la fréquence est la plus élevée (72 pour cent).

L'introduction du parasite dans l'organisme humain peut se faire par voie digestive: le facteur dominant est, dans l'immense majorité des cas, l'ingestion de viandes insuffisamment cuites (25). La fréquence de la toxoplasmose acquise est grande entre deux et trois ans, c'est-à-dire au moment où la viande est introduite dans l'alimentation. Hutchison (54) et Frenkel (35) apportent comme autre possibilité, la contamination dans certains pays, par les fécès d'animaux contenant des œufs de nématode (*Toxocara canis* ou *cati* ou d'autres formes) infectés par le toxoplasme. Les voies d'introduction rhinopharyngées, conjonctivales, cutanées sont également possibles. Harrison (47) soulève l'hypothèse de la transmission par piqûre d'insecte, sans pouvoir cependant, en apporter la preuve. Un autre maximum de fréquence se situe entre 15 et 29 ans; Christiæns et ses collaborateur (8) l'expliquent par la contamination salivaire C'est la « pathologie du baiser ». Cette contamination peut se faire à l'occasion d'une angine, d'une aphtose (36).

2. LE CYCLE DU PARASITE:

Un schéma a été proposé par Frenkel (33). Les parasites isolés ou surtout les kystes ayant pénétré dans le tube digestif subissent sans dommage la digestion chlorhydropeptique et envahissent les ganglions mésentériques.

A partir de ces ganglions, ils vont, dans une phase primaire diffuser par voie lymphatique et sanguine à la plupart des organes: c'est la phase parasitémique de la maladie qui est généralement latente et inapparente.

A la phase secondaire, des lésions viscérales, inflammatoires et nécrotiques apparaissent. Un processus cicatriciel se développe par la suite. Une immunisation, liée à la formation d'anticorps, s'objective par l'intensité des réactions sérologiques qui sont à ce stade fortement positives; c'est cliniquement la phase subaiguë de la maladie, apparente soit dans la forme congénitale avec ses manifestations pluriviscérales, soit dans la forme acquise de l'adulte ou de l'enfant quand s'objective une atteinte ganglionnaire, oculaire, nerveuse, hépatique.

Dans la troisième phase, les parasites s'enkystent, la réaction inflammatoire s'estompe: cette phase cliniquement latente peut être émaillée de récidives par rupture des kystes et reprise du pouvoir pathogène des toxoplasmes à la faveur d'un fléchissement de l'immunité, d'une action médicamenteuse (corticostéroïdes). Ces reprises évolutives sont observées essentiellement chez des sujets atteints d'une toxoplasmose congénitale.

Nous avons pu reproduire chez le cobaye ces différents stades (76).

3. LA CONTAMINATION FŒTALE:

Les problèmes liés au mode de contamination sont complexes. Ils ont justifié une étude expérimentale entreprise au Laboratoire d'anatomie pathologique en collaboration avec le Laboratoire de la toxoplasmose de la Faculté de médecine. Ces documents nous ont été confiés par monsieur le professeur P. Giraud. Nous lui en exprimons notre reconnaissance.

Cette étude a porté sur le cobaye dont la gestataion est relativement longue: elle dure 60 jours; cet animal résiste bien et longtemps à l'infestation parasitaire; il possède un placenta de type hémochorial proche du placenta humain et des réactions immunologiques très comparables à celles de la toxoplasmose humaine. Nous avons inoculé, avec la souche RH des femelles à dates variables avant leur fécondation, pendant la gestation, durant l'allaitement. Notre série comporte 200 cobayes (47 et 86).

a) Inoculation des femelles de un à 16 mois avant leur gestation:

Tous les descendants sont normaux: la sérologie négative, les broyats viscéraux non pathogènes pour la souris et les lésions anatomiques absentes. Lorsque l'inoculation des femelles a été pratiquée dans le mois qui précède leur fécondation, les gestations n'ont pu être menées à terme; l'avortement s'est produit même très rapidement alors que les femelles se trouvaient dans la phase aiguë parasitémique de la maladie.

Nous n'avons donc pu réaliser de toxoplasmose congénitale dans la descendance de femelles atteintes avant leur gestation de toxoplasmose chronique ou de forme atténuée de la maladie. La fréquence de l'avortement seule est à retenir.

Signalons cependant, 1) qu'avec la même souche (RH-Sabin), Huldt (53) a pu faire transmettre congénitalement la maladie par des femelles (cobayes) présentant une toxoplasmose chronique; 2) qu'avec des souches peu virulentes, la transmission congénitale de la maladie chronique de la femelle a pu être vérifiée sur plusieurs générations par Beverley (4), Van der Waij (88), Remington, Jacobs et Melton (74) chez la souris, par Hellbrugge (48), Thiermann (84), Remington et ses collaborateurs (73 et 74) chez le rat, par Kœstner et Cole (59) chez le chien au cours de deux portées successives.

b) Inoculation des femelles après la gestation:

Pendant l'allaitement la maladie n'a pas été transmise aux descendants alors qu'Eichenwald (26) avait pu la constater chez la souris dans les mêmes conditions.

c) Inoculation des femelles pendant la gestation:

Nous avons étudié les problèmes de la transmission congénitale considérant:

— d'une part l'état de la descendance des mères inoculées;

— d'autre part les lésions placentaires.

i) La descendance (figure V). Les femelles infestées dans la première partie de la gestation se sont montrées très vulnérables, ont avorté rapidement ou sont mortes. Les fœtus et les placentas sont riches en parasites;

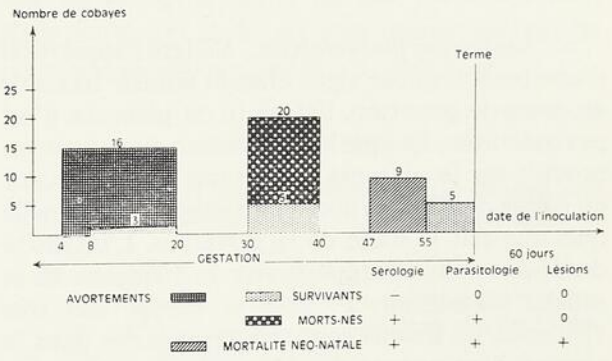


Figure V. — Toxoplasmose congénitale: état de la descendance des femelles inoculées en cours de gestation.

Les femelles inoculées à des dates précises entre le 47e et le 55e jour ont constamment donné naissance à des sujets non prématurés qui ont survécu une dizaine de jours, ont présenté un tableau clinique très évocateur de la toxoplasmose avec sérologie positive, des broyats viscéraux hautement pathogènes, des lésions encéphalitiques et viscérales très caractéristiques.

Les femelles inoculées entre le 55e jour et le terme (au 60e jour) ont toujours donné naissance à des sujets normaux: le parasite n'a pas eu le temps de franchir la « barrière placentaire ».

Nous avons donc pu réaliser de façon indiscutable sur le plan biologique, clinique et anatomique la toxoplasmose congénitale lorsque les femelles sont inoculées en cours de gestation (tableau I).

TABLEAU I

La toxoplasmose congénitale.
Etude de la transmission chez le cobaye au cours de la toxoplasmose chronique des femelles et de la toxoplasmose acquise en cours de gestation

TOXOPLASMOSE DE LA FEMELLE		POURCENTAGE DE GESTATIONS INTERROMPUES	ANIMAUX NÉS À TERME (%)				POURCENTAGE DE FŒTUS CONTAMINÉS
			INDEMNES	TOXOPLASMOSE			
				Formes inapparentes	Mortalité néo-natale	Morts-nés	
Forme chronique		22	60	—	—	40	40
Toxoplasmose acquise en cours de gestation	Souche atténuée	17	28	47	18	7	72
	Souche virulente (RH de Sabin)	26	23	7	21	49	77

ii) *Les lésions placentaires.* Malgré l'apparition d'une toxoplasmose aiguë chez la femelle inoculée en cours de gestation, l'atteinte du placenta n'est pas constatée; lorsque la localisation du parasite se produit sur le placenta, les lésions se constituent en moins de 10 jours après l'infestation maternelle quel que soit le stade de la gestation. L'intensité des lésions est en rapport avec la virulence de la souche parasitaire: 1° avec la souche RH très virulente, les lésions sont très prononcées dans le chorion lisse comme dans les villosités choriales; 2° avec la souche naturelle plus adaptée, les altérations sont plus localisées et plus discrètes.

Ces lésions périphériques avec présence de toxoplasmose s'accompagnent toujours d'une contamination fœtale (33 cas sur 52 observations). Lorsque le placenta est indemne, la descendance est épargnée (19 cas).

La lésion placentaire semble par conséquent nécessaire pour que la toxoplasmose congénitale puisse se réaliser indépendamment de l'âge de la grossesse (figure VI).

CONCLUSIONS

Les recherches que nous poursuivons chez le cobaye, et l'étude de nombreux cas cliniques de toxoplasmose acquise et congénitale nous ont permis de revoir le problème de la pathologie de cette parasitose à l'aide de données cliniques, sérologiques, parasitologiques et anatomo-pathologiques en insistant tout particulièrement sur la transmission du toxoplasme.

Les faits expérimentaux que nous avons rapportés nous permettent de préciser que:

1. La toxoplasmose doit être acquise en cours de grossesse pour contaminer le fœtus. Une femme possédant des anticorps avant la grossesse semble assurée d'avoir des enfants normaux, selon les données d'enquêtes sérologiques les plus récentes (22 et 24).

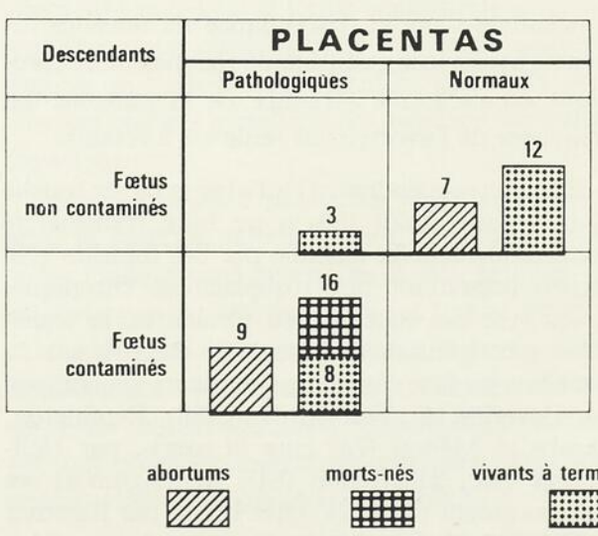


Figure VI. — Toxoplasmose congénitale: les lésions placentaires et l'infection fœtale.

2. Lors de l'infestation de la mère, pendant la grossesse, la contamination fœtale n'est pas constante; une fois sur deux seulement comme plusieurs enquêtes l'ont mis en évidence (21, 57 et 79). Dans ces faits, jouent un rôle la virulence de la souche et l'existence de lésions placentaires permettant l'effraction parasitaire.

3. Le danger de la toxoplasmose congénitale, enfin, n'est pas égal pendant toute la grossesse:

a) *chez le cobaye*, la toxoplasmose aiguë de la femelle favorise l'avortement, entraîne la mortinatalité, et produit les formes graves de la maladie congénitale selon que l'atteinte se produit dans la première ou la seconde partie de la gestation. La lésion placentaire demandant un certain délai pour se constituer, la seule période de la maladie maternelle non préjudiciable au fœtus se situe en fin de gestation, dans les cinq à 10 derniers jours avant le terme;

b) *chez la femme*, les fœtopathies les plus graves, généralement non accompagnées de prématurité, correspondent aux infestations survenues, semble-t-il, entre le troisième et le sixième mois de la grossesse. Avant le troisième mois, il n'y aurait pas le plus souvent de transmission placentaire de la maladie, mais des observations irréfutables de toxoplasmose aiguë de la mère, survenue en cours de gestation sont encore trop rares; la maladie étant souvent inapparente pour qu'on puisse l'affirmer.

Si l'on veut trouver une application aux renseignements fournis par l'expérimentation, il nous semble indiqué devant tout avortement, devant tout accouchement d'un enfant mort-né macéré ou non, sans étiologie avérée, devant tout enfant malformé même, de faire pratiquer une étude parasitologique du placenta (inoculation de broyats placentaires à la souris) et de rechercher les lésions histopathologiques spécifiques dues à la présence *in situ* du toxoplasme.

Au terme de cet exposé, on peut souligner que les problèmes actuels posés par l'infection toxoplasmique sont de plusieurs ordres:

1. ils sont d'intérêt pratique lorsque le pathologiste devant une adénite subaiguë qui ne fait pas sa preuve peut orienter le clinicien vers la recherche sérologique et parasitologique d'une toxoplasmose;

2. ils sont d'intérêt doctrinal liés à la connaissance du retentissement viscéral, inflammatoire ou nécrotique par la diffusion parasitaire;

3. ils sont d'intérêt théorique, liés aux mécanismes physiopathogéniques de la transmission congénitale.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier tout particulièrement monsieur le professeur C. Auger qui nous a permis de présenter nos travaux à la Faculté de médecine de l'université Laval, à Québec, et à adresser nos sentiments reconnaissants à monsieur le professeur J. K. Frenkel qui a accueilli l'un de nous dans son laboratoire, *University of Kansas, Medical Center, Kansas City, U.S.A.*, en nous faisant profiter de sa grande expérience sur la toxoplasmose.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bamatter, F., L'infection toxoplasmique. Notions avérées et problèmes ouverts, *Annales Nestlé*, **46**: 3-16, 1966.
2. Beckett, R. S., et Flynn, F. J., Toxoplasmosis; report of two cases with a classification and with a demonstration of the organisms in the human placenta, *New Engl. J. Med.*, **249**: 345, 1953.
3. Bérard-Badier, M., Payan, H., et Toga, M., Une observation anatomo clinique de toxoplasmose congénitale (extrait livre jubilaire docteur Ludo van Bogært), *Acta Medica Belgica* (Bruxelles), 1962.
4. Beverley, J. K. A., Congenital transmission of toxoplasmosis through successive generation of mice, *Nature*, **183**: 1348, 1959.
5. Blanc, F., et Nosny, Y., Toxoplasmose acquise et maladie périodique, *Bull. Acad. méd.* (Paris), **149**: 625-630, 1965.
6. Bohm, W., Lymph node toxoplasmosis in adults, *Path. Microb.*, **25**: 170-183, 1962.
7. Cardoso, A., Nery-Guimarães, F., et García, A. P., Congenital toxoplasmosis, dans Frenkel, J. K., Toxoplasmosis in comparatives aspects of reproductive failure, *Springer* (New-York), 1966.
8. Christiæns, L., Fontaine, G., Walbaum, R., et Farriaux, J.-P., Actualité de la toxoplasmose, *Rev. pédiat.*, **1**: 6-16, 1965.
9. Clay, A., et Adénis, L., Aspect histopathologique de la toxoplasmose ganglionnaire acquise. A propos d'un cas, *Arch. Anat. Path.*, **10**: 306-308, 1962.
10. Congrès de la Soc. ital. de méd. int., LXV^e^ Congrès (Rome), *L. Pozzi, édit.* (Rome), octobre 1964.
11. Couvreur, J., Toxoplasmose congénitale, *Cah. Coll. méd.*, **7**: 1-9, 1966.

12. COWEN, D., et WOLF, A., Experimental congenital toxoplasmosis. I. The vagina as a portal of entry of toxoplasma in the mouse, *J. exp. Med.*, **92**: 393-402, 1950.
13. COWEN, D., et WOLF, A., Experimental congenital toxoplasmosis. II. Transmission of toxoplasmosis to the placenta and fœtus following vaginal infection in the mouse, *J. exp. Med.*, **92**: 403-416, 1950.
14. COWEN, D., et WOLF, A., Experimental congenital toxoplasmosis. III. Toxoplasmosis in the offspring of mice infected by the vaginal route. Incidence and manifestations of the disease, *J. exp. Med.*, **92**: 417-429, 1950.
15. COWEN, D., et WOLF, A., Experimental congenital toxoplasmosis. IV. Genital and secondary lesions in the mouse infected with toxoplasma by the vaginal route, *J. Neuropath. exp. Neurol.*, **10**: 1-15, 1951.
16. COWEN, D., et WOLF, A., Experimental congenital toxoplasmosis. V. Lesions in the offspring of mice infected with toxoplasma by the vaginal route. Observations on an associated hepatic injury, *J. Neuropath. exp. Neurol.*, **10**: 142-157, 1951.
17. DAMBSKA, M., KRASHICKA, Z., et MICHALOWILZ, R., Hydranencephalia in the course of congenital toxoplasmosis, *Polish medical J.*, **5**: 432-446, 1966.
18. DEBRÉ, E., BERTRAND, I., BARGETON, E., et MOZZICONNACCI, P., Toxoplasmose congénitale du nouveau-né. Observation anatomo-clinique, *Bull. Soc. méd.* (Paris), **67**: 553-559, 1951.
19. DESMONTS, G., Sur la technique de l'épreuve de lyse des toxoplasmes. Réaction de Sabin et Feldman, *Sem. Hôp. Paris*, **31**: 193-198, 1955.
20. DESMONTS, G., Diagnostic sérologique de la toxoplasmose, *Path. Biol.*, **8**: 109-125, 1960.
21. DESMONTS, G., Definitive serological diagnosis of ocular toxoplasmosis, *Arch. Ophth.*, **76**: 839-851, 1966.
22. DESMONTS, G., Toxoplasmose, *Encyclop. méd.-chir. (maladies infectieuses*, 8098 A. **10**, 1-14, *E.M.C.*, 18, rue Séguier, Paris (VI^e^), 1967.
23. DESMONTS, G., BARON, A., OFFRET, G., COUVREUR, J., et LELONG, A., La production locale d'anticorps au cours des toxoplasmoses oculaires, *Arch. Ophtalm. Paris*, **20**: 137-145, 1960.
24. DESMONTS, G., et COUVREUR, J., Enquête sur la toxoplasmose congénitale, *Bull. inst. nat. Hyg.*, **18**: 209-218, 1963.
25. DESMONTS, G., COUVREUR, J., ALISON, F., BAUDELOT, J., GERBEAUX, J., et LELONG, M., Etude épidémiologique sur le toxoplasmose. De l'influence de la cuisson des viandes de boucherie sur la fréquence de l'infection humaine, *Rev. franç. Etud. Clin. Biol.*, **10**: 952-958, 1965.
26. EICHENWALD, H., Experimental toxoplasmosis. I. Transmission of the infection *in utero* and through the milk of lactating mice, *Amer. J. Dis. Child*, **76**: 307-315, 1948.
27. FARBER, S., et CRAIG, J., Clinical pathological conference, *J. Pediat.*, **49**: 752, 1956.
28. FIEHRER, A., La toxoplasmose ganglionnaire acquise, *Les nouvelles thérapeutiques*, **31**: 8 et 3-7, 1967.
29. FŒRSTER, H. C., Toxoplasmosis. Pathology in retinal diseases, *Lea & Febiger* (Philadelphie), pp. 283-289, 1966.
30. FRANÇOIS, J., La toxoplasmose et ses manifestations oculaires, *Masson, édit.* (Paris), 1963.
31. FRENKEL, J. K., Dermal hypersensitivity to toxoplasma antigens (toxoplasmins), *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **68**: 634-639, 1948.
32. FRENKEL, J. K., Pathology of chronic toxoplasmosis in the golden hamster, *Am. J. Path.*, **27**: 246-247, 1951.
33. FRENKEL, J. K., Pathogenesis of toxoplasmosis and of infections with organisms resembling toxoplasma, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **64**: 215-251, 1956.
34. FRENKEL, J. K., Toxoplasmosis in comparative aspects of reproductive failure, *Springer* (New-York), pp. 296-321, 1966.
35. FRENKEL, J. K. (communication personnelle), La toxoplasmose, *Rev. Path. Comp.* — VIII^e^ Congrès international de Beyrouth, 1967, *Edit. médicales et scientifiques* Paris (XVII^e^), à paraître.
36. GARIN, J.-P., et FAURE, P., Toxoplasmose humaine acquise. Angine, aphtose et porte d'entrée bucco-pharyngée, *La Presse méd.*, **62**: 850, 1954.
37. GARIN, J.-P., et AMBROISE-THOMAS, P., Le diagnostic sérologique de la toxoplasmose par la méthode des anticorps fluorescents, *La Presse méd.*, **71**: 2485-2488, 1963.
38. GIRAUD, P., COIGNET, J., ESPINAL, J., LAUGIER, M., et GIRAUD, H., Importance de la toxoplasmose à l'origine de la débilité congénitale, *Marseille méd.*, **100**: 861-867, 1963.
39. GIRAUD, P., COIGNET, J., ESPINAL, J., LAUGIER, M., et GIRAUD, H., Etude clinique et expérimentale, *Marseille méd.*, **100**: 2-7, 1963.
40. GIRAUD, P., GIRAUD, H., et LAUGIER, M., Diagnostic et traitement de la toxoplasmose humaine congénitale ou acquise de l'enfance, *Rev. Path. gén. Physiol. Clin.*, **751**: 865-879, 1963.
41. GIRAUD, P., GIRAUD, H., et LAUGIER, M., Diagnostic et traitement de la toxoplasmose humaine congénitale ou acquise de l'enfance, *Rev. méd.*, **3**: 1-5, 1963.
42. GIRAUD, P., PAYAN, H., TOGA, M., BÉRARD, M., DUBOIS, D., et LAUGIER, M., Toxoplasmose congénitale aiguë expérimentale du cobaye. Corrélations cliniques, biologiques et anatomiques, *Ann. Anat. path.*, **4**: 337-350, 1965.
43. GIRAUD, P., SOULAYROL, R., LAUGIER, M., PINSARD, N., et ARDITTI, M., Toxoplasmose et affections neuropsychiatriques. Ses rapports avec l'épilepsie infantile, *Pédiatrie*, **20**: 895-905, 1965.
44. GOLDMAN, M., Staining *Toxoplasma gondii* with fluorescein labelled antibody. II. A new serologic test for antibodies to toxoplasma based upon inhibition of specific staining, *J. Exper. Med.*, **105**: 557-573, 1957.
45. GRAPPE, J.-M., et BERTHIER, G., Toxoplasmose acquise ganglionnaire, *Strasbourg méd.*, **11**: 949-953, 1963.
46. HABEGGER, H., Le réservoir biologique animal et sa relation avec l'infection toxoplasmique humaine, *Ambilly-Annemasse (Imprimerie franco-suisse)*, 115 pp., 1953.
47. HARRISON, C. V., Diseases of lymphoid tissue toxoplasmosis. Recent advances in Pathology, 8^e^ édit., pp. 207-210, *Churchill* (Londres), 1966.
48. HELLBRUGGE, T., Die fetale Infektion im Verlauf der akuten und chronischen Phase bei der latenten Rattentoxoplasmose, *Arch. Gynäk.*, **186**: 384, 1954.
49. HOGAN, M. J., Ocular toxoplasmosis (XIV Jackson Memorial lecture), *Trans. Amer. Acad. Ophtalm. Otolaryng.*, **62**: 7-37, 1958., et *Am. J. Ophtalm.*, **46**: 467-494, 1958.
50. HOGAN, M. J., Retinal diseases toxoplasmosis, *Lea and Febiger, édit.* (Philadelphie), pp. 291-293, 1966.
51. HOGAN, M. J., et ZIMMERMAN, L. E., Ophtalmic pathology, *W. B. Saunders Company, édit.* (Philadelphie – Londres), 2^e^ édit., pp. 488-491, 1962.

52. HOOPER, A. D., Acquired toxoplasmosis. Report of a case with autopsy findings, including a review of previously reported cases, *Arch. Path.*, **64**: 1-9, 1957.
53. HULDT, G., Experimental toxoplasmosis. Transplacental transmission in guinea pigs, *Acta Path. micro. scand.*, **49**: 176, 1960.
54. HUTCHISON, W. M., Recent observations on the biology of *Toxoplasma Gondii*, *Trans. ophth. Soc. U. K.*, **86**: 185-189, 1966.
55. JACOBS, L., et LUNDE, M. N., A hemagglutination test for toxoplasmosis, *J. Parasit.*, **43**: 308-314, 1957.
56. JONES, T. C., KEAN, B. H., et KIMBALL, A. C., Lymphadénite toxoplasmique, *J. Amer. Med. Ass.*, **192**: 87-91, 1965.
57. KIRCHOFF, H., et KRAUBIG, H., Toxoplasmose, Stuttgart, *Georg Thieme*, 1966.
58. KOCH, F. L., WOLF, A., COWEN, D., et PAIGE, B. H., Toxoplasmic encephalomyelitis. VII. Significance of ocular lesions in the diagnosis of infantile and congenital toxoplasmosis, *Arch. Ophtal.*, **29**: 1-25, 1943.
59. KŒSTNER, A., et COLE, C. R., Neuropathology of canine toxoplasmosis, *Am. J. Vet. Res.*, **21**: 831, 1960.
60. LANGER, H., Die Bedeutung der latenten mütterlichen toxoplasma. Infektion für die Gestation, dans KIRCHHOFF, H., et KRAUBIG, H., Toxoplasmose, Stuttgart, *Georg Thieme*, 1966.
61. LAUGIER, M., GIRAUD, P., et GIRAUD, H., Problèmes posés par le diagnostic sérologique de la toxoplasmose de l'enfant, *Arch. franç. Pédiatrie*, **22**: 1201-1213, 1965.
62. LAUGIER, M., BÉRARD-BADIER, M., COIGNET, J., et GIRAUD, P., Toxoplasmose et grossesse. Réflexions à propos d'une étude sur la toxoplasmose congénitale expérimentale du cobaye, *Gyn. Obstét.* (Paris), **66**: 201-210, 1967.
63. LAVERAN, Recherches expérimentales sur le *Toxoplasma Gondii*, *Bull. Soc. Path. exot.*, **6**: 460-468, 1913.
64. LELONG, M., BERNARD, J., DESMONTS, G., et COUVREUR, J., La toxoplasmose acquise à propos de 227 observations, *Arch. franç. Pédiat.*, **17**: 281-331, 1960.
65. LELONG, M., LEPAGE, F., ALISON, F., LE TAN VINH, BŒSWILLWALD, DESMONTS, et ALAGILLE, Toxoplasmose du nouveau-né avec ictère et cirrhose du foie, *Arch. franç. Pédiat.*, **10**: 530-536, 1953.
66. LOUCHET, E., GIRAUD, F., LAUGIER, M., GRANJON, V., COIGNET, J., BERNARD, R., et GIRAUD, P., Aspects actuels de la toxoplasmose acquise dans la région provençale, *Pédiatrie*, **22**: 319-326, 1965.
67. MELLGREN, J. L., et KJESSLER, A., The isolation of toxoplasma from the human placenta and uterus, *Acta Path. microbiol. Scand.*, **30**: 59, 1952.
68. NEGHME, A. E., THIERMANN, F., PINO, CHRISTEN, R., et AGOSIN, M., Toxoplasma humana in Chile, *Bull. inform. parasit.* (Chili), **7**: 6, 1952.
69. NICOLLE, C., et MANCEAUX, L., Sur un protozoaire nouveau du *Gondii toxoplasma*, *Arch. Inst. Pasteur* (Tunis), **2**: 97-103, 1909.
70. NOZIK, R. A., et O'CONNOR, G. R., Experimental toxoplasmic retinochoroiditis, *The Association for research in ophtalmology western section meeting program*, 14-16 sept. 1967, Los Angeles (California), à paraître.
71. PERRIN-FAYOLLE, M., et GARIN, J. P., La toxoplasmose pulmonaire. Faits expérimentaux et cliniques, *La Presse méd.*, **68**: 1994-1999, 1960.
72. PINKERTON, H., et WEINMAN, D., Toxoplasma infection in man, *Arch. Path.*, **30**: 374-392, 1940.
73. REMINGTON, J. S., JACOBS, L., et KAUFMAN, H. E., Studies on chronic toxoplasmosis. The relation of infective dose to residual infection and to the possibility of congenital transmission, *Am. J. Ophth.*, **46**: 261, 1958.
74. REMINGTON, J. S., JACOBS, L., et MELTON, M., Congenital transmission of toxoplasmosis from mother to animals with acute and chronic infection, *J. Inf. Dis.*, **108**: 163, 1961.
75. REVOL, L., et GARIN, J. P., Toxoplasmose ganglionnaire acquise et mononucléose infectieuse, *J. Méd.* (Lyon), **45**: 901-911, 1964.
76. REY, C., Pathologie de la toxoplasmose humaine et expérimentale, thèse (Marseille), 111 pages, *Inail, Edit.*, Milan, 1967.
77. SABIN, A. B., Toxoplasmic encephalitis in children, *J. Amer. Med. Ass.*, **116**: 801-807, 1941.
78. SABIN, A., et FELDMAN, H., Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (toxoplasma), *Science*, **108**: 660-663, 1948.
79. SEVER, J. L., dans FRENKEL, J. K., Toxoplasmosis in comparative aspects of reproductive failure, *Springer* (New-York), 1966.
80. SIIM, J.-C., L'état actuel de la toxoplasmose acquise humaine. Isolement du parasite du ganglion ou du tissu musculaire, *Pédiatrie*, **11**: 902-907, 1956.
81. SIIM, J. C., et NISSEN, N. I., Toxoplasmosis acquisita lympho-nodosa in a 62-years old woman, *Acta path. microbiol. scand.*, **43**: 298-304, 1958.
82. SPLENDORE, A., Sur un nouveau protozoaire parasite du lapin, *Bull. Soc. Path. exot.*, **2**: 462-465, 1909.
83. STANTON, M. R., et PINKERTON, H., Benign acquired toxoplasmosis with subsequent pregnancy, *Amer. J. Clin. Path.*, **23**: 1199-1207, 1953.
84. THIERMANN, E., Transmisión congenita del *Toxoplasma Gondii* en ratas in infección leve, *Biologica*, **23**: 59,1957.
85. TOGA, M., BÉRARD, M., DUBOIS, D., et LAUGIER, M., Toxoplasmose congénitale aiguë expérimentale du cobaye; étude de la transmission de la maladie, *Proc. intern. Congr. Neuropath.* (Zurich), pp. 714-776, 1965. *Intern. Congr. Series n° 100, Excerpta Med. Found.* (Amsterdam), 1966.
86. TOGA, M., BÉRARD, M., DUBOIS, D., et LAUGIER, M. L'encéphalite aiguë toxoplasmique du nouveau-né. A, propos de trois observations anatomo-cliniques, *Pédiatrie*, **21**: 917-928, 1966.
87. TOGA, M., BÉRARD, M., et PAYAN, H., Pathologie de la toxoplasmose, dans *Arch. Anat. Path.* (Paris), 1967, à paraître.
88. VAN DER WAIJ, Congenital transmission of avirulent *Toxoplasma Gondii* after experimental infection in mice prior to gestation, *Trop. geogr. med.*, **12**: 251, 1960.
89. WARREN, J., et SABIN, A. B., Complement fixation reaction in toxoplasmic infection, *Proc. Soc. exp. Biol.* (N. Y.), **51**: 11-14, 1942.
90. WEINMAN, D., et KLATCHKO, H. J., Description of toxin in toxoplasmosis, *Yale J. Biol. Ped.*, **22**: 323-326, 1950.
91. WEISSE, K., et KRUCKE, W., Die Toxoplasma-Encephalitis, *Zeitschriftkinderheilk*, **72**: 597-624, 1953.
92. WOLF, A., COWEN, D., et PAIGE, B. H., Toxoplasmic encephalomyelitis, *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, **65**: 76-79, 1939.
93. ZIMMERMAN, L. E., Ocular pathology of toxoplasmosis, *Survey ophthalm.*, **6**: 832-838, 1961.

LES CORYNÉBACTÉRIOSES ANAÉROBIES*

A.-R. PRÉVOT,
Institut Pasteur, Paris.

INTRODUCTION

1. Définition:

Nous désignons par corynébactérioses anaérobies les infections de l'homme et des animaux provoquées par les sept espèces anaérobies pathogènes du genre *Corynebacterium*.

2. Historique:

A vrai dire ces infections étaient déjà connues à la fin du XIX^{e} siècle puisque le vétérinaire français Lucet (10) avait isolé de la polyadénite purulente des bovidés un anaérobie microaérophile qu'il avait appelé *Bacillus pyogenes bovis* et que, plus tard, Massini (12) avait reconnu *Corynebacterium anaerobium* comme étant l'agent de diverses septicémies humaines avec métastases otitiques, mastoïdiennes et génito-urinaires.

3. Bactériologie:

Ce n'est qu'en 1938 (14) que les espèces anaérobies du genre *Corynebacterium* ont pu être rassemblées, correctement nommées et provisoirement classées. Cette classification provisoire a été améliorée en 1957 (18) et a pris sa forme actuelle en 1967 (30).

Dans cette forme actuelle, l'espèce-type de ce groupe est *Corynebacterium anaerobium*, de beaucoup la plus fréquente (226 souches isolées sur les 409 cas de corynébactérioses anaérobies étudiées à l'Institut Pasteur de 1948 à 1966) et de beaucoup la plus pathogène. Le tableau I donne un aperçu des différences phénotypiques et génotypiques permettant de faire le diagnostic des sept espèces pathogènes.

Notons aussi que le diagnostic entre le genre *Corynebacterium* et le genre *Actinobacterium* qui, parfois, est très difficile, est simplifié par le tableau II qui, en plus des caractères cytophysiologiques, comporte l'indication de la différence importante concernant leur acide désoxyribonucléique (ADN), exprimée en coefficient de Shapiro-Chargaff A+T/G+C. Ce tableau a été établi par les recherches faites sur le type fermentaire de ces bactéries, la couleur de leurs colonies, leur longueur moyenne et sur l'étude des bases puriques et pyrimidiques de leur ADN (1 et 13).

Il est bien entendu que le laboratoire d'analyses bactériologiques courantes ne pourra pas rechercher ces derniers coefficients, mais que la mise en évidence des caractères des colonies, de la présence de catalase, de la longueur des bactéries donne une orientation suffisante.

CARACTÈRES DES CORYNÉBACTÉRIOSES ANAÉROBIES

1. Description clinique:

L'aspect clinique des corynébactérioses anaérobies est semblable à celui de toutes les infections anaérobies dues à la flore endogène, asporulée, dite de Veillon, avec toutefois deux particularités essentielles, soit:

a) l'affinité spécifique pour le système réticulo-endothélial;

b) l'évolution dans plus de dix pour cent des cas vers la malignité: tumeurs malignes et hémopathies malignes.

* Conférence prononcée le 5 octobre 1967, dans le cadre des Conférences interdépartementales de la Faculté de médecine, université Laval, Québec.

TABLEAU I

Le diagnostic bactériologique des espèces anaérobies du genre Corynebacterium

	Gaz	TR	Catalase	Pouvoir réducteur	Colonies	BVF	Gélatine	Lait	Glucides	TF	Indole	SH_2	Nitr.
Corynebacterium anaerobium	0	I ou II	0 ou acquise secondairement	faible	lenticulaires	trouble et grumeaux	0	coagulation	G L M gal S lact gly	P/A +L	0	0	+
Corynebacterium granulosum	0	I ou II	0 ou acquise	faible	lenticulaires	trouble	0	0	G L M gal S lact	P/A/V +L	+	+	+
Corynebacterium liquefaciens	0	I	acquise par mutation	faible	lenticulaires	trouble	+	coagulation	G L M lact	P/A/V +L	+	+	+
Corynebacterium pyogenes	0	II ou III	0 ou acquise	faible	punctuales	trouble	0	0	G L M S lact A gal gly	P/A +L	0	0	0
Corynebacterium diphteroides	+	I	0	marqué RN et PhS	rondes	trouble	0	0	G L S	P/A/V	+	0	0
Corynebacterium avidum	+	I ou II	acquise par mutation	faible	lenticulaires	trouble	+	coagulation partiellement digéré	G L M gal S D A gly	P/A/V	+	+	0
Corynebacterium parvum	+	II	0 ou acquise	faible	punctuales rose saumon	trouble	0	coagulation	G L M gal S lact gly A	P/A/V +L	trace gly A	0	+

TABLEAU II

Le diagnostic différentiel entre les genres Corynebacterium *et* Actinobacterium

Espèces	Longueur (micron)	Colonies (coloration)	T. F.	Pouvoir pathogène	Catalase	$\frac{A+T}{G+C}$ *
Corynebacterium.....	<3	rose-saumon	Prop.	Corynebactérioses : système réticulo-endothélial	+	0,72 à 0,93
Actinobacterium.....	>3	blanches	Acét.	Actinobactérioses : *a*) Hommes : tissus mous *b*) Bovidés : os et langue	○	0,40

* $\frac{A+T}{G+C} = \frac{adénine+thymine}{guanine+cytosine}$

2. Infection focale:

L'habitat naturel des corynébactéries anaérobies étant les cavités naturelles de l'homme et des animaux, principalement les cavités buccale, nasale et intestinale; le point de départ est le plus souvent une infection focale en rapport avec cet habitat et directement provoquée par un affaiblissement local ou général des défenses naturelles: abcès dentaire ou amygdalien, sinusite, appendicite aiguë, infection génitale de la femme soit au cours d'une dystocie, soit au cours d'un avortement spontané ou provoqué.

Cette infection focale est très souvent grave d'emblée et cette gravité est beaucoup plus en rapport avec la virulence de la souche qu'avec la nature des associations bactériennes locales. L'état général est gravement touché. La fièvre est élevée.

3. Relai lymphatique:

Très peu de temps après, quelques heures seulement, alors que la lymphangite ou la lymphadénie ont pu passer inaperçues, l'inflammation du groupe ganglionnaire correspondant au territoire de l'infection focale se manifeste violemment par une volumineuse adénite, douloureuse, évoluant rapidement vers l'adénite purulente. Ce stade conduit le clinicien à demander l'aide du bactériologiste. Dans nos statistiques, l'adénite suppurée a été décelée 46 fois. A ce stade, il est encore temps de freiner l'infection par un traitement spécifique intensif (voir plus loin au chapitre de la thérapeutique). Mais si cet acte n'est pas réalisé, la marche de l'infection va se poursuivre bruyamment et rapidement.

4. Phase de septicémie:

Du ganglion infecté, le germe passe rapidement dans la lymphe et dans le sang. La septicémie est grave, impressionnante, fortement fébrile, longue, accentuant le mauvais état général et se manifestant par des récurrences périodiques ou apériodiques. Ces périodes sont très différentes: sept jours, 21 jours et 42 jours étant de celles que nous avons observées le plus souvent. Dans nos statistiques, cette phase a été mise en évidence 64 fois par l'hémoculture anaérobie (31).

5. Phase de métastase:

La septicémie lance dans la grande circulation des milliards de germes très virulents qui vont alors se fixer dans les viscères et tout particulièrement dans ceux qui sont riches en éléments du système réticulo-endothélial: foie, rate, poumon, rein, cerveau. On verra ainsi apparaître des abcès hépatiques, spléniques, pulmonaires, rénaux et cérébraux qui vont exiger, en plus du traitement anti-infectieux spécifique, un drainage chirurgical. Les germes se fixent également dans les séreuses riches en éléments du système réticulo-endothélial: plèvres, péritoine, méninges, endocarde, séreuses articulaires, provoquant de très graves pleurésies,

péritonites, méningites, endocardites et arthrites purulentes, où le bactériologiste isolera facilement le *Corynebacterium* anaérobie par la gélose *VF* glucosée profonde.

6. Formes cliniques caractéristiques:

Les abcès du foie, du rein, du poumon, de la rate et du cerveau à *Corynebacterium* anaérobie, de même que les pleurésies, péritonites, méningites et arthrites causées par ces germes, ne se distinguent pas cliniquement des abcès correspondants provoqués par les autres germes de la flore endogène.

Par contre il y a deux formes sur lesquelles notre attention a été attirée: l'endocardite à *Corynebacterium* anaérobie et la maladie de Whipple.

a) L'endocardite. Nous avons étudié 26 cas de cette forme grave. Ces cas ont fait l'objet de la thèse de Guillaume Roy (32). Avant que nous ayons pu en fixer le traitement, la mortalité en était très élevée, car on les traitait comme des endocardites d'Osler. Depuis que nous avons montré la nécessité et l'urgence de l'antibiogramme anaérobie révélant l'antibiotique préférentiel, on les guérit presque toujours.

b) La maladie de Whipple. Avec Caroli, Julien et Sébald (2, 24 et 28), nous avons montré que la maladie de Whipple (ou lypodystrophie, ou malabsorption cachectisante) était une corynébactériose à *Corynebacterium anaerobium* localisée à la *lamina propria* et aux ganglions mésentériques et inguinaux. La microscopie électronique montre la pullulation de ces germes dans ces *loci*; l'histologie montre le caractère histio-réticulosique des lésions; le traitement montre que l'antibiotique préférentiel guérit 100 pour cent des cas alors que la maladie non traitée est toujours mortelle.

Cependant, il faut savoir que le bactériologiste aura dans cette forme si spéciale les plus grandes difficultés à mettre le germe en évidence, car il s'agit d'une infection fréquemment auto-stérilisée, où le *Corynebacterium* mort continue à exercer son action pathogène hyperplasiante (voir le chapitre de la réticulostimuline), et où les associations bactériennes assez fréquentes l'amènent à isoler uniquement le germe d'association (9).

Un bactériologiste averti ne tombera jamais dans ces pièges.

7. Evolution:

Non traitées, les corynébactérioses anaérobies peuvent évoluer suivant trois modes différents:

a) Les formes aiguës et suraiguës, rapidement mortelles; à l'autopsie, la multiplicité des métastases purulentes est frappante, comme le cas de Grumbach et Hotz (6);

b) Les formes subaiguës et chroniques: ce sont les plus fréquentes; elles peuvent durer des années avec des périodes de rémissions et des récidives de plus en plus fréquentes. Plus la maladie est ancienne, plus elle est difficile à traiter;

c) L'évolution vers la malignité: dans plus de dix pour cent des cas, les corynébactérioses anaérobies évoluent vers une maladie maligne du système réticulo-endothélial: lymphogranulomatose maligne, lymphosarcome, réticulose maligne, etc. Le premier cas observé fut celui de Prévot et Courdurier en 1948 (15), celui d'une femme âgée dont la septicémie à récurrence périodique de sept jours à *Corynebacterium anaerobium* se termina par une lymphogranulomatose maligne.

Mandin, dans sa thèse de 1955 (11), a pu faire état de 34 cas étudiés à la Clinique des maladies du sang de la Faculté de Montpellier dont l'évolution s'est faite dans 18 cas vers six lymphogranulomatoses malignes, six leucoses aiguës, trois réticuloses malignes et trois leucoses chroniques.

Avec Darnis et Rapin en 1954 (3), nous avons observé un cas de septicémie à *Corynebacterium avidum* terminée par un réticulosarcome de la rate.

Avec Durand et un collaborateur en 1952 (4), nous avons rapporté un autre cas de septicémie à *Corynebacterium anaerobium* dont la récurrence était de 21 jours et qui s'est terminée par une réticulose maligne. L'observation de Janbon, Bertrand et Mandin (8) en 1956 concernait un homme présentant une septicémie à *Corynebacterium anaerobium* terminée par une leucose aiguë leucoblastique.

Frantz en 1960 (5) a consacré sa thèse aux corynébactérioses à localisation cardiaque et à évolution maligne éventuelle (5).

Comme nous le verrons au chapitre suivant, nous n'avons jamais obtenu de terminaison maligne chez l'animal d'expérience, ce qui prouve que le germe n'est pas la cause directe de cette évolution. Nous pensons par contre que les agressions répétées du système réticulo-endothélial par les décharges bactériennes finissent par bloquer ce système et que les agents de la malignité ne trouvant plus devant eux la défense de l'organisme réalisée par lui, se développent dans les organes riches en éléments réticulo-endothéliaux et y provoquent leur effet spécifique qu'un auteur a évoqué par le *slogan* « le sombre mystère de la malignité ».

8. Histopathologie:

Avec Levaditi et ses collaborateurs, nous avons montré que la formule histologique des corynébactérioses anaérobies peut se résumer dans la phrase suivante: il s'agit d'une histioréticulose aiguë à grands plasmodes multinucléés de caractère hyperergique. C'est en somme une hyperplasie considérable de quatre lignées du système réticulo-endothélial: lymphocytes, réticulocytes, histiocytes et plasmocytes, s'accompagnant d'un certain degré de nécrose des tissus environnants non réticulo-endothéliaux.

POUVOIR PATHOGÈNE EXPÉRIMENTAL

Peu de souches conservent leur pouvoir pathogène pour les animaux de laboratoire. En cela, elles suivent la loi générale qui veut que les anaérobies asporulés de la flore endogène ne trouvent pas dans les milieux artificiels les précurseurs de la synthèse des facteurs de virulence leur permettant de se multiplier dans les tissus où ils sont injectés.

Toutefois certaines souches privilégiées conservent ce pouvoir de synthèse de leur facteur de virulence à partir des milieux artificiels. C'est avec ces souches que nous avons fait les observations suivantes:

a) L'injection intramusculaire ou intraveineuse d'une culture de 24 heures de ces souches provoque l'infection expérimentale du cobaye, de la souris et du lapin se traduisant par de la fièvre, des signes généraux, de la cachexie progressive et dans un pourcentage élevé, la mort entre sept et 21 jours. A l'autopsie, les lésions sont discrètes sauf les adénites purulentes multiples. Mais l'examen histologique des poumons, du foie, de la rate et des reins montre une historéticulose aiguë à grands plasmodes multinucléés de caractère hyperergique, c'est-à-dire, les caractères de l'infection naturelle de l'homme.

b) L'injection intraveineuse répétée des mêmes germes tués soit par la chaleur, soit par le formol, soit par la lyse phagique, soit par les ultrasons, soit par l'hydrolyse chlorhydrique ou ribonucléasique produit le même tableau, bien étudié avec Levaditi et ses collaborateurs (16, 17 et 19). Il n'y a donc pas seulement une question de virulence à la base de ce syndrome, mais une question d'un allergène capable de provoquer une stimulation du système réticulo-endothélial se traduisant par une hyperergie mortelle.

Réticulostimuline:

Nous avons proposé le nom de réticulostimuline pour désigner cet allergène qui provoque la stimulation immédiate, considérable et durable du système réticulo-endothélial.

Nous avons titré la réticulostimuline par la méthode de Halpern et Biozzi en établissant les coefficients de stimulation suivant leurs deux coefficients K et α (22).

a) Index phagocytaire: $K = \frac{\log C_1 - \log C_2}{t_2 - t_1}$, et

b) Index phagocytaire corrigé: $\alpha = \frac{Pc}{Po} \times \sqrt[3]{K}$

où: C = poids du carbone;
t = temps;
Pc = poids du corps;
Po = poids des organes.

Ceci nous a permis d'étudier avec Tran Van Phi (25) le pouvoir des diverses espèces capables de synthétiser la réticulostimuline (tableau III):

Cette méthode de comparaison quantitative nous a permis de voir que ce sont les souches de *Corynebacterium anaerobium* isolées de maladie de Whipple qui sont à la fois les plus pathogènes et

TABLEAU III

Coefficients de stimulation des diverses espèces

ESPÈCES	COEFFICIENT DE STIMULATION (K)
Témoin	0,012
Corynebacterium liquefaciens	0,020
Corynebacterium granulosum	0,022
Corynebacterium avidum	0,023
Corynebacterium diphteroides	0,023
Corynebacterium pyogenes	0,041
Corynebacterium parvum	0,054
Corynebacterium anaerobium	0,061

les plus réticulo-stimulantes. Mais les souches de *Corynebacterium parvum, Corynebacterium avidum, Corynebacterium granulosum, Corynebacterium liquefaciens, Corynebacterium pyogenes, Corynebacterium diphteroides* synthétisent également la réticulostimuline, alors que les *Corynebacterium* aérobies sont pratiquement dépourvus de cette possibilité de synthèse. La mise en évidence des coefficients de stimulation a également permis de comparer la réticulostimuline avec ces autres complexes capables du même effet (tableau III et figure 1).

De plus, nous avons cherché si cette synthèse était augmentée par la lyse phagique comme c'est

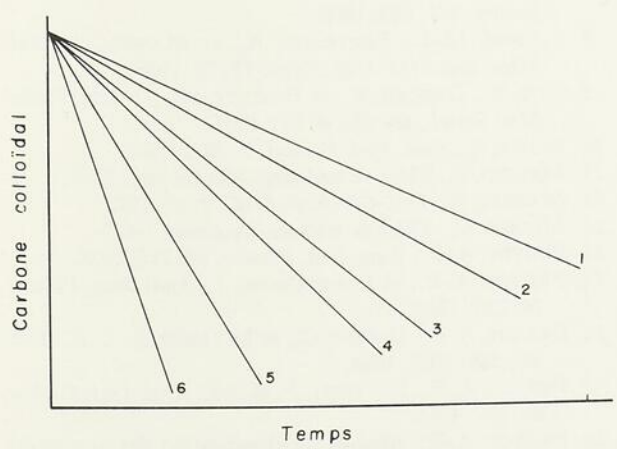


Figure 1. — Cinétique de l'élimination du carbone colloïdal par divers timulants: échelle arbitraire de 0 à 1 000 en fonction du temps.

Légende: 1. *témoin: indice = 100;* 2. *zymosan: indice = 400;* 3. *BCG: indice = 500;* 4. *extrait de cellules spléniques parentales: indice = 750;* 5. *réticulostimuline (250 µg): indice = 950 (durée = 20 jours); et* 6 *réticulostimuline (2 mg): indice = 980 (durée = 50 jours)*

le cas pour la toxine diphtérique (phénomène de Freeman). Avec Thouvenot en 1964 (26), nous avons montré, grâce à la confrontation de cinq phages anti*Corynebacterium* anaérobie, que la lysogénie et la lyse phagique étaient incompatibles avec la synthèse de la réticulostimuline. Notons en passant que la même confrontation nous a permis (21) de définir 11 lysotypes parmi ces bactéries, ce qui pourra un jour jeter la lumière sur l'endémiologie des infections correspondantes (toutes les souches isolées de maladie de Whipple répondent en particulier au même lysotype).

Puisque cette substance est la plus active connue dans le pouvoir de stimuler le système réticuloendothélial et que ce système est vraisemblablement celui qui défend l'organisme contre de nombreuses infections et contre les agents de la malignité, il était tout naturel que l'on recherche son pouvoir antitumoral contre les tumeurs inoculées. Avec nos préparations de réticulostimuline de titre élevé, Halpern, Biozzi, Stiffel et Mouton en 1966 (7) ont obtenu jusqu'à 80 pour cent de survie chez des souris inoculées avec le sarcome « J » de Betz et 28 pour cent dans la tumeur ascitique d'Ehrlich. Quand la stimulation est faite le même jour que l'inoculation de la tumeur, la survie atteint 90 pour cent. Woodruff en 1966 (34) avec le même produit a confirmé ces résultats.

Aussi n'avons nous pas hésité à tenter d'appliquer à des volontaires atteints de tumeurs malignes au dernier stade de leur évolution un essai de traitement par la réticulostimuline. Nous avons enregistré quelques échecs, dus probablement à ce qu'un tel traitement était tenté trop tard, mais aussi quelques rémissions spectaculaires en particulier dans un cancer du larynx, un cancer du rectum et un ostéosarcome.[1] D'autres ont obtenu des rémissions dans certains cancers du poumon. Il est beaucoup trop tôt pour juger cette tentative. Elle ne pourra être appréciée qu'après un grand nombre de cas et avec un recul dans le temps permettant la critique de ces cas. Néanmoins il semble qu'un nouveau champ d'expérience s'ouvre

1. L'ensemble de ces recherches a été résumé par nous dans une « actualité biologique » publiée dans *Pathol. et Biol.*, **13**: 321, 1965.

avec cette substance, même si elle ne doit apporter aux chercheurs que des spéculations uniquement théoriques et qu'on ne puisse jamais transposer sur le plan thérapeutique.

TRAITEMENT

1. Antibiothérapie:

Notre méthode d'antibiogramme anaérobie rapide (31) nous a permis de voir que la sensibilité de ces germes est très diverse même à l'intérieur d'une même espèce. La pénicilline est rarement l'antibiotique le plus actif. Aussi c'est avec l'auréomycine, les tétracyclines, la chloromycétine et les macrolides que nous avons obtenu le plus grand nombre de stérilisations absolues de ces infections.

Mais il faut savoir qu'après une guérison apparente, même de très longue durée, on peut assister à une récidive. Dans ce cas l'antibiothérapie a moins de chance de réussir et elle doit céder la place à l'autovaccinothérapie.

2. Auto-vaccinothérapie:

La méthode de préparation qui nous a donné les meilleurs résultats est celle dont nous avons publié la technique en 1963 (23), c'est-à-dire l'autolysat formolé injecté par voie sous-cutanée tous les trois jours à doses progressives. Elle est en général très bien supportée, mais les résultats n'apparaissent en général qu'après la dixième ou la douzième injection et il faut parfois jusqu'à 26 injections pour obtenir la guérison définitive.

CONCLUSIONS ET RÉSUMÉ

Les conclusions de l'ensemble de ce travail ont été publiées une première fois en 1960 (20) et plus récemment en 1964 (27). Nous les résumerons brièvement:

1. Les corynébactérioses anaérobies sont des infections fréquentes et graves se présentant sous divers aspects cliniques, mais toutes en rapport avec le système réticulo-endothélial;

2. Elles sont provoquées par les sept espèces pathogènes anaérobies du genre *Corynebacterium*, se divisant en deux sérotypes et en 11 lysotypes;

3. L'infection naturelle se déroule en quatre phases: les infections focales, les adénopathies, les septicémies et les métastases;

4. L'infection expérimentale est une histioréticulose aiguë, souvent mortelle, de caractère hypergique (grands plasmodes multinucléés);

5. Un dixième des infections de l'homme se termine par une hémoréticulopathie maligne, due vraisemblablement à un blocage du système réticulo-endothélial qui devient ainsi incapable de défendre l'organisme contre les agents de la malignité;

6. Le traitement d'attaque est l'antibiothérapie dirigée par la pratique de l'antibiogramme anaérobie. L'autovaccinothérapie stérilise les infections récidivantes rebelles aux antibiotiques;

7. La notion de réticulostimuline est la conclusion la plus importante de cette étude.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bouisset, L., Breuillaud, J., et Michel, G., *Ann. Inst. Pasteur*, **104**: 756, 1963.
2. Caroli, J., Prévot, A.-R., Julien, C., Sebald, M., et Stève, J., *C. R. Acad. Sc.*, **256**: 329, 1963; *Arch. Mal. App. Dij.*, **52**: 119, 1963.
3. Darnis, F., Prévot, A.-R., et Rapin, M., *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **70**: 341, 1954.
4. Durand, B., Prévot, A.-R., et coll., cité dans *Erg. Mik. Imm. Exp. Ther.*, **33**: 9, 1960.
5. Frantz, J., *Thèse de médecine*, Paris, 1960.
6. Grumbach, A., et Hotz, H., *Schw. Z. Allg. Path. Bakt.*, **2**: 230, 1939.
7. Halpern, B., Biozzi, G., Stiffel, G., et Mouton, D., *Nature*, **212**: 853, 1966.
8. Janbon, M.-L., Bertrand, A., et Mandin, J., *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **72**: 75, 1956.
9. Kok, N., Dibkær, R., et Rosteycard, J., *Acta. Pathol. Mic. Scand.*, **60**: 431 et 450, 1964.
10. Lucet, A., *Ann. Inst. Pasteur*, **7**: 327, 1893.
11. Mandin, J., *Thèse de médecine*, Montpellier, 1955.
12. Massini, R., *Zeit. Ges. Exp. Med.*, **2**: 81, 1913.
13. Michel, G., *Thèse de sciences*, Toulouse, 1967.
14. Prévot, A.-R., *Ann. Inst. Pasteur*, **60**: 285, 1938.
15. Prévot, A.-R., et Courdurier, J., *Ann. Inst. Pasteur*, **76**: 232, 1949.
16. Prévot, A.-R., Dezest, G., et Levaditi, J., *C. R. Acad. Sc.*, **238**: 1937, 1954.
17. Prévot, A.-R., Levaditi, J., et coll., *Ann. Inst. Pasteur*, **88**: 537, 1955.
18. Prévot, A.-R., Manuel de classification des anaérobies, 3e édit., 1 vol., *Masson, Edit.* (Paris), 1957.
19. Prévot, A.-R., Levaditi, J., Nazimoff, O., et Thouvenot, H., *Ann. Inst. Pasteur*, **94**: 405, 1958.
20. Prévot, A.-R., *Sem. Hôp. Paris, Pathol. Biol.*, **13**: 321, 1965.

20a. Prévot, A.-R., *Erg. Mik. Imm. Exp. Ther.*, **33**: 1, 1960.

21. PRÉVOT, A.-R., et THOUVENOT, H., *Ann. Inst. Pasteur*, **101**: 966, 1961.
22. PRÉVOT, A.-R., HALPERN, B., BIOZZI, G., et coll., *C. R. Acad. Sc.*, **257**: 13, 1963.
23. PRÉVOT, A.-R., *Ann. Inst. Pasteur*, **104**: 697, 1963.
24. PRÉVOT, A.-R., et MOREL, C., *Bull. Acad. Méd.*, **148**: 540, 1964.
25. PRÉVOT, A.-R., et TRAN VAN PHI, J., *C. R. Acad. Sc.*, **258**: 4619, 1964.
26. PRÉVOT, A.-R., et THOUVENOT, H., *C. R. Acad. Sc.*, **259**: 1447, 1964.
27. PRÉVOT, A.-R., *J. Reticuloendothelial Society*, **1**: 115, 1964.
28. PRÉVOT, A.-R., *Monde médical*, **75**: 961, 1965.
30. PRÉVOT, A.-R., Les bactéries anaérobies, 1 vol. de 2 280 p., *Dunod, Edit.* (Paris), 1967.
31. PRÉVOT, A.-R., Manuel de technique d'étude des anaérobies, 2e édit., *Edition La Tourelle*, Saint-Mandé, France.
32. ROY, G., *Thèse de médecine*, Paris, 1962.
33. STRAPATSAKI-COCOVINI, Z., *Ann. Inst. Pasteur*, **93**: 647, 1957.
34. WOODRUFF, M., et BOAK, J., *Brit. J. Cancer*, **20**: 345, 1966.

TRAUMATISME DE L'AORTE THORACIQUE*

Miodrag S. JOVANOVIC,[1]
Paul STANLEY,[2] et Paul CARTIER.[3]

La machine qui, il y a un siècle, a fait un énorme bond en avant, continue de se perfectionner chaque jour en devenant de plus en plus automatique.

Aujourd'hui l'homme se déplace en automobile 30 fois plus vite qu'il ne le faisait en carriole. Il lui devient de plus en plus difficile d'adapter son organisme, régi par sa volonté et sa force physique, à l'automatisme mécanisé de cette même voiture qui échappe à sa maîtrise, provoquant ainsi des accidents, dans des proportions dramatiques. C'est au cours de ces accidents que l'aorte thoracique peut être particulièrement exposée.

Une meilleure connaissance des lésions traumatiques de l'aorte, et une recherche plus attentive, rendront plus souvent les cas de traumatisme aortique curables par la chirurgie. C'est pourquoi nous proposons deux nouvelles observations de lésions aortiques relativement rares, d'origine traumatique, et dont l'évolution a été particulière.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Première observation :

Un accident de voiture, survenu le 20 septembre 1964, entraîne, chez un homme de 44 ans, ne présentant aucun passé pathologique connu, un traumatisme thoracique sévère avec multiples fractures de côtes de l'hémithorax droit. Pendant l'hospitalisation, le malade présentait une dyspnée accentuée avec des douleurs thoraciques au côté gauche, non liées à l'effort. La radiographie pulmonaire alors pratiquée montre un hémothorax gauche qui fut ponctionné à deux reprises. Les suites ont été, dans l'ensemble, relativement simples. Toutefois, pendant la convalescence de ce malade, apparaît une aggravation de l'état général; une dyspnée d'effort progressivement accentuée, avec orthopnée, douleurs thoraciques rétrosternales, et de la toux en décubitus. Ces symptômes conduisent le malade à se faire hospitaliser dans notre Service, le 14 septembre 1965, soit un an après son accident.

Sur le plan clinique, à part l'obésité, on pouvait retrouver la trace d'un infarctus septal dont l'âge était difficile à préciser. La radiographie thoracique met en évidence les nombreuses fractures de côtes anciennes, et apparemment consolidées au niveau de la ligne axillaire de l'hémithorax droit, et une proéminence très marquée de la crosse aortique qui fait saillie vers la gauche (figure 1).

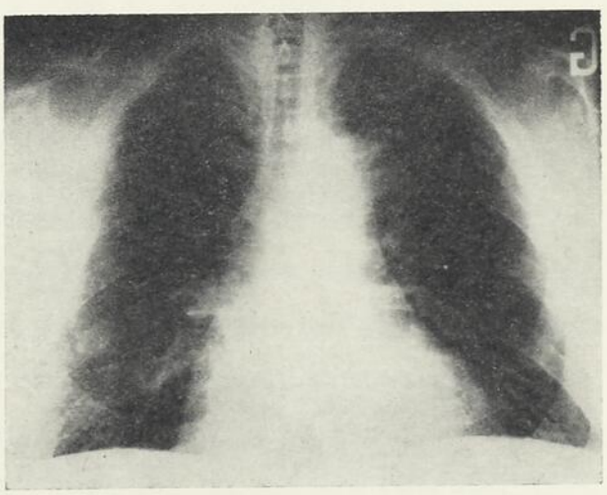


Figure 1.—Cas n° 1 : Proéminence marquée de la crosse aortique un an après l'accident.

* Travail présenté à une conférence médico-chirurgicale à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

1. Médecin résident en chirurgie cardio-vasculaire et thoracique, Hôpital Hôtel-Dieu de Montréal (Service du professeur Georges-Etienne Cartier).

2. Chirurgien du Service de chirurgie cardio-vasculaire et thoracique, Hôpital Hôtel-Dieu de Montréal.

3. Chirurgien du Service de chirurgie cardio-vasculaire et thoracique, Hôpital Hôtel-Dieu de Montréal.

L'artériographie coronaire révèle une sténose de 25 à 50 pour cent à l'origine de la coronaire descendante antérieure, et l'oblitération complète du principal rameau de celle-ci. En l'absence de toute manifestation athérosclérotique sur le trajet des deux autres artères coronaires, on soupçonne une lésion traumatique.

L'artériographie thoracique montre à la partie postérieure de la crosse aortique, dans le secteur du ligament artériel, un gros anévrisme sacculaire, dont le diamètre varie entre 6,7 et 7 centimètres (figure 2). Les principales artères qui se

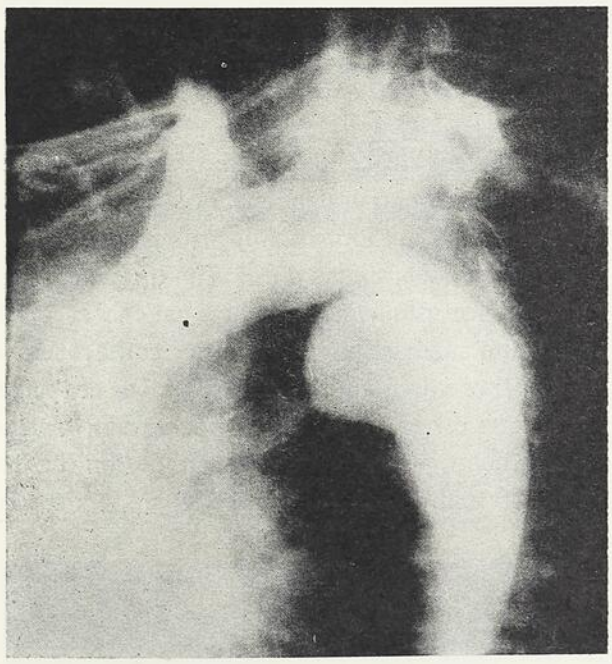


Figure 2. — Cas n° 1 : Anévrisme sacculaire de l'aorte.

détachent directement de la crosse aortique, ne présentent pas d'altération pariétale. L'artère carotide primitive gauche émerge d'un orifice commun avec le tronc brachio-céphalique (figure 3). Le diagnostic d'anévrisme traumatique de l'isthme de l'aorte thoracique ne fait pas de doute, étant donné les nombreux examens et le tableau clinique secondaire au traumatisme thoracique. La décision du geste opératoire ne reste pas en suspens, en raison de la gravité des troubles fonctionnels et la possibilité d'une évolution spontanée très rapidement fatale.

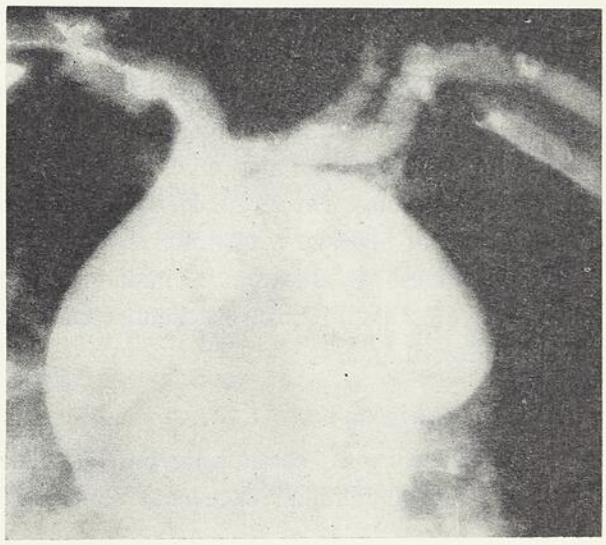


Figure 3. — Cas n° 1 : L'artère carotide primitive gauche émerge d'un tronc commun avec le tronc brachio-céphalique.

Etant donné l'état général du malade (obésité importante) on décide de se donner un délai de cinq mois, avant d'intervenir (figure 4). L'intervention chirurgicale a lieu le 23 mars 1966 : thoracotomie postérolatérale gauche, avec résection de la cinquième côte. On trouve un anévrisme sacculaire de la grosseur d'une orange (8 cm × 10 cm) au niveau de l'isthme. On met en fonction un pontage transitoire (*bypass*) à partir de l'artère sous-clavière gauche jusqu'à l'aorte descendante, faite avec un greffon de dacron. On résèque la poche anévrismale avec dissection des deux

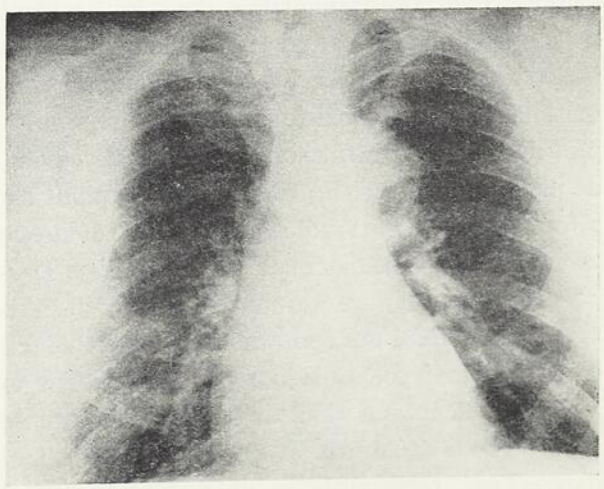


Figure 4. — Cas n° 1 : Radiographie thoracique avant l'intervention, cinq mois plus tard.

extrémités de l'aorte. La perte de substances de la paroi aortique est de six centimètres. Un greffon de teflon rétablit la continuité aortique avec la suture termino-terminale, en commençant par l'extrémité supérieure. La mise en charge du greffon est satisfaisante. On ferme le thorax, après décanulation du pontage transitoire. L'évolution postopératoire est satisfaisante. Le malade quitte notre Service le 2 avril 1966 en excellente condition physique (figure 5).

Deuxième observation :

Mademoiselle P. F., commis de bureau, âgée de 21 ans, jusqu'alors en excellente santé, est

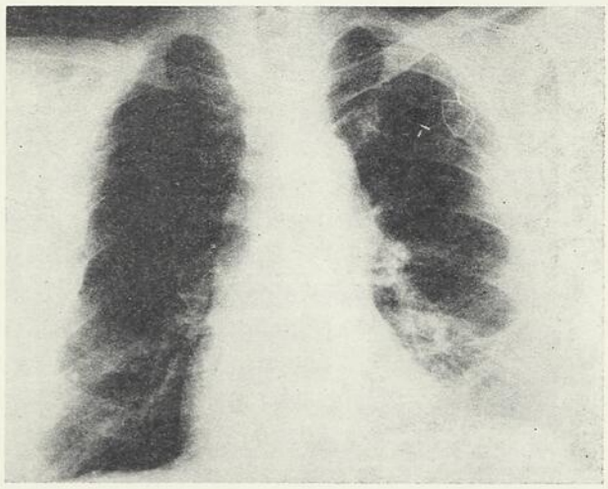


Figure 5. — Cas n° 1: Radiographie thoracique après l'intervention.

victime d'un polytraumatisme dans un accident de la circulation, le 13 mai 1967. Elle est hospitalisée d'urgence à Cartierville. Une recherche systématique a montré l'existence de fractures multiples des côtes à l'hémithorax gauche. Il y avait, de plus, une fracture du tibia droit. Un point est intéressant: l'examen radiologique met en évidence la modification médiastinale (figure 6) avec élargissement de l'image du médiastin et disparition de la netteté des contours de l'aorte thoracique. Le 16 mai, soit trois jours après l'accident, la malade ressent une douleur thoracique intense du type de la déchirure. Elle devient aussitôt très dyspnéique, tachycardique et son état général s'aggrave rapidement. La radiographie pulmo-

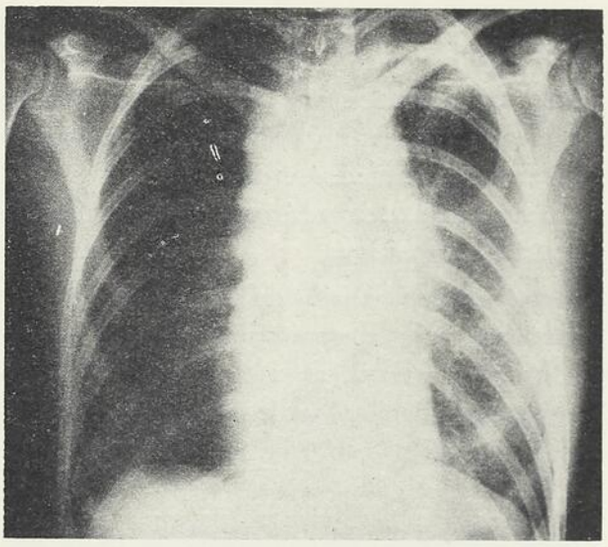


Figure 6. — Cas n° 2: Élargissement du médiastin et aspect flou des contours de l'aorte thoracique (le 13 mai 1967, jour de l'accident).

naire met en évidence (figure 7) un voile homogène de la plage pulmonaire gauche, occasionné par un hémothorax. La thoracotomie exploratrice d'urgence prouve l'existence d'hémothorax, de phénomènes atélectasiques du poumon gauche et d'un hématome médiastinal important, consécutifs à une rupture vasculaire traumatique. Un drainage thoracique est instauré. Une amélioration temporaire de l'état général n'est alors qu'illusion (figure 8). Le 30 mai, le contrôle radiologique montre la

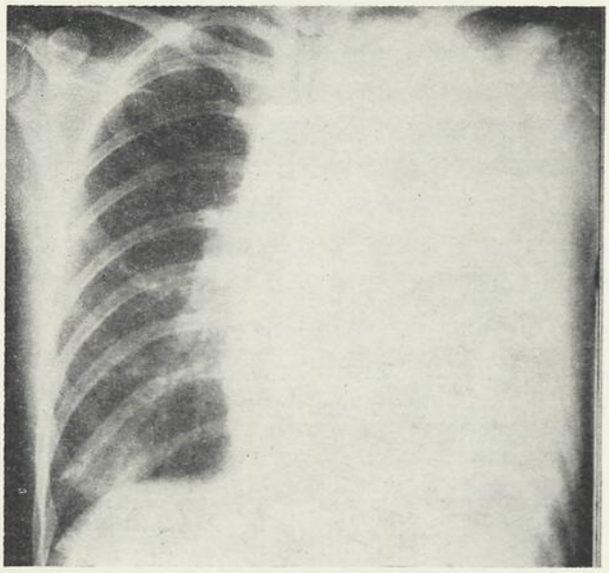


Figure 7. — Cas n° 2: Hémothorax gauche: rupture de l'hémomédiastin trois jours après l'accident (le 16 mai 1967).

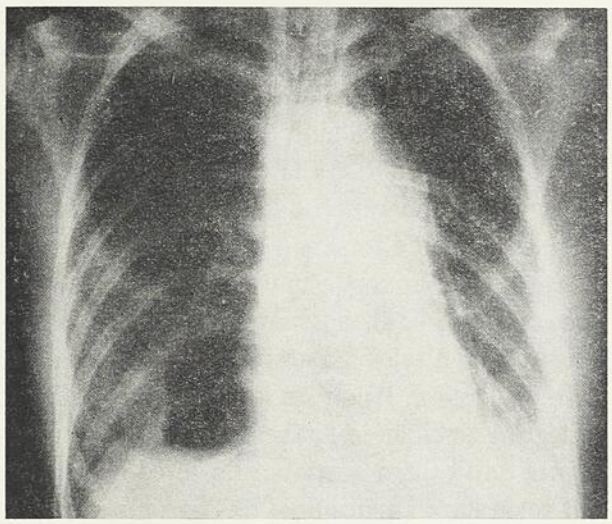


Figure 8. — Cas n° 2: Radiographie thoracique après quatre jours de drainage (le 20 mai 1967).

persistance de la modification médiastinale sévère (figure 9). Le 31 mai, soit 18 jours après l'accident, la malade présente de nouveau des troubles fonctionnels et elle tombe vite dans un état de collapsus cardio-vasculaire. L'hémothorax et des phénomènes atélectasiques du poumon gauche, démontrés par la radiographie du 31 mai, sont récidivants et ils évoquent le deuxième temps de la rupture de l'hémomédiastin (figure 10). En raison de la gravité de la rupture aortique et de l'aggravation de son état général, la malade est transférée

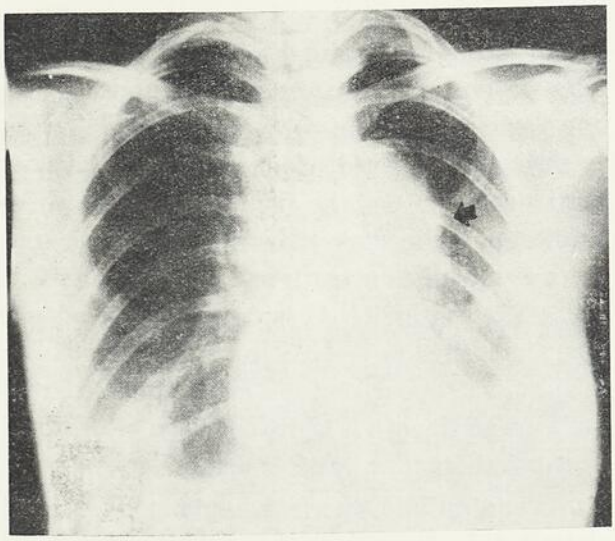


Figure 9. — Cas n° 2: Persistance d'une modification sévère du médiastin (le 30 mai 1967).

d'urgence à notre Service et opérée immédiatement le 1er juin 1967, soit 19 jours après l'accident.

Intervention: thoracotomie postéro-latérale gauche, d'abord avec section transversale de sternum, pour thoracotomie antérieure droite. La dissection de l'hématome médiastinal est laborieuse, avec hémorragie foudroyante, fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque. On fait l'hémostase par compression; on administre 24 bouteilles de sang. Le cœur est réanimé en quatre minutes. Il existe une coque de faux anévrisme au niveau de l'isthme, mesurant 8 cm de hauteur sur 4 cm de largeur. Les moignons aortiques sont disséqués, la continuité aortique est rétablie temporairement par un

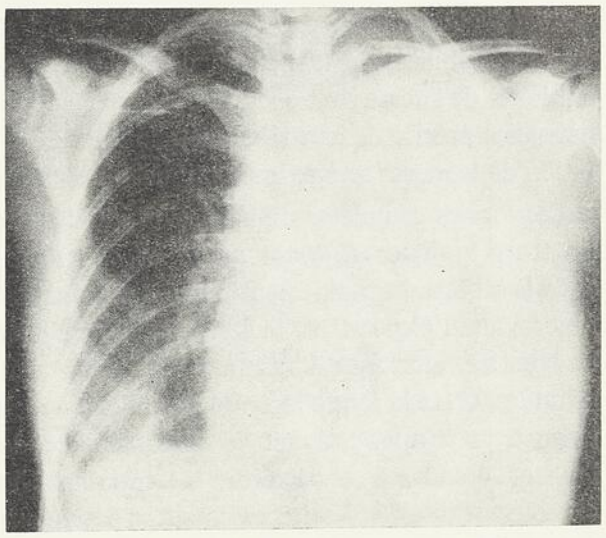


Figure 10. — Cas n° 2: Deuxième temps de la rupture de l'hémomédiastin, 18 jours après l'accident: radiographie préopératoire (le 31 mai 1967).

pontage transitoire en teflon entre la crosse et l'aorte descendante. La continuité aortique définitive est faite à l'aide d'un greffon tissé, saturé avec mercilène. Ceci fait, la dérivation temporaire est enlevée. A la fin de l'intervention, une trachéotomie est pratiquée pour une assistance respiratoire. Ultérieurement, le sevrage de l'assistance respiratoire se fera sans incident. Dès lors, l'état général s'améliore et la malade ne présente plus de troubles fonctionnels. Elle quitte le Service le 19 juin 1967. Des nouvelles récentes de l'opérée nous apprennent qu'elle est maintenant en très bonne condition physique.

COMMENTAIRES

Etiologie :

La cause des lésions aortiques est un traumatisme fermé ou ouvert du thorax, toujours remarquable par sa violence. Le traumatisme ouvert du thorax accompagné d'une plaie pénétrante de l'aorte, est d'emblée mortel par exsanguination. Habituellement, le traumatisme fermé du thorax est causé par un accident de la route; rarement lorsqu'il s'agit d'une chute libre d'un ascenseur, d'avion ou d'accident de bateau, ou encore, d'écrasement dans les mines. Une lacération aortique de dehors en-dedans, déterminée par une fracture vertébrale ou costale, est exceptionnelle.

Anatomo-pathologie :

Les possibilités du traitement des lésions traumatiques de l'aorte sont conditionnées par la connaissance précise de leur siège, l'étendue et l'évolution de leurs caractères anatomiques.

Les formes complètes de lacération intéressant les trois tuniques (*intima*, *media* et *adventicia*) entraînent la mort rapidement par exsanguination foudroyante. Cependant, la lésion peut respecter l'adventice, alors que l'intima et la média sont rompues. C'est la forme incomplète où l'adventice permet la survie. Suivant la circonférence de l'aorte, l'étendue de la déchirure est variable. Elle est souvent totale et les deux segments s'écarteront jusqu'à six cm, aboutissant à la formation d'un faux anévrisme (80 pour cent de cas). Une lacération incomplète en circonférence, produira un faux anévrisme sacculaire (15 pour cent des cas). Une lacération en circonférence minime produira des troubles circulatoires comme une coarctation par le bombement d'un hématome dans la lumière des vaisseaux (5 pour cent des cas).

Physiopathologie :

L'origine de ces ruptures de l'aorte thoracique à paroi saine, est le traumatisme fermé du thorax qui entraîne une lacération de dedans en dehors, indirectement par ses effets cinétiques et hémodynamiques. L'effet hémodynamique est l'augmentation de la pression intra-aortique sous l'action de la décélération brutale de la colonne sanguine intra-aortique. L'effet hémodynamique est surtout la conséquence de l'effet cinétique. L'effet cinétique agit sur la masse sanguine intra-aortique et, surtout, en modifiant les rapports de l'aorte avec la colonne dorsale, le cœur et les gros vaisseaux. Ainsi apparaissent les trois forces pathologiques: force de torsion qui dépend de la masse du cœur qui provoque une torsion de l'isthme; force de section qui, agissant de l'intima vers l'extérieur, tend à scier la paroi sur elle-même. Cette force explique la lésion de l'intima tout d'abord, l'intégrité possible de l'adventice et la lésion fréquente de l'isthme aortique. La force de tension agit selon l'axe longitudinal de l'aorte, surtout au niveau de l'isthme qui est la portion aortique relativement libre entre l'accollement de l'aorte descendante, à la colonne dorsale par le diaphragme et les artères intercostales, et l'amarrage de la crosse par les grosses branches artérielles. L'origine de ces effets est surtout la décélération sagittale, rarement verticale, lors de l'accident. La localisation isthmique de la rupture traumatique est la règle presque absolue. L'aorte ascendante, descendante et abdominale, sont rarement le siège de ruptures traumatiques.

Evolution anatomique:

La rupture immédiate des trois tuniques, l'hématome aigu médiastinal et le faux anévrisme chronique sont trois éventualités évolutives d'un traumatisme de l'aorte.

La rupture immédiate des trois tuniques aortiques ne présente pas d'intérêt chirurgical parce que l'exitus immédiat par exsanguination en est la règle (80 pour cent de tous les traumatismes aortiques). L'hématome aigu mediastinal (hémomédiastin) et le faux anévrisme chronique sont deux éventualités évolutives compatibles avec la vie, où la continuité du flot sanguin est assurée par l'intégrité de l'adventice et les plèvres du médiastin (20 pour cent des cas de tous les traumatisme aortiques). L'hématome aigu médiastinal peut présenter trois variétés anatomiques:

a) l'infiltration hémorragique du médiastin qui aboutit à la formation d'un caillot médiastinal gênant la dissection chirurgicale;

b) l'hémorragie disséquante sous-adventitielle. Cette dissection hémorragique peut se prolonger loin de la rupture aortique;

c) l'hématome collecté du médiastin qui est la variété de lésion aortique traumatique la plus fréquente. C'est un faux anévrisme aigu dont la paroi est un sac constitué par l'adventice et des plèvres médiastinales doublé de caillots. Sa résistance est faible par le manque d'endothélialisation. Si le malade survit à cette période (phase initiale) survient la phase de latence qui elle, a une durée variable. Elle peut être courte (quelques heures) si l'aggravation secondaire est déclenchée, ou longue, jusqu'au jour où l'on découvrira l'anévrisme chronique traumatique. Dans les 30 jours qui suivent le traumatisme, l'aggravation secondaire est possible (notre deuxième observation) par une rupture brutale de l'hématome médiastinal. Passé ce délai, nous nous trouvons en présence d'un faux anévrisme chronique traumatique. Ainsi s'explique comment l'anévrisme chronique constitue la troisième phase de l'évolution d'une lésion traumatique de l'aorte.

Fréquence, âge et sexe :

Evidemment, les lésions traumatiques de l'aorte restent très rares. La première description de l'anévrisme traumatique de l'aorte, a été rapporté par Rindeleisch, en 1893. Le nombre total relevé dans la littérature mondiale, est d'environ deux cents cas. Cette rupture traumatique survient habituellement entre 12 et 66 ans, marquant une prédominance pour le sexe masculin, due à l'origine essentiellement routière de cette lésion pathologique. L'âge moyen est inférieur à 35 ans.

CONCLUSIONS

Les problèmes cliniques, diagnostiques et thérapeutiques se présentent de façon très différente dans une rupture récente (qui est un véritable drame) et dans une rupture ancienne qui revêt l'aspect d'un anévrisme chronique. La physionomie de départ de cette rupture traumatique récente peut être très variable. La symptomatologie, très variable d'un cas à l'autre, dépend du siège de la rupture et de l'atteinte des organes voisins. Tandis que la rupture aortique ancienne peut être reconnue plusieurs mois, voire plusieurs années après sa constitution, et son aspect clinique est alors bien différent de celui d'une rupture récente: le collapsus temporaire, la chute de la tension artérielle, l'accélération du pouls, un souffle systolique imprécis, l'élargissement de l'aire de matité cardio-aortique, un frottement péricardique (hémopéricarde possible) et le comblement du cou par extension, à la région cervicale, de l'hématome médiastinal, en sont les signes sporadiques mais d'une importance considérable, comme les témoins d'une lésion aortique traumatique. La dyspnée et une douleur thoracique profonde, rétrosternale, donnant une sensation de compression, sont les troubles fonctionnels importants et fréquents. En réalité, aucun de ces caractères n'est constant. Ainsi s'explique la relative difficulté d'obtenir un diagnostic précoce.

Cependant, l'examen radiologique, certains symptômes cliniques et les renseignements paracliniques, permettent d'envisager valablement le diagnostic précoce de la rupture aortique traumatique. L'élargissement de l'image du médiastin et la disparition de la netteté des contours sont les signes directs de la rupture aortique. Le refoulement de la trachée, de la bronche-souche et de l'œsophage sont les signes indirects de compression des organes voisins par hématome médiastinal. L'hémothorax et l'hémorragie extériorisée dans la bronche ou l'œsophage sont les complications graves de l'aggravation secondaire d'une lésion aortique.

RÉSUMÉ

Le traitement chirurgical d'urgence (résection-greffe synthétique) tire sa justification de l'effroyable pronostic que comporte l'évolution spontanée des formes récentes de rupture traumatique de l'aorte.

Le premier succès chirurgical est dû à Bahnson, en 1963. Les possibilités actuelles d'un pontage transitoire entre l'amont et l'aval de la rupture, et surtout la circulation extra-corporelle, facilitent grandement cette intervention difficile et grave, en

permettant de longs clampages aortiques et la résection-greffe de la rupture. Les anévrisme chroniques traumatiques qui commencent à grossir ou sont la source de troubles fonctionnels sévères, ont une indication chirurgicale certaine. Comparé à la mortalité spontanée, un malade opéré a quatre chances sur cinq d'être guéri, alors que celui qui ne l'est pas, a une possibilité sur trois de mourir dans un délai indéterminé.

A propos de ces deux observations personnelles et de l'étude des 200 cas mentionnés dans la littérature mondiale, les auteurs donnent les aspects essentiels des lésions traumatiques de l'aorte thoracique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEY, R. D., VAN MIEROP, L. H. S., LI, E. Y., KANSEL, H. W., et STRANAHAN, A., Traumatic aortic anevrysm: Graftless excision, *Arch. Surg.* **83**: 300, 1961.
2. COOLEY, D. A., DE BAKEY, W. E., et MORRIS, J. C., Controlled extracorporal circulation in surgical treatment of aortic aneurysm, *Ann. Surg.* **146**: 473, 1957.
3. EISEMAN, B., et RAINER, W. G., Clinical management of post-traumatic rupture of the thoracic aorta, *J. Thor. Surg.*, **35**: 347, 1958.
4. ELLIS, F., Surgical repair of a traumatic rupture of the thoracic aorta, *Brit. J. Surg.*, **46**: 495, 1958-1959.
5. FLEISHAKER, R. J., MAZUR, J. H., et BAISCH, B. F., Surgical treatment of acute traumatic rupture of the thoracic aorta, *J. Thor. Cardiov. Surg.*, **47**: 289, 1964.
6. GERBODE, F., BRAIMBRIDGE, M., OSBORN, J. J., HOOD, M., et FRENCH'S, Traumatic thoracic aneurysm, *Surg.*, **42**: 975, 1957.
7. GREENDYKE, R. M., Traumatic rupture of aorta, *J. A. M. A.*, **195**: 527, 1966.
8. HASS, G. M., Types of internal injuries of personnal involved in aircraft accidents, *J. Aviation Med.*, **15**: 77, 1944.
9. MACKENZIE, J. R., HACKETT, M., et MUNRO, D. D., Diagnostic of ruptured great vessels of the thorax, presented at the twenty-sixty annual session, The American Association for The Surgery of Trauma, Santa Barbara (Californie), (6-8 octobre), 1966.
10. PARMLEY, L. F., MATTINGLY, T. W., MANION, W. C., et JALUKE, E. J., Non penetrating traumatic injuries of the aorte, *Circulation*, **17**: 1086, 1958.
11. PASSARO, E., Jr. et PACE, W. C., Traumatic rupture of the aorta, *Surgery*, **46**: 787, 1959.
12. SCANAY, G., ASHTON, F., et ABRAMS, L. D., Traumatic rupture of the aorta, *Brit. J. Surg.* **53**: 361, 1966.
13. SPENCER, F. V., GUERIN, P. F., BLAKE, H. A., et BAHNSON, H. T., A report of fifteen patients with traumatic rupture of the thoracic aorta, A report of fifteen patients with traumatic rupture of the thoracic aorta, *J. Thor. Cardiov. Surg.*, **41**: 1, 1961.
14. STRUSSMAN, G., Dramatic rupture of the aorta, *Am. Heart J.*, **33**: 508, 1947.
15. TEARE, D., Post-mortem examinations on air-crash victims, *Brit. J. Med.*, **2**: 707, 1951.

LE GROUPE DES BÊTA-LACTAMINES*

André BÉLANGER, B. L. Phm.,
pharmacien,
Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec 3.

INTRODUCTION

I. LA COMPOSITION CHIMIQUE :

L'anneau β-lactam est le dénominateur commun des pénicillines et même des céphalosporines. Cet anneau prend d'autant plus d'importance que c'est à cet endroit que les bactéries productrices de pénicillinase inactivent la pénicilline par rupture de l'anneau, pour former l'acide pénicilloïque (tableau 1). Cet acide n'a aucune propriété antibactérienne.

Les pénicillines sont formées de trois éléments principaux: *a*) l'anneau thiazolidine; *b*) l'anneau β-lactam; et *c*) une chaîne latérale, ou radical (R), et c'est cette chaîne qui modifie les propriétés des pénicillines.

II. LES MODES DE PRODUCTION :

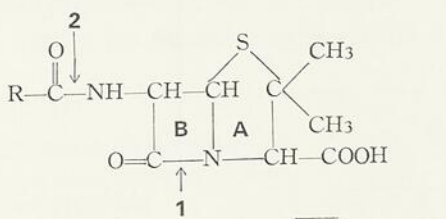
Connaissant les différentes structures chimiques, nous pouvons nous demander de quelle façon ces pénicillines sont produites.

* Travail présenté devant la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 7 décembre 1967.

TABLEAU I

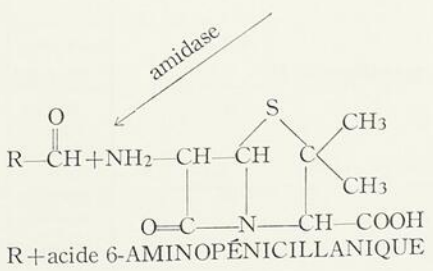
Structure de la pénicilline G et de ses produits obtenus par l'hydrolyse enzymatique

LÉGENDE
A = Anneau thiazolidine
B = Anneau β-lactam
1 = Point d'attaque de la pénicillinase
2 = Point d'attaque de l'amidase
R = Chaîne latérale

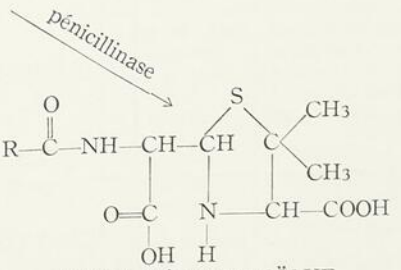


PÉNICILLINE G





R + acide 6-AMINOPÉNICILLANIQUE



ACIDE PÉNICILLOÏQUE

a) Les pénicillines naturelles:

Ces dernières sont obtenues par fermentation à partir de cultures de *Penicillium*. Ce procédé a donné naissance aux pénicillines F, G, K, O et V. Seules les pénicillines G et V sont utilisables et utilisées.

b) Les pénicillines semi-synthétiques (tableau II):

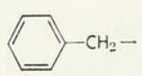
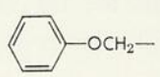
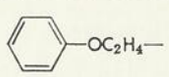
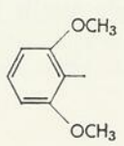
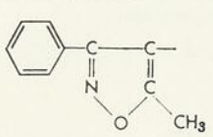
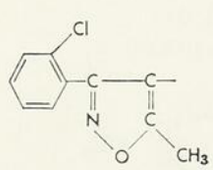
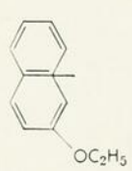
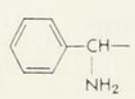
On peut les obtenir de trois façons:

i) soit par une incorporation de précurseurs spécifiques dans le milieu de fermentation;

ii) soit par une modification chimique de la molécule de pénicilline naturelle;

TABLEAU II

Les pénicillines semi-synthétiques

CHAÎNE LATÉRALE (-R)	NOM CHIMIQUE	DÉSIGNATION HABITUELLE
	Benzyle P	Pénicilline G
	Phénoxyméthyle P	Phénoxyméthyle pénicilline
	Phénoxyéthyle P	Phénéthicilline
	Diméthoxyphényle P	Méthicilline
	5-Méthyle-3-phényle-4-isoxazolyle P	Oxacilline
	5-Méthyle-3-*o*-chlorophényle-4-isoxazolyle P	Cloxacilline
	6-(2-Ethoxy-1)-naphthamido P	Nafcilline
	Alpha-aminobenzyle P	Ampicilline

iii) soit par une synthèse à partir de l'acide 6-aminopénicillanique, que l'on peut obtenir *in vitro* de la pénicilline G à l'aide d'amidases spécifiques (tableau I). Cette dernière méthode est la plus employée. Ce mode de fabrication a été mis au point par la chimie et la microbiologie. Par la fermentation, une pénicilline dite naturelle est produite, elle est ensuite désarticulée à l'aide d'amidase pour ne conserver que l'anneau β-lactam et l'anneau thiazolidine; par la suite, à ces deux anneaux, est rattaché la chaîne latérale par synthèse chimique. Ce procédé dit de biosynthèse nous fournit les pénicillines semi-synthétiques.

c) *Les pénicillines synthétiques:*

Connaissant la formule chimique de la pénicilline, on a réussi à la synthétiser chimiquement, mais le coût prohibitif et la complexité de ces procédés, comparés aux précédents, expliquent le peu d'intérêt sur le plan de la rentabilité.

III. LE MODE D'ACTION:

L'action des pénicillines se situe au niveau de la formation de la paroi cellulaire; elles inhibent la synthèse du mucopeptide appelé *Park nucleotide* qui est rattaché à un pentapeptide par une molécule de N-acétyl-muramique. Les fractions résultant de la scissure du *Park nucleotide*, en présence de pénicilline s'accumulent dans le milieu intracellulaire ce qui permet de supposer que la pénicilline agit en inhibant l'incorporation du peptide uridine muramique. Il y a donc une faiblesse dans la paroi cellulaire bactérienne, qui, par osmose, éclatera ou formera des protoplastes selon que le milieu ambiant sera hypotonique ou hypertonique.

Les pénicillines n'agiront donc pas sur les bactéries qui, naturellement, n'ont pas de paroi cellulaire, comme certaines Gram négatives ou qui ne contiennent pas le *Park nucleotide*.

Il faut se rappeler que les pénicillines ne sont efficaces que sur les organismes sensibles en voie de formation; elles ne sont pas bactéricides.

LES PÉNICILLINES NATURELLES

Leurs propriétés générales sont inscrites au tableau III.

1. Elle sont toutes bactéricides;
2. Elles ne résistent pas ou peu aux bactéries produisant de la pénicillinase;
3. Elles n'agissent que sur les bactéries Gram positives;
4. Leur activité est encore insurpassée sur les bactéries comme les pneumocoques, les staphylocoques (ne produisant pas de pénicillinase), les streptocoques, les méningocoques. La pénicilline G, à dose comparable, est dix fois plus efficace contre les pneumocoques que la méthicilline, 20

TABLEAU III

Les propriétés générales des pénicillines naturelles

Nom générique	Noms commerciaux	Propriétés allergisantes (%)	Résistance à la pénicillinase	Résistance à l'acidité gastrique	Taux dans le sang (mcg/ml)	Particularités
Pénicilline G	Nombreux	2,0 à 2,5	0	±	500 mg I. M. 5 mcg/ml	Très active contre bactéries Gram positives. Peu coûteuse.
Pénicilline G procaïnée	Nombreux	5,0	0	0	1 000 000 unités 0,2 mcg/ml	Même action que Pénicilline G. Action prolongée: 36 h.
Pénicilline Benzathine	Bicillin Duapen Megacillin	0,3	0	0	1 g I. M. 0,4 mcg/ml	Action très prolongée: jusqu'à 0,2 mcg/ml après 21 jours.
Pénicilline V	Compocillin Pen-Vee V-Cillin	0,3	0	+++	500 mg p.o. 2,5 mcg/ml	Même spectre que Pénicilline G, mais plus active. *Per os* seulement.
Phénéthicilline	Syncillin	1,0	0	+++	500 mg p.o. 2,8 mcg/ml	*Per os* seulement. Taux sanguins plus élevés que pénicilline G et V.

fois plus contre les streptocoques du groupe A, et quatre fois plus contre les streptocoques *viridans*;

5. Elles sont allergisantes; mais,

6. Elles sont peu coûteuses;

7. Certaines ont une action très longue (benzathine) jusqu'à 21 jours;

8. Elles résistent mal à l'acidité gastrique à l'exception de la pénicilline V;

9. Elles sont peu toxiques;

10. Leur élimination rénale est de l'ordre de 80 pour cent;

11. Elles sont peu absorbées par le tube digestif, sauf la pénicilline V qui ne s'administre que *per os*.

LES PÉNICILLINES SEMI-SYNTHÉTIQUES

Leurs propriétés générales sont inscrites au tableau IV.

1. Plusieurs pénicillines semi-synthétiques sont très spécifiques, comme la méthicilline, l'oxacilline la cloxacilline et la dicloxacilline qui sont actives contre le staphylocoque doré, producteur de pénicillinase;

2. Elles sont bactéricides;

3. Elles sont beaucoup plus dispendieuses. Leur efficacité est plus grande par le tube digestif que les pénicillines naturelles, sauf la pénicilline V, la méthicilline, oxacilline et la nafcilline;

4. Elles sont aussi allergisantes que la pénicilline G à l'exception de la céphalosporine (qui n'est pas une pénicilline proprement dite);

5. Deux de ces pénicillines sont dites «à large spectre», soit l'ampicilline et l'hétacilline;

6. A même dose, elles sont toutes moins actives que la pénicilline G contre les organismes qui lui sont sensibles.

7. Leur élimination se fait à 80 pour cent par le rein, sauf la nafcilline qui s'élimine principalement dans la bile (80 pour cent).

TABLEAU IV

Les propriétés générales des pénicillines semi-synthétiques

Nom générique	Noms commerciaux	Propriétés allergisantes (%)	Résistance à la pénicillinase	Résistance à l'acidité gastrique	Taux dans le sang (mcg/ml)	Particularités
Méthycilline	Staphcillin	3	+	0	1 g I. M. 10 mcg/ml	Spécifique: résistance pénicillinase. Act.: Gram positif Voies: I. M., I.V.
Oxacilline	Prostaphlin	3	+	+	500 mg I. M. 9 mcg/ml	Spectre un peu plus étendu que Méthycilline. Voies: I. M., I.V., P. O.
Cloxacilline	Orbenin	3	+	++	500 mg I. M. 13/mcg/ml	Plus table en milieu acide que Oxacilline. Taux sanguins élevés. Voies: I. M., I.V. et P. O.
Dicloxacilline	Dynapen	1	+	++	125 mg *per os* 3 mcg/ml	Se lie aux protéines sanguines à 80%. Semblable à Cloxacilline. P. O. seulement.
Ampicilline	Penbritin Ampicin	3	0	+++	500 mg *per os* 3,0 mcg/ml --- 500 mg I. M. 7,5 mcg/ml	Première pénicilline à large spectre. Très active P. O.
Hétacilline	Versapen	3	0	+++	500 mg *per os* 2,3 mcg/ml --- 500 mg I.M. 8,0 mcg/ml	Hétacilline ampicilline + Acétone
Nafcilline	Unipen	2,8	+	+	500 mg *per os* 3,0 mcg/ml --- 500 mg I. M. 8,0 mcg/ml	Éliminé à 80% dans la bile. P. O.: absorbtion irrégulière.
Céphaloridine	Ceporan	0	+	0	500 mg I. M. 12 mcg/ml	Activité: Gram + et – Résistante pénicillinase. Non allergisante.

CONSIDÉRATIONS SUR QUELQUES-UNES DE CES PÉNICILLINES

La méthicilline, l'oxacilline, la cloxacilline et la dicloxacilline diffèrent peu par leur activité, si ce n'est que par leur mode d'administration. Elles sont peu ou mal absorbées par la bouche (environ 60 pour cent), à l'exception de la cloxacilline qui est bien absorbée et de la méthicilline qui ne l'est pas du tout.

La dicloxacilline est une pénicilline relativement nouvelle, recommandée dans les infections des voies respiratoires. Cependant, selon le *Medical Letter* du 25 mars 1966: « cet antibiotique comme toute autre pénicilline résistante à la pénicillinase ne devrait être employé que dans les cas ou la pénicilline G ou V ne donne pas de résultat ». L'emploi systématique est complètement déconseillé.

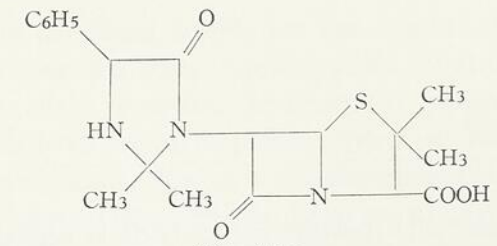
La nafcilline a un spectre bactérien légèrement plus étendu que celui de l'oxacilline. Son absorption *per os* est très irrégulière et l'on ne la recommande pas par cette voie. Comme les autres pénicillines semi-synthétiques: méthicilline, oxacilline, cloxacilline et dicloxacilline, elle n'est pas un substitut à la pénicilline G, mais un complément.

L'ampicilline est la pénicilline semi-synthétique à large spectre la plus sûre et la plus employée actuellement, tant comme traitement préventif que curatif. Cependant, elle ne résiste pas à la pénicillinase. Elle résiste très bien à l'acidité gastrique, et elle s'administre aussi bien par la voie parentérale que buccale.

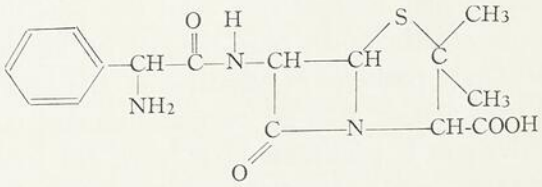
L'hétacilline (tableau V) qui est une toute nouvelle pénicilline semi-synthétique, est en fait un produit de condensation d'ampicilline et d'acétone. Elle possède le même spectre, et les mêmes propriétés que l'ampicilline. Voici d'ailleurs textuellement la conclusion d'une étude comparative faite pour *Beecham Research Laboratories* (*Brit. Med. J.*, 2: 804-808, 1967): « L'hétacilline s'hydrolyse rapidement en milieu aqueux en ampicilline et en acétone. Le spectre antibactérien et l'activité *in vitro* de l'hétacilline et de l'ampicilline sont identiques, et il est probable que l'activité antibactérienne de l'hétacilline est due à son produit d'hydrolyse: l'ampicilline. Des études électrophorétiques du sérum après l'administration d'hétacilline à des sujets volontaires, ont démontré que la plus grande proportion de l'antibiotique circulant était sous forme d'ampicilline, et des études croisées après l'administration orale et intramusculaire de doses égales d'hétacilline et d'ampicilline ont démontré que l'ampicilline produisait de façon constante des taux sanguins plus élevés. L'élimination dans l'urine, sur une période de six heures après l'administration, a démontré que l'hétacilline était absorbée moins rapidement que l'ampicilline. Il faut donc conclure de ces études que l'hétacilline aurait une efficacité thérapeutique moindre comparativement à celle de l'ampicilline. »

TABLEAU V

Structures chimiques de l'hétacilline et de l'ampicilline



Hétacilline



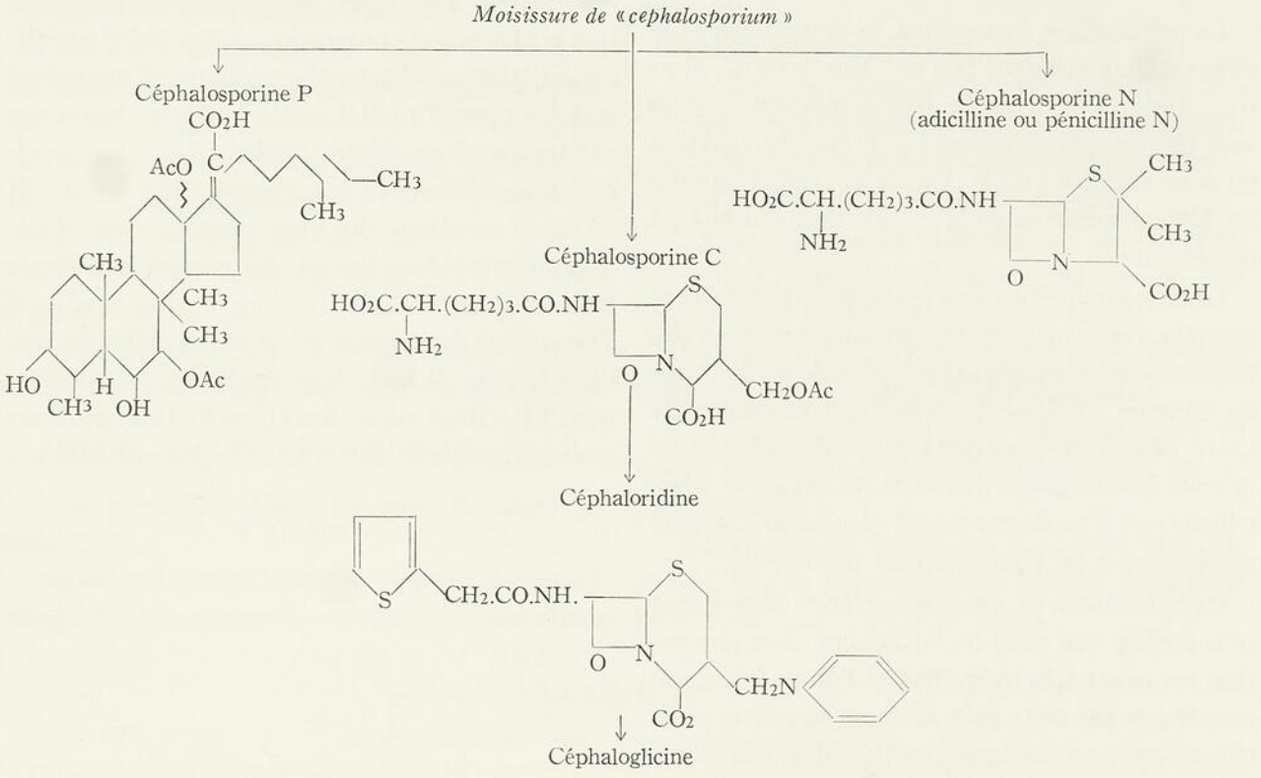
Ampicilline

La céphalosporine:

C'est une moisissure de *Cephalosporium* (tableau VI). Elle est composée d'un anneau dihydrothiazide β-lactam relié à l'acide alpha-amino-adipique. L'anneau thiazolidine disparaît, par contre, l'anneau β-lactam demeure, c'est le lien de parenté avec la pénicilline G.

A partir du tableau VI nous pouvons noter que la céphalosporine-P nécessite l'administration d'une grande quantité pour être efficace, elle est donc peu pratique. Par contre la céphalosporine N est inactive. La forme C (céphalothine-Keflin) a

TABLEAU VI



une efficacité moindre que celle de la céphaloridine (Céporan). La céphaloridine a un effet bactéricide plus marqué que celui des pénicillines semisynthétiques. De plus, elle agit sur les bactéries Gram positives et négatives et elle résiste à la pénicillinase. Elle est comparativement moins active que la pénicilline G et ainsi ses concentrations dans le sang doivent être plus élevées que cette dernière. La céphaloglicine possédera les mêmes propriétés que la céphaloridine et elle pourra être administrée *per os*.

La céphaloridine (Céporan):

C'est un nouvel antibiotique à large spectre synthétisé à partir de moisissures de *Cephalosporium* (tableau VI).

Son spectre antibactérien est sensiblement le même que celui de l'ampicilline, mais en plus le Céporan est actif contre les producteurs de pénicillinase. Il a aussi un effet bactéricide plus marqué que les pénicillines semi-synthétiques.

Des taux maximums sont atteints dans le sang après une heure environ, et à la suite de l'administration de 500 mg par la voie intramusculaire, les taux sériques s'élèvent environ à 12 mcg par ml. Les taux augmentent proportionnellement aux doses.

Comme l'antibiotique est excrété tel quel à un taux de 80 pour cent ou plus dans les urines, on obtient ainsi des taux urinaires de plus de 1 000 mcg/ml après une dose de 500 mg par la voie intramusculaire et même à plus de 3 000 mcg/ml après quatre heures avec des doses de un g. L'excrétion se fait par filtration glomérulaire.

La distribution dans l'organisme de la céphaloridine injectée dans le muscle est à peu près semblable à celle de la pénicilline. Elle atteint les reins, les poumons, le foie, la rate et les muscles du squelette, surtout lorsque ces derniers sont congestionnés.

Du point de vue toxicité, on a remarqué à l'occasion des cylindres hyalins et granuleux dans

les urines avec des doses quotidiennes de six g. Ces cylindres disparaissent avec la cessation du traitement. A la suite de doses plus élevées sur de longues périodes de traitement, de la nécrose tubulaire a été observée.

Quelques cas de démangeaison de la peau, de neutropénie et d'agranulocytose passagère ont été les seuls effets secondaires observés.

Propriétés allergènes:

Le Céporan a un noyau différent de celui des pénicillines et il n'y a pas de réactions allergiques croisées et peut être utilisé en toute sécurité chez les sujets allergiques aux pénicillines: il ne semble pas sensibiliser les malades à la pénicilline. Le tableau VII compare les deux formules chimiques.

Contre-indications:

Elle est contre-indiquée dans les cas suivants:

a) chez les femmes enceintes ou en âge d'être enceintes à cause du manque d'expériences cliniques;

b) chez les malades atteints d'affections rénales graves;

c) le Céporan est inactif contre les protozoaires, les helminthes et les *Fongus* pathogènes, y compris le *Candida albicans*, les *Proteus* sauf le *Proteus mirabilis*, le *Pseudomonas pyocyanea*, le *Brucella abortus* et le *Mycobacterium tuberculosis*.

Indications et posologie:

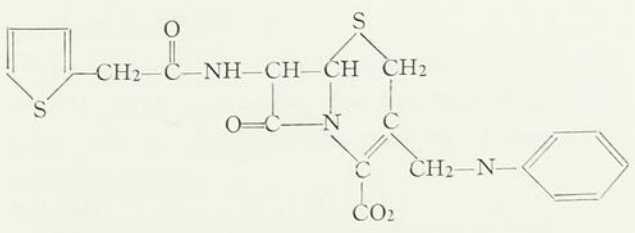
a) *Infections à bactéries Gram positives. In vitro*, un mcg/ml ou moins inhibe la plupart des souches de *Staphylococcus aureus*, de *Streptococcus pyogenes*, de *Diplococcus pneumoniæ*, de *Streptococcus viridans*, et de *Corynebacterium diphtheriæ*. Les infections respiratoires, l'otite moyenne ou les infections des tissus mous, de gravité modérée, dues à un de ces organismes répondront habituellement à des doses de 20 mg/kg de poids corporel par jour, ces doses doivent être divisées et peuvent être administrées par voie intramusculaire ou intraveineuse. De plus, *in vitro*, à une concentration de un mcg/ml ou moins, le Céporan inhibe un plus grand nombre de souches de *Clostridium septicum*, *Clostridium welchii*, *Bacillus anthracis*. Cependant, ces effets n'ont pas encore été confirmés cliniquement.

b) *Infections à bactéries Gram négatives. In vitro*, huit mcg/ml ou moins inhibe la plupart des souches d'*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.*, *Hæmophilus influenzæ*, *Neisseria gonorrhœa*, *Neisseria catarrhalis*.

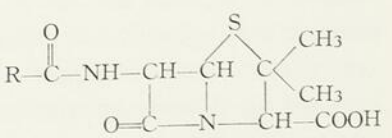
Les infections causées par ces organismes, les infections des voies urinaires et les infections à flore mixte répondent généralement bien à des doses de 40 mg/kg de poids corporel par jour en deux ou quatre doses par voie intramusculaire ou en perfusion intraveineuse. Dans les cas de pyélonéphrite récurrente, il est préférable d'administrer le Céporan pendant plusieurs jours après que les urines sont devenues stériles afin de supprimer les organismes dans les reins eux-mêmes. En raison de sa faible toxicité, le Céporan est spécialement indiqué dans les cas de troubles rénaux associés à une infection. On devra cependant réduire la dose et surveiller de près la fonction rénale.

TABLEAU VII

Structure chimique détaillée de la céphaloridine comparée à celle du noyau de pénicilline



Céphaloridine



Noyau pénicilline

c) *Infections graves.* On a utilisé jusqu'à 50 et même 100 mg/kg dans les infections graves d'étiologie inconnue avant le résultat de l'antibiogramme, de même que dans les cas de septicémie, d'endocardite bactérienne subaiguë, des infections postopératoires, de péritonite et d'ostéomyélite.

On ne recommande pas d'excéder six ou sept g par jour chez l'adulte, sauf dans un cas de septicémie où il est parfois nécessaire de dépasser de beaucoup la concentration inhibitrice minimum pour un organisme donné.

Il faut noter que la perfusion intraveineuse se fait en diluant le Céporan dans du dextrose à cinq pour cent dans de l'eau ou dans du sérum physiologique.

Le Céporan est disponible en flacon de 250 mg, de 500 mg et de un g.

La carbénécilline:

C'est la toute dernière pénicilline, dont la caractéristique principale est son efficacité contre le *Pseudomonas aeruginosa.*

CONCLUSION

De toute cette kyrielle de pénicillines, il ne faut pas perdre de vue que leur efficacité est fonction d'une utilisation bien dirigée.

PRINCIPES GÉNÉRAUX GUIDANT LE CHOIX D'UN ANTIBIOTIQUE*

Carrol GRONDIN,
Hôpital du Saint-Sacrement.

Face à l'infection, deux problèmes se présentent au clinicien: le principe étiologique et le choix de l'agent chimiothérapeutique. Nous laisserons au clinicien le problème du diagnostic clinique et nous nous contenterons d'établir certains principes devant guider le choix d'un antibiotique.

Trois facteurs sont à considérer dans un tel choix, à savoir:

I. Le diagnostic bactériologique;
II. La sensibilité de l'agent microbien aux antibiotiques;
III. Le type d'effet antibactérien recherché.

I. LE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Pour les besoins de cet exposé, nous nous permettons de classer les infections en deux grandes catégories:

A. *Les infections à symptômes pathognomoniques et à étiologie monobactérienne spécifique*:

A titre d'exemple, citons le scarlatine, la thyphoïde, l'érysipèle, la gonorrhée.

Dans le cas de la gonorrhée, on fait appel au «traitement-minute» qui consiste en une seule prise orale d'un antibiotique en présence du médecin ou de l'infirmière:

Par exemple, de la spiramycine, 6 comprimés de 500 mg en une seule prise. On obtient ainsi 95 pour cent de guérison. On peut aussi employer une tétracycline.

Cette catégorie d'infection ne pose relativement pas de problème. La sensibilité de l'agent microbien est bien connue et le choix est facile. Il reste d'ailleurs possible de confirmer la valeur de ce choix par un antibiogramme.

B. *Les infections où la relation entre les symptômes cliniques et l'agent étiologique est inconstante:*

C'est notamment le cas des septicémies des infections urinaires, des méningites et des pneumonies. C'est alors que surgissent les problèmes.

Quant à leur sévérité, ces infections sont de deux ordres:

1° *Les infections légères ou modérément sévères,* permettant une certaine période d'attente ne devant toutefois pas dépasser 24 à 48 heures. Il sera alors possible d'isoler l'agent étiologique et d'en éprouver la sensibilité aux antibiotiques.

2° *Les infections sévères,* ne permettant aucun délai pour l'instauration de l'antibiothérapie. Dans ces cas, il est essentiel que le clinicien fasse parvenir, avant l'administration de tout antibiotique, les produits pathologiques permettant l'isolement de la bactérie ou des bactéries en cause.

A partir de ce spécimen et dans un délai très court, il est possible au bactériologiste de fournir au clinicien certains renseignements permettant de déterminer une étiologie présumée.

Il nous semble exister un manque de contact entre le bactériologiste et le clinicien. Avant même toute culture et au simple examen d'une coloration de Gram il est souvent possible au clinicien d'obtenir des renseignements très utiles. Trop souvent, ce dernier consulte alors que le patient,

* Travail présenté devant les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 7 décembre 1967.

après quelques jours de traitement, ne réagit pas tel que prévu et souhaité. Une thérapie provisoire pourra alors être instituée, et le choix de l'antibiotique sera motivé par l'étiologie présumée et l'expérience clinique.

Les antibiotiques préférés dans ces cas sont généralement la pénicilline et les tétracyclines.

Enfin, 48 à 72 heures plus tard, l'antibiogramme permettra d'établir une thérapie plus rationnelle.

En certains milieux, on a compilé, sur une période de plusieurs années, certains renseignements cliniques et bactériologiques et, en faisant appel à des méthodes statistiques, il devient possible de faire une prédiction quant à l'agent étiologique et à sa sensibilité aux antibiotiques.

II. LA SENSIBILITÉ DE L'AGENT MICROBIEN AUX ANTIBIOTIQUES

Comme nous l'avons vu, l'antibiogramme n'est pas toujours requis; c'est le cas des infections à streptocoque bêta-hémolytique et à pneumocoque.

Mais il demeure que l'antibiogramme conserve ses indications que l'on peut résumer comme suit:

1° Les cas où la bactérie isolée appartient à un groupe développant fréquemment une résistance aux antibiotiques, par exemple, les staphylocoques pathogènes, le *proteus*, l'*Escherichia coli*.

2° Les infections éventuellement fatales si une thérapie spécifique n'est pas instituée; par exemple, les méningites bactériennes et les septicémies.

3° Les infections où l'éradication de la maladie requiert l'administration d'un antibiotique rapidement bactéricide; par exemple, les endocardites et les ostéomyélites.

Dans la pratique courante, il existe peut-être trois états pathologiques infectieux où la thérapie ne peut souffrir aucun retard:

1° Les septicémies,
2° L'entérocolite à staphylocoque,
3° Les méningites purulentes.

1. Les septicémies:

Le choix de l'antibiotique doit alors être basé sur la source probable de l'infection et sur le patron de résistance des bactéries soupçonnées.

Prenons quelques cas pratiques:

a) Une septicémie survenant chez un malade en cours d'hospitalisation sera probablement due à une espèce bactérienne reconnue comme « souche hospitalière ». Il s'agit le plus souvent d'un staphylocoque doré pénicillino-résistant. On devra alors faire appel à une pénicilline pénicillinase-résistante, telle la méthicilline.

S'il s'agit d'un patient sensibilisé à la pénicilline, on devra alors avoir recours à la céphaloridine ou à la vancomycine.

En certains milieux hospitaliers où le *Pseudomonas aeruginosa* existe comme souche prévalente, la polymyxine B par voie parentérale sera l'antibiotique de choix ou, encore, la colistine.

b) Dans le cas de sujets atteints d'une infection urinaire ou qui ont subi une intervention chirurgicale à l'intestin, les bacilles Gram-négatifs sont probablement les responsables. On utilisera dans ces cas l'ampicilline ou la kanamycine. Certains auteurs préfèrent la kanamycine parce que son spectre d'action sur les agents Gram-négatifs est plus large que celui de l'ampicilline et qu'elle est bactéricide. D'autres enfin préfèrent les tétracyclines.

On trouve dans le tableau I les agents bactériens responsables des septicémies de même que des indications sur le choix de l'antibiotique.

2. L'entérocolite à staphylocoque :

Cette infection peut être très rapidement fatale et son traitement ne doit subir aucun retard.

Encore là, le bactériologiste peut rendre de grands services et très rapidement. Un simple frottis de selles suivi d'une coloration de Gram permettra de voir une prédominance sinon une exclusivité des cocci Gram-positifs. De plus, la notion d'antibiothérapie antérieure et l'existence de souches hospitalières permet de soupçonner l'agent étiologique.

Dans ces cas, on devra donner une pénicilline pénicillinase-résistante et non absorbable par voie digestive.

Si le patient est allergique à la pénicilline, on administrera de la vancomycine *per os*.

TABLEAU I

Le choix d'un antibiotique pour le traitement des septicémies

AGENTS	PREMIER CHOIX	DEUXIÈME CHOIX
A. *Nourrissons:*		
Coliformes	Kanamycine, tétracycline	Chloromycétine
Staphylocoque doré	Pénicilline	Erythromycine, céphaloridine
Streptocoque A	Pénicilline	Erythromycine, céphaloridine
B. *Enfants:*		
Méningocoque	Pénicilline	Sulfamides, ampicilline, érythromycine
Hemophilus influenzæ	Ampicilline	Tétracycline
Pneumocoque	Pénicilline	Erythromycine, céphaloridine
Staphylocoque doré	Pénicilline	Erythromycine, céphaloridine
Coliformes		
C. *Adultes:*		
Escherichia coli	Kanamycine	Chloromycétine, tétracycline
Staphylocoque doré	Pénicilline	Erythromycine, céphaloridine
Pneumocoque	Pénicilline	Erythromycine, céphalordine
Salmonella	Chloromycétine	Ampicilline

3. Les méningites purulentes:

Même si ces méningites sont toujours très graves et potentiellement fatales, un délai d'une heure peut s'écouler avant l'administration d'un antibiotique. Un simple frottis coloré au Gram permet très souvent de mettre en évidence l'agent étiologique.

S'il s'agit d'une méningite à méningocoque ou à pneumocoque, la pénicilline demeure l'antibiotique de choix. Dans le cas d'une méningite à *Hemophilus influenzæ*, la tendance actuelle est d'administrer de l'ampicilline par voie intraveineuse.

Le tableau II fournit la liste des agents bactériens responsables de méningites de même que l'antibiotique de choix.

III. LE TYPE D'EFFET ANTIBACTÉRIEN RECHERCHÉ

L'antibiotique choisi devra être administré de façon à produire une concentration sérique et tissulaire qui permettront d'obtenir un effet bactériostatique ou bactéricide.

Pour ce faire, le clinicien doit connaître certains éléments, à savoir:

1° La concentration inhibitrice minimum, soit la concentration minimum de l'antibiotique qui aura une activité bactério-statique sur la souche même isolée du malade;

2° La concentration sérique après administration d'une dose unique de l'antibiotique; cette concentration sérique doit être cinq fois la concentration inhibitrice minimum;

3° Le mode d'absorption, le mode et la vitesse d'élimination qui conditionneront la voie d'administration et la fréquence d'administration.

Finalement, il reste le problème de l'antibiothérapie combinée. Une certaine publicité vante l'association de certains antibiotiques. Cette publicité est grandement exagérée et l'usage de ces préparations est en principe à déconseiller.

Nous ne voulons pas nier que l'association d'anbitiotiques puisse présenter certains avantages tels que:

— Retarder l'émergence de mutants résistants;

— Permettre l'obtention d'effets d'addition ou, mieux, de synergie;

— Traiter d'urgence certaines infections très graves telles que les méningites purulentes: on associe le chloramphénicol et les sulfamides, l'ampicilline et les sulfamides, etc...;

— Traiter des infections mixtes.

TABLEAU II

Le choix d'un antibiotique pour le traitement des méningites

AGENTS	PREMIER CHOIX	DEUXIÈME CHOIX
Méningocoque	Pénicilline	Sulfamides, ampicilline, érythromycine
Hemophilus influenzæ	Chloromycétine, ampicilline	Tétracycline, streptomycine
Pneumocoque	Pénicilline	Erythromycine, céphaloridine
Streptocoque A	Pénicilline	Erythromycine, céphaloridine
Coliformes	Tétracycline, chloromycétine	Ampicilline
Staphylocoque doré	Pénicilline	Erythromycine, céphaloridine
Mycobacterium tuberculosis	Isoniazide, PAS, streptomycine	Cyclosérine, viomycine
Listeria monocytogenes	Pénicilline	Erythromycine, tétracycline

Mais avant d'opter pour une antibiothérapie combinée, le clinicien devra considérer ces principes:

1° L'effet d'association ne peut pas être prévu en se référant au comportement des bactéries à l'égard de l'un ou l'autre des antibiotiques pris individuellement;

2° L'effet d'association le plus souvent obtenu en est un soit d'addition, soit d'indifférence; l'effet de synergie, qui est le plus désirable, est rarement atteint;

3° Certaines combinaisons sont d'avance vouées à un échec: ainsi, l'association d'un bactéricide avant un bactériostatique se traduit souvent par un effet d'antagonisme, puisque, en règle générale, les bactéricides sont actifs sur des bactéries en voie de multiplication.

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

La huitième Journée annuelle d'anatomie pathologique du Département de pathologie de l'Université Laval a été tenue à la Faculté de médecine, le samedi, 11 novembre 1967.

PARTICIPANTS

Les docteurs :

Carlton AUGER	de la Faculté de médecine
Richard AUTHIER	du Bureau du Coroner de Québec
Jean-Paul BACHAND	de l'Hôtel-Dieu de Québec
Yvan BÉDARD	de l'Hôpital Général de Toronto
Gilles BELISLE	de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi
Léonard BERNIER	de l'Hôtel-Dieu de Québec
Bernard BILODEAU	de l'Hôpital Jeffery Hale's
Jean-Louis BONENFANT	de l'Hôtel-Dieu de Québec
Jacques CHÉNARD	de l'Hôpital Laval
Rémi DANAIS	de l'Hôpital Saint-Ambroise, Loretteville
Claude DELÂGE	de l'Hôpital du Saint-Sacrement, Québec
Talbot DÉRY	de l'Hôpital du Saint-Sacrement, Québec
Richard DESSUREAULT	de l'Hôpital Laflèche, Grand-Mère
Victorin DUFOUR	de l'Hôpital du Saint-Sacrement, Québec
Yves DUMONT	de l'Hôpital du Saint-Sacrement, Québec
Juan-F. ESTABLE PUIG	de la Faculté de médecine
Hubert FALANGA	de l'Hôtel-Dieu de Lévis, Lévis
Pierre FERNET	de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi
Paul FORTIN	de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec
Roger FORTIN	de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus Québec
Marcien FOURNIER	de l'Hôpital Saint-Joseph, Rimouski
François GAGNÉ	de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec
Madeleine GAGNON	de l'Hôpital Sainte-Marie, Trois-Rivières
Paul-M. GAGNON	Département de pathologie, université de Sherbrooke
Rogath GAGNON	de l'Hôpital Sainte-Marie, Trois-Rivières
Robert GARNEAU	de l'Hôpital du Saint-Sacrement, Québec

Les docteurs :

Georges GROULX	de l'Hôpital Saint-Joseph, Trois-Rivières
Jean HOULD	du Bureau du Coroner de Québec
Clément JEAN	de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec
Réal LAGACÉ	de l'Hôtel-Dieu de Québec
Roland LAROUCHE	de l'Hôtel-Dieu de Québec
Jean-Louis LECLERC	de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec
Guy LEVERT	de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec
Michel MAROIS	de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec
Pierre MATTEAU	de l'Hôpital Sainte-Thérèse, Shawinigan
Alexandre MEISELS	de la Faculté de médecine
Georges MILLER	de l'Hôtel-Dieu de Québec
Paul PHILIBERT	de l'Hôpital Sainte-Marie, Trois-Rivières
Lucien PRIVÉ	de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi
Jacques PROULX	de l'Hôtel-Dieu de Sorel, Sorel
Paul-Emile ROY	de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec
Roger ROY	de l'Hôtel-Dieu de Lévis, Lévis
Raymond TOURIGNY	de l'Hôpital Christ-Roi, Québec
Jean-Pierre TREMBLAY	de l'Hôpital Saint-Vincent, Sherbrooke
Michel TREMBLAY	de l'Hôtel-Dieu de Québec

COMMUNICATIONS

1. Les lésions hépatiques d'origine médicamenteuse,

par Carlton AUGER

La toxicité des substances médicamenteuses peut se manifester morphologiquement par des lésion variées, du même ordre que celles rencontrées dans les infections et les états allergiques. L'anatomie pathologique peut cependant aider à orienter le diagnostic dans les cas où une intoxication médicamenteuse est soupçonnée cliniquement. La classification en quatre groupes des lésions hépatiques dues à des médicaments a été faite par l'Institut de pathologie des Forces armées américaines, et elle est discutée. Les changements hépatiques de type toxique, de type cholestatique,

de type allergique et de type stéatosique ont été illustrées.

2. Réticulosarcome du col utérin,
par Lucien PRIVÉ

Une femme de 43 ans consulte pour un saignement post-coïtal depuis plusieurs semaines, accompagné depuis un mois de petites pertes brunâtres quasi continues. A l'examen, le col utérin est hypertrophié, ulcéré et saignotant.

L'examen histopathologique d'une biopsie circulaire révèle un infiltrat extensif du stroma cervical par des cellules pléomorphiques malignes à prédominance réticulocytaire. Comme il n'existe aucun signe d'envahissement systémique, on pratique une hystérectomie totale avec annexectomie et évidement ganglionnaire. L'examen microscopique ne montre aucun foyer néoplasique en dehors du col et les ganglions lymphatiques sont sans particularité.

Nous croyons qu'il s'agit d'un réticulosarcome primitif du col utérin. Cette opinion est basée sur l'examen du spécimen chirurgical et appuyée par le contexte clinique: bon état général, absence de ganglion palpable, examen abdominal négatif lors de l'intervention, radiographies pulmonaires et squelettiques négatives, examens de laboratoire normaux. L'évolution pourra influencer cette opinion.

La patiente recevra de la radiothérapie complémentaire au petit bassin et aux chaînes para-aortiques.

Le réticulosarcome primitif au col utérin semble une entité très rare. Seulement deux cas ont été rapportés dans la littérature médicale.

3. Evolution d'un cas de cardiomyopathie à la bière: sclérose myocardique interstitielle diffuse,
par Jean-Louis BONENFANT

L'évolution rapide et souvent mortelle de plusieurs cas de cardiomyopathies, dites « à la bière » survenus dans la région de Québec, au cours de l'hiver 1966, nous a permis de décrire les lésions myocardiques à la phase aiguë, de même que l'aspect thyroïdien particulier fréquemment associé à cette cardiomyopathie.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer une autopsie chez un de ces buveurs de bière décédé six mois après la phase d'insuffisance cardiaque aiguë d'un épithélioma du larynx. Ce patient avait été revu périodiquement depuis sa première hospitalisation et l'on avait noté une régression complète de tous les symptômes de l'insuffisance cardiaque.

A l'autopsie, le cœur était sensiblement de poids normal (300 grammes) et les viscères ne présentaient aucune particularité macroscopique importante à signaler. A l'histologie, sur les prélèvements faits aux ventricules gauche et droit, plusieurs faisceaux musculaires étaient remplacés en tout, ou en partie, par un collagène dense. Ce collagène était abondant, diffus, mais généralement par petits foyers. Sur un endroit, l'endocarde du ventricule gauche était épaissi par suite d'un processus scléreux important, qui contenait plusieurs macrophages, bourrés de pigments sanguins. Les artères étaient souples et perméables.

Au foie, il y avait une stéatose modérée.

La thyroïde était atrophique et les vésicules étaient comprimées et souvent remplacées par un tissu scléreux abondant que nous avons attribué à la radiothérapie.

En conclusion, cette observation nous permet de croire que l'atteinte des fibres myocardiques, au cours de la phase aiguë des cardiomyopathies, dites « à la bière », est susceptible de laisser des séquelles morphologiques analogues à celles d'une sclérose focale diffuse.

4. Nouveau cas probable de cardiomyopathie à la bière,
par Jean-Louis BONENFANT

Monsieur A. B., 62 ans, consulte en août 1967 pour une dyspnée intense dont le début remonte à six mois et plus. Deux mois auparavant, ce malade a subi une prostatectomie partielle pour un adénocarcinome de la prostate.

Au cours de son hospitalisation, il présente plusieurs crises angineuses accompagnées de tachycardies; la tension artérielle se maintient aux environs de 130/80. A l'électrocardiogramme, on note la possibilité d'une hypertrophie auriculaire. Il décède subitement après quelques jours d'hospitalisation.

A l'autopsie, on note une légère hypertrophie cardiaque (450 grammes) et une sclérose coronarienne pratiquement sténosante. Au microscope, le myocarde présente plusieurs plages de myocytolyse et des foyers de nécrose récente de type ischémique, à localisation généralement sous-endocardique. Par ailleurs, plusieurs fibres myocardiques présentent des phénomènes de vacuolisation avec disparition des myofibrilles; ces cellules sont souvent dissociées ou comprimées par une sclérose interstitielle plus ou moins abondante. Cet aspect histologique rappelle ce que l'on a décrit dans les cardiomyopathies des gros buveurs de bière.

Le foie est hypertrophié (2 650 grammes) par suite d'une stase centrolobulaire marquée.

La thyroïde est atrophique, constituée de vésicules plutôt petites, parfois d'aspect glanduliforme et dépourvues de substance colloïde; l'épithélium vésiculaire est généralement cubo-cylindrique. L'aspect histologique de cette thyroïde est assez superposable à celui rencontré dans les cas de cardiomyopathie à la bière.

Nous avons appris par la suite que ce patient avait été un très gros buveur de bière et, plus particulièrement, d'une bière reconnue comme contenant le plus de cobalt. Ce patient avait d'ailleurs consulté à la Clinique externe d'un hôpital de Québec, en février 1966, pour dyspnée et insuffisance cardiaque. Il avait en ce moment refusé l'hospitalisation.

5. Deux cas de sarcome réticulo-plasmocytaire,

par Roger FORTIN

L'examen histologique de deux tumeurs cervicales, prélevées chirurgicalement chez deux sexagénaires, nous a permis d'étudier un type assez particulier de lymphome, situé morphologiquement à mi-chemin entre le sarcome réticulaire et le plasmocytome malin. Ces tumeurs sont caractérisées par une prolifération de cellules réticulaires malignes et de plasmoblastes. Il est particulièrement intéressant de noter la présence de cellules hybrides, possédant un noyau de type réticulaire et un cytoplasme de type plasmocytaire. Ces caractéristiques, nettement perceptibles en microscopie optique, correspondent à une réalité ultrastructurale bien mise en lumière dans une publication récente. Ces tumeurs peuvent être fonctionnelles et reproduire la dysprotéinémie du myélome. Leur nature hybride, à la fois, soulève un problème d'histogenèse et apporte un argument en faveur d'une origine unique ou d'une proche parenté des plasmocytes et des réticulocytes.

6. Modifications ganglionnaires lymphatiques dans un cas de lupus érythémateux disséminé ayant précédé de plusieurs années les manifestations cliniques typiques du lupus,

par Talbot DÉRY

Nous avons présenté en 1964 un cas de pathologie ganglionnaire lymphatique particulière, pouvant être en rapport avec une dysprotéinémie avec hypergammaglobulinémie (1).

L'évolution clinique chez cette malade a mis en évidence un lupus érythémateux disséminé caractéristique: présence d'un « papillon » lupique, recherche positive des cellules du lupus, etc. Par ailleurs, l'anémie et la présence d'un test de Coombs positif ont permis de porter le diagnostic d'anémie secondaire de type hémolytique.

A la lumière de ces faits, nous avons repris l'examen des ganglions lymphatiques obtenus par biopsies en 1964. Les lésions trouvées dans ce ganglions correspondent à celles qui ont été décrites dans le lupus érythémateux disséminé (2 et 3) et pouvant précéder de plusieurs années l'apparition clinique du lupus.

BIBLIOGRAPHIE

1. DÉRY, T., *Laval méd.*, **36**: 190, 1965.
2. MOORE, R. D., WEISBERGER, A. S., et BOWERFIND, E. S., *Arch. Int. Med.*, **99**: 751-759, 1957.
3. MOORE, R. D., WEISBERGER, A. S., et BOWERFIND, E. S., *Arch. Path.*, **62**: 472-478, 1956.

7. Embolie pulmonaire syncytiotrophoblastique,

par Jean-Pierre TREMBLAY

Il s'agit d'une femme de 29 ans, enceinte de 4,5 mois, montrant une dyspnée progressive, ayant débuté environ quatre à cinq jours avant le décès. La malade consulte, le soir du décès, pour une dyspnée marquée qui est interprétée comme une crise d'asthme.

Hospitalisée dans la veillée, sans température, ni hypertension, ni aucun signe général important, elle est trouvée morte dans son lit trois heures après l'admission.

A l'autopsie, les poumons sont œdémateux et légèrement denses. Les autres organes sont normaux, incluant le cerveau. L'utérus est gravide sans anomalie.

L'examen histologique montre la présence dans les capillaires et dans les artérioles pulmonaires de nombreuses cellules géantes, à gros noyaux ou plurinucléés, entourés d'un liséré de cytoplasme acidophile. Les alvéoles contiennent du liquide d'œdème avec réaction macrophagique modérée sans infiltration inflammatoire. Les artérioles et les capillaires sont fortement congestifs.

Les cellules anormales sont considérées comme des éléments du syncytiotrophoblaste. Il est cependant impossible d'éliminer complètement la possibilité qu'elles soient des mégakariocytes. Une étude par immunofluorescence utilisant l'antigonadotrophine humaine permettrait peut-être de trancher la question.

Le décès est attribué à une réaction anaphylactique pulmonaire aux cellules trophoblastiques embolisées.

8. Encéphalomyélopathie subaiguë nécrosante, avec inclusions particulières dans le cytoplasme des cellules hépatiques,

par François GAGNÉ

Un garçon, dont deux sœurs sont décédées en bas âge de troubles neurologiques, développe un syndrome neurologique diffus progressif, entrecoupé d'épisodes infectieux. Il décède à l'âge de huit mois, après quatre mois d'évolution environ.

Le cerveau présente des foyers dégénératifs et légèrement nécrosants disposés symétriquement aux deux *globus pallidus*, aux putamens et aux noyaux mésencéphaliques, avec extension légère à la substance blanche adjacente. D'autre part, les deux noyaux dentelés sont atrophiques et gliosés. Les olives inférieures montrent des lésions identiques plus discrètes. Le caractère symétrique et l'âge différent des lésions, associés aux antécédents familiaux et au passé infectieux, semblent motiver le diagnostic d'encéphalomyélopathie subaiguë nécrosante.

Dans ce cas les cellules parenchymateuses hépatiques contiennent de nombreuses inclusions cytoplasmiques à limites nettes, de forme un peu variable. Par le trichome de Masson, utilisant le *fast green*, on obtient une coloration verte des inclusions, mais on identifie à leur centre une structure sphérique très nette, colorable en rouge. Ces inclusions intracellulaires hépatiques ressemblent morphologiquement à celles qui ont été produites expérimentalement chez le rat par administration de thyohydantoin ou de phénobarbital (1 et 2). L'enfant a reçu des doses physiologiquement fortes de phénobarbital, mais ses reins étant infectés, l'effet a pu être exagéré.

BIBLIOGRAPHIE

1. HERDSON, P. B., *et al.*, *Lab. Invest.*, **13**: 1014, 1964.
2. HERDSON, P. B., *et al.*, *Lab. Invest.*, **13**: 1032, 1964.

9. Cystinose,

par Bernard BILODEAU

Un enfant de sexe masculin présente, quelques jours après sa naissance, de la difficulté à la succion, de la cyanose péribuccale et palpébrale ainsi qu'un réflexe nauséeux et des vomissements.

L'examen physique révèle un « facies de vieillard » et des oreilles qui semblent implantées plus bas que normalement. Les signes de Chvostek et de Trousseau sont considérés comme positifs.

L'examen des urines montre la présence de sang et des traces d'albumine; la réaction est alcaline. Quelques cylindres granuleux sont visibles. Il n'y a pas d'aminoacidurie notable.

Une semaine après sa naissance, l'enfant a perdu une livre et cinq onces. Il a continué à présenter des vomissements et de la diarrhée. Il reçoit un traitement symptomatique.

Le patient est réadmis à l'âge de six mois pour une réévaluation de sa fonction rénale. L'examen physique nous révèle un enfant qui présente un retard dans son développement physique et mental.

L'électrophorèse des acides aminés urinaires nous montre une aminoacidurie élevée, une grande quantité de tryptophane étant mise en évidence.

Le pH sanguin est à 7,20, le CO_2 total à 18,1 mEq par litre de plasma et le bicarbonate standard est abaissé à 16,2 mEq par litre de plasma. La phosphatase alcaline est à 16,5 unités Bodansky.

Les examens radiologiques ne sont pas contributoires. Un examen de la cornée avec la lampe à fente s'avère négatif.

Deux fragments biopsiques rénaux montrent des changements tubulaires importants. Les cellules de plusieurs tubes contournés sont tuméfiées et vacuolaires et font saillie dans la lumière des tubules. Les glomérules, peu nombreux, ne montrent aucune lésion. Un examen de coupes histologiques en lumière polarisée met en évidence dans la lumière des tubes et dans le cytoplasme des cellules tubulaires elles-mêmes, de nombreux petits cristaux biréfringents de forme variable, mais le plus souvent rectangulaires.

Une ponction de moelle osseuse nous fournit une moelle qui présente une légère augmentation des cellules jeunes de la lignée granulocytaire mais qui est surtout remarquable par la présence de cristaux biréfringents dans le cytoplasme de cellules assez volumineuses d'aspect histiocytaire.

Nous avons été frappé par l'apparition précoce des manifestations cliniques de la maladie de Lignac-Fanconi chez ce malade. Habituellement les premiers signes de la maladie n'apparaissent qu'entre six et douze mois et même plus tardivement dans les formes chroniques.

10. Présentation d'un cas de schistosomiase tubo-ovarienne et appendiculaire,

par Victorin DUFOUR

Nous présentons l'observation d'une patiente âgé de 21 ans qui fut traitée à l'hôpital du Saint-Sacrement en janvier 1966. La malade, originaire de la République du Mali, en Afrique occidentale, est installée au Canada depuis peu. Elle est admise dans le Service de gynécologie pour une douleur sporadique d'intensité variable à la fosse iliaque droite. Cette douleur évolue depuis trois ans et

aurait débuté lors d'un épisode de nausées et de vomissements d'une durée de sept jours. Elle note une légère exacerbation au cours de la période prémenstruelle.

Ses antécédents médicaux, familiaux et personnels ne révèlent rien de particulier.

L'examen physique de la patiente démontre une sensibilité à la fosse iliaque droite et la présence d'une masse peu volumineuse à l'endroit présumé de l'ovaire droit. On relève de plus une cicatrice ancienne de brûlure cutanée à l'épigastre et une légère déshydratation. Les examens de laboratoire sont tous normaux à l'exception d'une éosinophilie à 16 pour cent (N: 2 à 4 pour cent). La radiographie pulmonaire n'est pas contributoire. La recherche des parasites dans les urines et les selles est négative. Le diagnostic de kyste de l'ovaire droit est posé.

Une intervention chirurgicale est décidée. A l'ouverture de l'abdomen, on constate une dilatation de la trompe droite et des adhérences. On pratique alors une annexectomie droite et une appendicectomie complémentaire.

La pièce parvenue au laboratoire d'anatomie pathologique montre un ovaire peu augmenté de volume, mesurant 4,5×4,0×1,5 cm et pesant 14 g. En surface, il y a quelques petits kystes rouges de cinq à dix mm contenant un liquide clair. A l'examen microscopique, ces kystes correspondent à des follicules dilatés. On retrouve de plus à plusieurs endroits des formations arrondies en coupe transversale et ovoïdes en coupe longitudinale. Ceux-ci sont entourés d'une cuticule. Leur cytoplasme est granuleux. Ces différents caractères microscopiques permettent de conclure à la nature parasitaire de ces formations. Il s'agit d'œufs de *Schistosoma*. Ils sont disposés en petits amas ou isolés dans le stroma de l'ovaire. Parfois, ils sont entourés de tissu scléreux. En général, il n'y a pas de réaction inflammatoire à leur contact. On peut parfois identifier des débris du parasite dans des cellules géantes de type à corps étranger. L'examen microscopique de préparations congelées et colorées par le bleu de toluidine précise la nature du parasite. La présence d'une épine à une extrémité montre que ces œufs proviennent d'un *Schistosoma hæmatobium*. La trompe utérine droite présente des dilatations mesurant jusqu'à 15 mm et sa lumière contient une substance blanchâtre. Des œufs de schistosomes identiques à ceux décrits plus haut sont situés en grande quantité dans la couche musculaire, dans le feuillet périmusculaire externe et dans le stroma des villosités tubaires. Ici, on observe des foyers d'infiltrat plasmocytaire et polynucléaire éosinophile et quelques petits granulomes tuberculoïdes.

Finalement, l'appendice dont l'aspect macroscopique est peu révélateur contient lui aussi dans sa sous-séreuse et dans sa sous-muqueuse des œufs du parasite.

BIBLIOGRAPHIE

AREAN, V. M., Schistosomiasis: a clinicopathologic evaluation, Pathology Annual, *Sheldon C. Sommers*, pp. 68-126, 1966.

11. Maladie d'Unverricht,

par Georges MILLER

Il s'agit d'un adulte jeune (17 ans) admis à l'hôpital pour confusion mentale, épilepsie et hallucinations. D'après les parents, les troubles auraient débuté à l'âge de sept ans par des crises convulsives. Celles-ci ont augmenté en fréquence et en intensité depuis sept ans. Vers l'âge de dix ans sont apparus des tremblements entre les crises convulsives. Il fut hospitalisé à quelques reprises antérieurement. Cette fois-ci, les crises surviennent deux à trois fois par jour.

L'examen physique, à son admission, ne révèle rien de particulier. Cependant, l'électro-encéphalogramme révèle un tracé anormal compatible avec une maladie d'Unverricht. Il s'agit d'une variété souvent héréditaire, familiale et progressive de l'épilepsie myoclonique. Cliniquement, le diagnostic se fait surtout par l'électro-encéphalogramme. Cependant, il n'existe aucun traitement.

Au point de vue pathologique, cette maladie est caractérisée surtout par la présence d'inclusions intracytoplasmiques dans les neurones appelés corps de Lafora. Ces inclusions peuvent se retrouver n'importe où dans le système nerveux mais ils ont une prédilection particulière pour le noyau dentelé, le noyau rouge, le thalamus et dans le locus niger. Connues d'abord comme corps amyloïdes, ces inclusions ont été identifiées par Harriman et Millar comme étant des mucopolysaccharides. Dans leur groupe de dix-neuf cas, sept présentaient ces mêmes inclusions dans les fibres myocardiques et dans les hépatocytes. Dans notre cas présenté aujourd'hui, on a pu mettre en évidence ces inclusions seulement dans le cerveau et dans les fibres myocardiques. Le foie ne montrait aucune inclusion. Ces inclusions, dans le système nerveux, prennent plusieurs formes et peuvent varier de un à 20 microns de diamètre. Elles peuvent même être multiples dans le même neurone.

12. Modifications ultrastructurelles du cerveau de rat après irradiation par des particules alpha,
par Juan-F. ESTABLE PUIG

Nous avons étudié au microscope électronique l'écorce cérébrale de rats, qui ont été exposés dans la partie dorsale du cerveau au rayonnement des particules alpha, provenant de l'accélérateur linéaire des ions lourds (HILAC), à Berkeley.

L'énergie des particules était de dix Mev par nucléon et à la dose de 24 000 Rad. Les microphotographies électroniques ont été prises sur des échantillons prélevées de 24 et 60 heures après irradiation.

Les tissus ont été fixés par immersion dans le fixateur chromo-osmique de Dalton et enrobé à l'épon. Les coupes minces ont été colorées avec de l'acétate d'uranyl et du citrate de plomb. Les coupes épaisses colorées à la paraphénylènediamine et les coupes du tissu enrobées à la paraffine, permettaient de faire à la fois la corrélation des observations ultrastructurales et histologiques.

Les lésions ont été limitées à une partie très superficielle de l'écorce cérébrale. Dans toute l'épaisseur de la lésion, il y avait de très nombreux corps granuleux (*Gitterzellen*) qui se coloraient intensivement au PAS et à la paraphénylènediamine. Ils occupaient un endroit de nécrose coliquative. Au microscope électronique, on a étudié la structure fine des corps granuleux et des astrocytes, aussi bien que les détails de la nécrose du tissu nerveux au niveau du neuropil.

Les corps granuleux présentent un cytoplasme avec un appareil de Golgi très développé, de nombreuses mitochondries, des profils de réticulum endoplasmique et, surtout, une très forte quantité de corpuscules denses intensément osmiophiliques, du type des phagosomes. Quelques-uns d'entre eux présentent une structure laminaire concentrique, d'autres une structure granulaire. Ailleurs dans le cytoplasme de ces cellules, on trouve des vacuoles de diamètre plus gros que les corps denses et qui se groupent très près de citernes du réticulum endoplasmique, quoique une relation directe entre elles ne peut pas être décelée.

Le noyau a un nucléoplasme assez uniformément dense mais un peu plus serré au contact de la membrane nucléaire.

Il y a d'autres cellules avec des caractéristiques phagocytaires possédant des noyaux similaires mais avec un cytoplasme plus lâche. Dans ce cytoplasme, on peut déceler des citernes de réticulum endoplasmique, aussi bien que des débris cellulaires, mais une absence de composés osmiophyliques denses et de vacuole. En outre, la périphérie de la cellule est envahie par de minces invaginations des membranes, quelquefois branchantes, qui semblent se fragmenter en vésicules en profils irréguliers à l'intérieur du cytoplasme. Ces images sont interprétées comme une indication du processus de démolition du neuropil. Les profils dendritiques et axoniques, surtout dans la première couche corticale, se présentent avec un « effacement » semblable de la coloration des organelles intracellulaires, tels que les mitochondries et les vésicules synaptiques, mais avec une intense coloration des membranes cellulaires.

Les astrocytes de la région sont remplis de particules de glycogène comme il a déjà été publié antérieurement au cours d'expériences analogues.

13. Paragangliome non chromaffine du rein avec métastases pulmonaires,
par Réal LAGACÉ

Une malade de 34 ans est dirigée à l'hôpital à la suite d'hémoptysies.

En avril 1954, elle a subi une néphrectomie droite pour une tumeur hilaire; le diagnostic histologique fut celui d'un paragangliome non chromaffine du hile du rein droit.

En mai 1962, au cours d'un examen de routine, une radiographie pulmonaire démontre la présence de masses pulmonaires multiples bilatérales. Le diagnostic radiologique et clinique est celui de métastases d'un paragangliome. La recherche radiographique de métastases est négative.

Après une première période d'hémoptysies, en juin 1967, des examens de l'arbre bronchique, incluant des biopsies ont été faites: le tout est négatif.

On procède à une thoracotomie pour l'excision d'un nodule tumoral. L'aspect histologique confirme qu'il s'agit bien d'un tissu identique à celui de la tumeur rénale excisée 13 ans plus tôt. Le diagnostic est celui d'une métastase pulmonaire de paragangliome non chromaffine du rein droit.

Le paragangliome est une entité assez rare. Le fait que cette tumeur ait métastasié est encore plus inhabituel. Une revue de la littérature rapporte quatre cas de paragangliomes avec métastases. Dans trois de ces cas, il s'agissait de paragangliomes du *globus tympanicus* et du *glomus jugularis*, ayant donné des métastases cervicales régionales.

Pour l'autre cas, il s'agit d'un paragangliome de l'organe de Zuckerkandl, ayant donné des métastases régionales vertébrales (lombaires) et hépatiques.

14. Modifications à la loi des coroners (Bill 34),

par Richard AUTHIER

Le 29 juin 1967, l'Assemblée législative de Québec adoptait le Bill 34 qui modifiait la Loi des coroners de la province. Par la suite, un Arrêté en conseil, portant le numéro 1978, adopté le 21 juillet 1967, établissait des tarifs médicaux pour ladite loi. Enfin, le 15 septembre 1967, le sous-ministre-adjoint à la Justice, section criminelle, donnait des directives aux coroners en ce qui a trait aux autopsies et aux autres différents examens nécessaires pour établir un diagnostic précis du décès d'un individu.

A partir de ces trois documents, nous avons tenté de donner quelques explications intéressant particulièrement les médecins de laboratoires et plus particulièrement les anatomo-pathologistes.

15. Trois cas de conjonctivoses bénignes prolifères de la région scapulaire chez l'enfant,

par Robert GARNEAU

Nous avons eu l'occasion d'examiner dans un laps de temps assez court trois cas de fibromatose juvénile dont l'aspect microscopique était semblable. Ces lésions étaient nodulaires, non capsulées et faites de cellules fusiformes rappelant les fibrocytes. Les cellules étaient régulières et les mitoses, typiques, étaient très rares. Dans un cas, quelques cellules présentaient un noyau hyperchromatique et bourgeonnant, en rapport avec des zones plus lâches d'infiltration par de la substance fondamentale (modifications secondaires de nature ischémique probable).

Ces cellules allongées reposaient dans un troma dont l'image variait avec les endroits. L'aspect était tantôt myxoïde, tantôt fibrillaire, tantôt très cellulaire. Dans les zones myxoïdes, une coloration au bleu alcian montrait une quantité assez importante de substance fondamentale interstitielle. Dans les zones fibrillaires, les cellules étaient entourées de fibres de collagène. Ces fibres étaient parfois compactes, en lamelles denses, réalisant des aspects de tissu tendino-aponévrotique. Enfin, dans les régions plus cellulaires, il existait peu de stroma et les cellules étaient accolées les unes aux autres et disposées en faisceaux entrelacés. On trouvait ici et là des amas lymphocytaires. Dans un cas, en périphérie, la lésion infiltrait du tissu musculaire strié. Dans un autre cas, elle était limitée en partie par un *fascia* ou une aponévrose. Tous ces caractères microscopiques rappelaient ceux décrits dans les fibromatoses ou conjonctivoses bénignes prolifères (1).

Certains aspects morphologiques: la présence de substance fondamentale en assez grande quantité parfois, la présence de lamelles collagéniques compactes, l'infiltration du tissu musculaire strié et la présence en périphérie de la lésion de *fascia* ou d'aponévrose nous incitent à croire que ces fibromatoses se sont développées à partir d'un *fascia* ou d'une aponévrose.

L'intérêt de ces trois cas réside, à notre avis, dans les points suivants: dans les trois cas, la localisation était la même, soit la région scapulaire, près de la pointe de l'omoplate. La lésion était apparue chez trois enfants de sexe mâle, âgés respectivement de six, cinq et six ans. Mais il n'a pas été possible de retracer de facteurs étiologiques précis dans l'observation de ces malades.

Voici les observations de ces malades:

Première observation : il s'agit d'un enfant mâle âgé de six ans.

Les seuls renseignements au dossier sont les suivants: tuméfaction mobile, non douloureuse à la pointe de l'omoplate gauche.

La description macroscopique de la pièce opératoire est la suivante: le prélèvement est blanc jaune et il mesure 2,5×3,5×4,0 cm.

Deuxième observation : il s'agit d'un enfant mâle âgé de cinq ans.

La raison de la consultation est une tuméfaction située au-dessous de l'omoplate gauche, dans la région interne sus-épineuse. Elle est légèrement mobile sous les plans profonds et ne semble pas adhérente aux tissus du voisinage. A l'intervention, le chirurgien note une tumeur localisée sous les muscles scapulaires. Elle paraît encapsulée mais elle est difficile à disséquer à cause de nombreuses adhérences. Elle est appuyée sur les côtes près de l'angle costal postérieur. La pièce enlevée mesure 2,5×5,0×6,5 cm; sa surface est rosée et la tranche de section est jaunâtre.

Troisième observation : il s'agit d'un enfant mâle âgé de six ans.

Les notes colligées au dossier du malade ne font mention que d'une tumeur localisée dans la région de l'omoplate. La pièce parvenue au laboratoire est un fragment nodulaire mesurant 2,0×2,7×3,0 cm, montrant une surface grisâtre. Il est de consistance plutôt ferme et la tranche de section est d'aspect fasciculé. Il semble y avoir une capsule.

BIBLIOGRAPHIE

1. BONENFANT, J.-L., Les conjonctivoses bénignes prolifères, *Laval méd.*, **37**: 512-527, 1966.

2. FIEVEZ, M., et MANDARD, Mme A.-M., Les fibromatoses de l'enfant. A propos de 22 cas, *Ann. Anat. Path.*, **11**: 83-94, 1966.
3. KAUFFMAN, S. J., et STOUT, A. P., Congenital mesenchymal tumors, *Cancer*, **18**: 460-476, 1965.

16. Asplénie associée à des malformations cardiaques et à un *situs inversus* partiel (syndrome d'Ivemark),

par Michel MAROIS

L'absence congénitale de la rate est une entité assez rare. On en retrouve dans la littérature un peu plus d'une centaine de cas. Elle se présente chez l'enfant et elle est souvent, pour ne pas dire presque toujours, associée à une malformation cardiovasculaire incompatible avec la vie.

Nous vous présentons le cas d'un nouveau-né prématuré qui, dès sa naissance, montre une cyanose accompagnée de polypnée. A l'auscultation du cœur, il y a un souffle systolique au troisième espace intercostal gauche et l'on note un bruit de galop. Un diagnostic de malformation cardiaque est porté. Le bébé décède à l'âge de six semaines dans un tableau de détresse respiratoire accompagnée de défaillance cardiaque.

A l'autopsie, on retrouve un cœur volumineux occupant la partie gauche inférieure du médiastin. De la base du cœur, il ne part qu'un seul gros vaisseau. Les deux poumons ont chacun trois lobes. Le foie occupe la partie centrale dessous le diaphragme. La vésicule biliaire est à peu près située sur la ligne médiane. L'estomac et le pancréas sont situés à droite de la cavité abdominale et de plus, il y a une absence de la rate. A l'examen détaillé du cœur, on retrouve:

1. une atrésie de la valvule et de l'artère pulmonaire;
2. un orifice auriculo-ventriculaire commun;
3. une communication interventriculaire;
4. une communication interauriculaire; et
5. une aorte antérieure prenant origine dans le ventricule gauche et formant un arc aortique du côté droit.

Le développement de la rate et le cloisonnement du cœur, ainsi que celui du bulbe artériel, se produit du 31e au 35e jour de la vie embryonnaire. Ces cas d'asplénie avec malformation du cœur et des gros vaisseaux, associés à un *situs inversus* partiel, seraient attribuables à un facteur léthal endogène qui agirait entre le 31e et 35e jour de la vie embryonnaire. Il produirait donc un défaut dans le développement de la rate, ainsi que des malformations cardiaques, associées à des *situs inversus*. Lorsqu'il y a une absence de la rate, on retrouve dans le sang périphérique des corps de Howell-Jolly et de Heinz; chez notre bébé, ces corps ont été recherchés et non retrouvés.

Nous vous avons présenté un cas d'asplénie accompagné de malformations cardiaques multiples. Un enfant présentant à la naissance une cyanose, et chez qui l'on retrouve à l'examen du sang périphérique de nombreux corps de Howell-Jolly et de Heinz, est certainement porteur d'une asplénie associée à une malformation cardiaque. Le pronostic de ces maladies avec un tel syndrome est extrêmement mauvais. A cause des malformations cardiaques multiples, les chances d'une chirurgie de correction ne peuvent être envisagées.

17. Un cas possible de parasitose pulmonaire (schistomiase pulmonaire?),

par Claude DELÂGE

Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans admise à l'hôpital du Saint-Sacrement, le 19 octobre 1966, après avoir toussé tout l'été et constaté un affaiblissement de son état général. Vers le 15 septembre, elle a présenté un point du côté droit, de la dyspnée et de la fièvre. Une radiographie pulmonaire montra alors une zone de densité au niveau du lobe moyen. Une médication anti-infectieuse est administrée mais elle demeure sans effet. La patiente fut alors hospitalisée. Elle reçut un traitement aux antibiotiques. Les examens pour mettre en évidence une tuberculose furent tous non contributoires. L'image pulmonaire demeurant la même, la malade fut transférée à l'hôpital du Saint-Sacrement. Une biopsie préscalénique fut négative et une bronchoscopie ne montra qu'une légère hyperhémie bronchique au lobe moyen. Une tomographie pouvait laisser croire à une tumeur, car on décrivit une lésion nodulaire comprimant des segments bronchiques. Ceci parut moins plausible lorsqu'une deuxième bronchoscopie s'avéra négative.

Le 25 octobre, une nouvelle radiographie montra une image de pneumonie avec réaction pleurale liquidienne dans le sinus et opacité des segments de base du lobe supérieur droit.

Le 4 novembre, une thoracotomie est pratiquée. Il y a des adhérences pleurales. Le lobe moyen est induré et prend la forme d'une masse. La lésion envahit les parties adjacentes du lobe supérieur et du lobe inférieur et les scissures ont disparu. Devant l'ampleur de la lésion, on procède à une pneumonectomie.

Le parenchyme pulmonaire est occupé par un tissu blanc jaunâtre ferme, d'aspect nodulaire traversé par de larges plages de sclérose. Les préparations histologiques examinées ont montré une pneumonie à évolution fibrosante riche en éosinophiles et présentant des granulomes à corps étrangers développés autour de débris possiblement parasitaires. Ceux-ci n'ont pu être identifiés de façon certaine, mais il semble que ces éléments auraient une certaine ressemblance avec les larves de schistosomes. Il semble donc s'agir d'un cas de schistosomiase pulmonaire.

18. Un cas de conjonctivose prolifère du cuir chevelu chez l'enfant,

par Paul-Emile ROY

Ce cas est présenté parce qu'il soulève un intérêt morphologique et diagnostique.

La tuméfaction est apparue au cuir chevelu au voisinage de la fontanelle antérieure chez un enfant de quatre mois. Quand la tumeur a été réséquée, trois mois plus tard, elle était constituée de tissu ferme et grisâtre non adhérent à l'os ni au périoste mais infiltrant le *fascia* superficiel. Cette tumeur a récidivé deux fois à des intervalles de deux et de quatre ans. Anatomiquement la masse était assez mal délimitée et composée de travées conjonctives entrecroisées avec des foyers de tissu d'aspect mésenchymateux. Quelques foyers de tissu adipeux étaient impliqués dans le processus mais leur disposition suggérait qu'ils étaient préexistants.

Les diagnostics différentiels qui doivent être considérés sont entre autres, les hamartomes fibreux de l'enfance (ENZINGER, F. M., *Cancer*, **18**: 241, 1965), les fascites nodulaires (PRICE, E. B. *et al.*, *Am. J. Clin. Path.*, **35**: 122, 1961) et les autres tumeurs mésenchymateuses et fibroblastiques (STOUT, *Cancer*, **18**: 460, 1965).

19. Périartérite noueuse des artères de moyen calibre, à évolution suraiguë,

par Clément JEAN

L'observation présentée (A 176/66) est celle d'un débardeur de 56 ans, en bonne santé apparente, décédé subitement à la suite d'un hémopéritoine (1 500 ml) secondaire à une perforation à l'emporte-pièce de l'artère splénique, perforation située à la bifurcation des artères antérieure et postérieure.

L'examen anatomo-pathologique démontre des lésions typiques de polyartérite noueuse.

Trois caractères principaux distinguent cette observation des formes habituelles de polyartérite noueuse:

1. Il y a d'abord l'évolution rapidement mortelle: le début de la maladie peut-être située à quatre ou cinq semaines avant le décès: le malade raconte en effet avoir présenté avant son hospitalisation un « état grippal » qui a duré trois semaines;

2. Le deuxième caractère distinctif, corollaire du premier, est le fait que les lésions nécrosantes et inflammatoires sont toutes au même stade aigu, il n'y a pas de sclérose des parois vasculaires, ni de thrombose organisée;

3. Enfin, les lésions ne touchent que des artères de calibre moyen: on retrouve de multiples lésions en étage sur les artères coronaire stomachique, gastro-épiploïque gauche et mésentérique supérieure; sur l'artère splénique et sur l'artère rénale gauche, on ne retrouve qu'un foyer lésionnel. Aucune artériole ni artère intrinsèque ne sont touchées (à l'exception toutefois de l'origine des artères interlobaires des reins).

L'évolution, les caractères histologiques et la localisation de lésions montrent qu'il s'agit d'une polyartérite noueuse à évolution aiguë: le malade décédant au cours d'une première poussée évolutive de la maladie.

20. Gastrite granulomateuse à corps étranger,

par Pierre FERNET

Madame T. R. est une patiente âgée de 56 ans qui se présente à l'hôpital pour des douleurs abdominales vagues, un état nauséeux et de la céphalée. Parmi ses antécédents personnels, on note des allergies médicamenteuses nombreuses, un épisode d'érythème noueux, alors qu'elle était jeune fille et un second épisode en 1960. L'histologie d'une biopsie de la peau ne confirma pas l'érythème noueux parce que le prélèvement était trop superficiel.

Au cours de la présente exploration, un transit digestif montre une diminution de calibre de la région prépylorique. A l'endoscopie, cette lésion située sur la petite courbure paraît enraidie, saignottante, et donne l'impression d'une infiltration néoplasique.

On procède à une hémi-gastrectomie. A l'examen macroscopique, la paroi gastrique est souple, la muqueuse est atrophique et il y a un œdème sous-muqueux à la région prépylorique.

L'image histologique est celle d'une inflammation granulomateuse de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec des micro-ulcérations. Les granulomes ne sont pas nécrotiques et des cellules géantes de type à corps étrangers contiennent des

particules basophiles biréfringentes. Après l'élimination des entités spécifiques, nous retenons la gastrite à corps étrangers et la sarcoïdose comme diagnostic différentiel.

L'association de phénomènes allergiques, d'érythème noueux et de sarcoïdose, est bien connue, mais nous n'avons encore aucune évidence histologique d'érythème noueux, ni d'évidence clinique de sarcoïdose. En outre les corps étrangers biréfringents nous suggèrent un diagnostic de gastrite à corps étrangers, d'autant plus que la malade absorbe une kyrielle de médicaments de toute sorte. A ce sujet, Cohn et White publiaient dans un numéro du *J.A.M.A.* un cas de gastrite granulomateuse à kaolin. La réaction inflammatoire serait due à du silicate d'aluminium et elle a été reproduite expérimentalement.

Cependant, huit semaines après la gastrectomie, la patiente fait une poussée de dermatite qui, par biopsie, s'avère être un érythème noueux classique.

Ceci remet en question le problème de la sarcoïdose, et l'évolution de la maladie devrait nous apporter un éclaircissement.

21. Ultrastructure d'un carcinoïde bronchique,
par Jacques CHÉNARD

Lors d'une lobectomie pour résection d'un adénome bronchique type carcinoïde, chez une malade de 50 ans (madame F. R.), une partie du prélèvement a été fixé dans le glutaraldéhyde à cinq pour cent dans un tampon de phosphate. Le tissu a été ultérieurement fixé à l'acide osmique (1 pour cent) et enrobé à l'Epon. Des coupes de 0,75 mμ, colorées au bleu de toluidine et examinées au microscope photonique, ont permis de voir dans le cytoplasme des cellules de multiples particules de tailles restreintes et d'autres particules plus grosses ayant un reflet brunâtre. Certaines de ces grosses particules se situent dans le cytoplasme de macrophages résidant dans le stroma conjonctif. On constate également la présence d'un certain nombre de mastocytes dans le stroma conjonctif.

En microscopie électronique, le cytoplasme des cellules tumorales renferme d'assez nombreuses mitochondries, des appareils de Golgi assez bien développés et de nombreux granules de sécrétions. Les granules de sécrétions sont généralement contenus dans une membrane simple qui est séparée du granule par un espace clair plus ou moins grand. Le granule lui-même est généralement dense. Assez souvent certains granules sont centrés par un corpuscule plus dense que le reste de la substance granulaire. Les particules plus volumineuses observées au microscope photonique sont des corps arrondis très dense et vacuolisés. Ils sont partiellement entourés d'une membrane simple et correspondent morphologiquement à des lysosomes.

En comparant le présent cas avec un cas semblable examiné au microscope électronique, après fixation à l'acide osmique seulement, on constate que la préfixation au glutaraldéhyde démasque les grains de sécrétions des cellules tumorales. Ce fait histochimique permet de penser qu'il existe une certaine différence entre l'adénome carcinoïde bronchique et la tumeur carcinoïde du tractus digestif puisque dans cette dernière les grains de sécrétions sont tout aussi bien visibles après fixation à l'acide osmique seul.

22. Pathologies endocriniennes multiples (deux cas). Premier cas: phéochromocytome et carcinome médullaire thyroïdien; Deuxième cas: neuromatose des muqueuses, phéochromocytome et carcinome médullaire thyroïdien,
par Jean-Paul BACHAND

Présentation de deux cas d'un syndrome néoplasique particulier des glandes endocrines : épithélioma médullaire avec stroma amyloïdien de la thyroïde, phéochromocytomes et, dans un cas, neuromatose des muqueuses.

Premier cas :

Monsieur N. L., âgé de 39 ans, est admis d'urgence à la suite d'un accident. Il décède une semaine plus tard des suites d'une hémorrhagie rétropéritonéale droite. A l'autopsie, les deux loges surrénaliennes sont occupées par deux masses tumorales pesant respectivement 210 g et 235 g. L'histologie confirme l'impression macroscopique de phéochromocytomes. On décèle également un nodule de sept mm logé dans le lobe gauche de la thyroïde: il s'agit d'un épithélioma médullaire avec stroma amyloïdien.

Deuxième cas :

Le 27 janvier 1965, mademoiselle G. A. a 27 ans lorsqu'elle est examinée pour céphalées et palpitations, à l'Hôtel-Dieu de Québec. Elle possède déjà un passé pathologique important: cholécystectomie et appendicectomie en 1961, greffe de la colonne dorsale pour une maladie de Pott en 1962 et une fracture du greffon vertébral en 1964.

L'examen physique est révélateur: hypertension artérielle, taches de café-au-lait aux membres inférieurs, faciès négroïde dû à une hypertrophie des lèvres et des paupières, nodules multiples ulcérés de la langue et paralysie du nerf récurrent

gauche. Une biopsie de la lèvre supérieure et de la langue révèle une neuromatose des muqueuses.

Quelques mois plus tard elle revient pour subir l'exérèse de deux phéochromocytomes pesant 32 g et 91 g, accompagnés de nodules satellites.

Le 11 janvier 1967, elle est hospitalisée à nouveau pour une dysphagie d'apparition récente causée par une hypertrophie de la thyroïde. La thyroïdectomie révèle la présence d'un épithélioma médullaire avec stroma amyloïdien et envahissement ganglionnaire.

Le cancer médullaire à stroma amyloïdien de la glande thyroïde est rare puisqu'il constitue environ six pour cent des cancers de la glande thyroïde. Cependant, depuis sa description en 1956, par Hazard, il est reconnu comme entité distincte non seulement à cause de sa morphologie bien particulière et de son évolution assez favorable comparativement aux formes anaplasiques habituelles, mais encore à cause de son association avec les phéochromocytomes rapportés dans plus d'un cinquantaine de cas. Ces phéochromocytomes sont souvent bilatéraux (60 pour cent) et ils montrent une fréquence familiale élevée (20 pour cent).

Williams, en 1966, ajoute à cette double association quelques cas de neuromatose des muqueuses tout à fait comparables à notre deuxième cas mais auxquels manquent les stigmates classiques de la maladie de von Recklinghausen.

La neuromatose des muqueuses, rare en soi, est apparentée à la maladie de von Recklinghausen dont l'association avec le phéochromocytome est bien connue. Cette association s'explique par un facteur génétique commun agissant sur les tissus qui se partagent une même origine neuro-ectodermique. Ce facteur est-il en cause dans le cas des cancers médullaires thyroïdiens ?

L'origine des cancers médullaires avec stroma amyloïdien de la thyroïde est encore discutée. Cependant, des études histochimiques et de microscopie électronique, de la substance amyloïde et des grains de sécrétion des cellules tumorales laissent craindre une transformation maligne à partir de certaines cellules (cellules parafolliculaires ?) d'origine mésodermique.

Si, tel est le cas, l'hypothèse d'un facteur génétique commun devient probable, puisque la neurofibromatose de von Recklinghausen et le phéochromocytome s'accompagnent occasionnellement de néoplasmes d'origine mésodermique, telles la sclérose tubéreuse et la maladie de von Hippel-Lindau.

23. Etude statistique de la flore vaginale,

par Alexandre MEISELS

Le laboratoire de cytodiagnostic du Département de pathologie de l'université Laval a entrepris un projet de recherche visant à mieux connaître les facteurs ambiants capables d'influencer le développement des lésions épithéliales du col utérin. Un des facteurs étudiés a été la flore vaginale. Chez un groupe de 63 870 femmes, 7,52 pour cent, n'avaient aucune flore visible sur le frottis vaginal ; chez 17,59 pour cent, il n'y avait que du bacille de Döderlein, chez 58,05 pour cent, on observait des *cocci* et des bacilles, tandis que 10,78 pour cent portaient du *Trichomonas vaginalis* et 5,88 pour cent du *Candida albicans*. La flore rencontrée chez 0,18 pour cent de ces malades était composée de micro-organismes plus rares (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Leptothrix*, etc.) ou non identifiés.

Les variations de la flore ont été étudiées durant différentes phases de la vie génitale: chez 5 192 femmes enceintes, on a remarqué une augmentation importante de la fréquence du bacille de Döderlein, de *T. vaginalis* et de *C. albicans*; chez 2 094 femmes étudiées durant les huit semaines après l'accouchement, la flore reprenait en général la distribution moyenne, mais la fréquence de la flore mixte était augmentée, tandis que celle du *C. albicans* était diminuée; chez 14 474 femmes ménopausées, enfin, on observait une augmentation considérable de la fréquence des frottis sans flore visible et une diminution importante du *T. vaginalis* et *C. albicans*.

Dans une deuxième phase de ce travail, les relations entre la présence de *T. vaginalis* et de *C. albicans* et le diagnostic cytologique ont été analysées: les 6 654 femmes qui avaient du *T. vaginalis* sur le frottis, avaient aussi plus d'hyperplasie, de métaplasie, de dysplasie, de carcinome *in situ* et de carcinome épidermoïde envahissant du col que les 55 564 malades chez lesquelles on ne trouva pas de *T. vaginalis*. Par contre, les 3 753 femmes dont le frottis vaginal contenait du *C. albicans*, avaient moins de lésions cervicales que les 60 117 femmes chez qui on ne retrouva pas de champignon. La signification de ces constatations fait présentement l'objet de nouvelles recherches.

24. Epithélioma pseudosarcomateux du sein avec métastases,

par Rémi DANAIS

Il s'agit d'une femme de 76 ans, admise à l'Hôpital Saint-Ambroise de Loretteville en état de

cachexie marquée à la suite de la généralisation d'une néoplasie de la glande mammaire gauche pour laquelle elle avait été opérée six mois auparavant. Elle décédait quelques jours plus tard.

L'autopsie révélait la présence de nombreuses métastases localisées à peu près partout dans l'organisme. Des nodules blanc grisâtre, fermes et bien délimités se retrouvaient à la thyroïde, à la chaîne ganglionnaire mammaire interne gauche, au médiastin, aux plèvres, aux poumons, au péricarde, dans le muscle cardiaque, le diaphragme, le pancréas, le mésentère et les reins. Ces lésions avaient un aspect histologique identique et de plus, montraient en macroscopie des images comparables à celles retrouvées dans la tumeur mammaire primitive.

Deux composantes bien distinctes formaient la tumeur. L'une était constituée de cellules épithéliales petites, à cytoplasme peu abondant, à noyau régulier ou présentant un polymorphisme léger avec une chromatine condensée et parfois un nucléole proéminent. Ces cellules se groupaient en amas, en îlots ou en cordons irréguliers d'où semblaient parfois se détacher quelques cellules s'isolant dans l'autre composante formant le stroma. Celui-ci avait un aspect histologique bien particulier. A côté des plages tissulaires d'aspect nettement fibreux et constituées de cellules allongées, à cytoplasme éosinophile, homogène et à noyau fusiforme, régulier et normo-chromique, il y avait des zones où les cellules prenaient une atypie parfois assez marquée et suggéraient un processus sarcomateux. Les noyaux montraient alors un polymorphisme variable; ils étaient tantôt lobulés ou plurilobulés, tantôt vésiculaires, tantôt pycnotiques et la plupart du temps étaient nettement augmentés de volume, ils avaient une chromatine dense ou en motte et parfois se centraient d'un ou deux nucléoles proéminents. De plus, il y avait quelques mitoses.

L'aspect de cette tumeur apportait une certaine difficulté de diagnostic. S'agissait-il d'un épithélioma un peu particulier, d'un carcinosarcome ou tout simplement d'un sarcome peu ou pas différencié ? Nous avons cru que la désignation d'épithélioma anaplasique pseudosarcomateux convenait très bien à ce genre de néoplasie et que l'apparence stromale inhabituelle imitant un sarcome n'était qu'une réaction un peu spéciale et personnelle du stroma à une lésion épithéliomateuse déjà existante et bien distincte.

25. Un cas d'histiocytose X, forme disséminée,
par Paul FORTIN

Patient de 79 ans, décédé 16 jours après son admission à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus pour une éruption cutanée, ayant débuté deux mois et demi auparavant, et qui s'était accompagnée d'une anorexie et d'une asthénie progressives. A l'admission le malade souffre d'un ictère modéré. Les lésions cutanées sont localisées surtout à la tête et au tronc et consistent en des placards rougeâtres à surface légèrement croûteuse. L'étude du sang périphérique révèle un hématocrite à 36 et une hémoglobinémie de 11,5 g pour cent. La leucocytose est à 15 700 dont 63 pour cent de neutrophiles et 20 pour cent de monocytes ; la sédimentation est à 15 mm. Une radiographie pulmonaire montre une image d'infiltration micronodulaire. Une biopsie cutanée est effectuée. La lésion prélevée est ulcérée, modifiée par une réaction inflammatoire secondaire d'où l'interprétation en est difficile. L'opinion émise alors a été confirmée par l'autopsie. Une ponction médullaire montre une infiltration modérée de la moelle par des cellules de type histiocytaire. Au cours de l'hospitalisation, l'état général se détériore progressivement et le malade s'achemine graduellement vers l'*exitus*.

L'autopsie montre la présence d'un infiltrat réticulo-histiocytaire abondant et diffus intéressant la plupart des organes à un degré varié. Cet infiltrat est à peu près exclusivement constitué de cellules volumineuses à cytoplasme abondant et elles sont en général légèrement éosinophiles. Les noyaux sont de forme irrégulière et souvent encoché. On ne décèle pas d'atypie importante et les mitoses sont à peu près inexistantes. Les organes intéressés de façon prédominante sont la peau, les ganglions lymphatiques, le foie, les poumons, les reins et la moelle osseuse. Les lésions cutanées correspondent à des foyers d'infiltrat en bande localisés dans le derme superficiel. Les ganglions lymphatiques ne sont pas en général augmentés de volume, mais, à l'examen histologique, leur architecture générale est fortement estompée par la présence de l'infiltrat cellulaire très diffus. Le foie pèse 1 750 g et il est le siège d'une stase biliaire importante et présente de très nombreuses concrétions noirâtres dans les lumières des canaux biliaires. L'infiltrat réticulo-histiocytaire se retrouve en abondance dans les sinusoïdes et aussi dans les espaces portals. A un endroit, il s'accompagne d'une élaboration abondante de collagène et certains aspects morphologiques suggèrent la possibilité que ce collagène soit fabriqué par les

cellules constituant l'infiltrat. La présence de collagène s'observe aussi au niveau de l'infiltrat pulmonaire où les micronodules visibles radiologiquement et macroscopiquement correspondent à des zones particulièrement collagénisées.

La moelle osseuse est très cellulaire; les éléments des lignées normales sont entremêlés à un nombre modéré de cellules réticulo-histiocytaires par endroits groupées en petites plages. Les reins montrent les altérations d'une pyélonéphrite chronique avancée. L'infiltrat réticulo-histiocytaire intéresse abondamment le bassinet, la graisse hilaire et péri-rénale. Par suite de la phagocytose de lipides, un grand nombre de ces cellules ont l'aspect de lipophage. Cette propriété de phagocytose se constate en d'autres organes et les substances ou éléments phagocytés sont, suivant les endroits, des pigments biliaires, des globules rouges, des leucocytes. Il existe une thrombose récente de la veine splénique et la rate est le siège d'une nécrose hémorragique totale.

Cette maladie, caractérisée par un infiltrat réticulo-histiocytaire diffus, nous semble bien entrer dans le cadre de l'histiocytose X. Le caractère de l'infiltrat cellulaire nous semble bien correspondre à celui rencontré dans la maladie de Letterer-Siwe survenant, comme on le sait, à peu près uniquement chez le jeune enfant.

26. Méningite à *Candida albicans,*

par Gilles BELISLE

Nous rapportons l'observation d'un malade présentant un syndrome méningé et chez lequel un examen du liquide céphalorachidien a montré la présence de *Candida albicans* à deux reprises.

A l'autopsie, les lésions inflammatoires étaient limitées aux méninges et elles contenaient de très nombreux corps levuriformes. Un *Candida albicans* a été isolé d'un prélèvement méningé.

L'EXAMEN ORTHOPÉDIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR*

André GRÉGOIRE, M. D.,
assistant dans le Service d'orthopédie,
Hôpital Saint-François-d'Assise,
Québec 3.

EXAMEN DE LA HANCHE :

Les maladies orthopédiques de l'articulation coxo-fémorale sont fréquentes. Leur diagnostic est particulièrement important chez l'enfant, si l'on considère que le défaut d'un traitement approprié entraîne très fréquemment une arthrite dégénérative précoce avec boiterie et incapacité marquée.

ÉTUDE DE LA DÉMARCHE :

L'examen d'un membre inférieur doit toujours commencer par l'observation de la démarche du patient. Cette étape est d'autant plus importante qu'il s'agit de l'examen d'une hanche. Cet examen doit toujours se faire avec un minimum de vêtements de façon à ce que l'on puisse voir les mouvements du bassin de même que les membres inférieurs au complet. Il sera alors possible de déceler une boiterie. Cette boiterie sera différente selon qu'elle prendra origine au niveau de la hanche, du genou ou du pied. Le diagnostic peut fréquemment se faire à regarder marcher le patient.

Il est bien important lorsqu'on examine une hanche de bien comprendre les mécanismes d'action en jeu.

1. Station debout sur ses deux jambes:

Lorsqu'une personne se tient debout sur ses deux jambes, chaque hanche supporte la moitié du corps moins le poids des membres inférieurs (figure 1).

2. Station debout sur une jambe:

La pression qui s'exerce sur la hanche lorsqu'une personne se tient sur une jambe, comme dans la marche, est bien différente. Tout d'abord le poids du membre inférieur opposé vient s'ajouter. L'élément beaucoup plus important cependant consiste

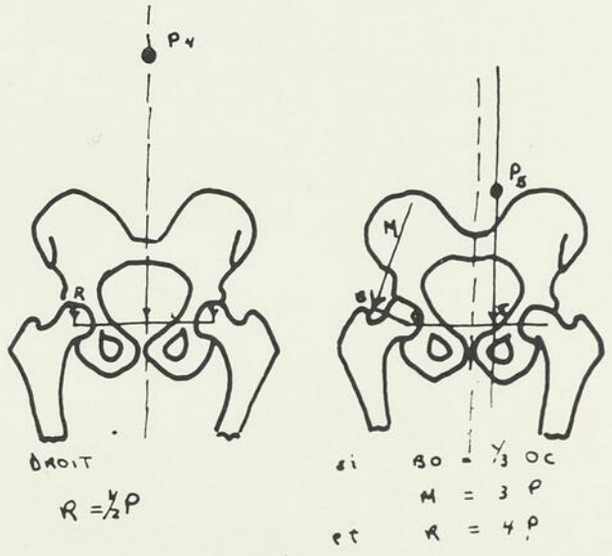


Figure 1. — Schéma représentant, à gauche, l'équilibre dans la distribution du poids du corps et, à droite, le déséquilibre des forces lorsqu'une seule jambe sert de support.

dans la force que les muscles abducteurs insérés sur la pointe du grand trochanter doivent exercer pour maintenir le bassin en équilibre. On peut comparer ce système à une simple balance avec un point d'appui au niveau de l'articulation coxo-fémorale, une force s'exerçant d'un côté représentée par le poids du corps et placée au niveau du centre de gravité et, enfin, la force exercée par les

* Travail présenté à l'Hôpital Saint-François-d'Assise, lors de la Journée du praticien le 20 mars 1965.

abducteurs sur le grand trochanter. Si l'on se reporte à une balance simple, on sait que les deux bras de la balance étant égaux, des poids égaux mettront le système en équilibre. Si, d'autre, part les bras de la balance sont inégaux, les poids devront être en proportion avec la longueur du bras de l'évier. Le bras de la balance par exemple étant trois fois plus petit d'un côté, on devra avoir de ce côté un poids trois fois plus grand pour mettre le système en équilibre. Si l'on s'en rapporte maintenant au bassin, on constate que les bras du levier sont très inégaux et que pour cette raison les muscles abducteurs, pour pouvoir équilibrer le bassin, doivent exercer une force qui correspond à environ trois fois le poids du corps, c'est donc dire que la pression exercée sur la hanche à ce moment correspond à environ quatre fois le poids du corps (figure 1).

On doit donc retenir les faits suivants:

a) en station debout sur une jambe comme lors de la marche la pression exercée sur la hanche est beaucoup plus grande que le simple poids du corps;

b) une bonne façon de diminuer la pression sur une hanche, comme la hanche droite, est de se soutenir d'une canne dans la main opposée, c'est-à-dire la main gauche puisque cela élimine la nécessité de l'action des muscles abducteurs;

c) on peut enfin conclure que toute cause qui affaiblit ces muscles, soit un changement dans la longueur du levier ou une paralysie du muscle, causera une démarche anormale et l'on aura alors ce que l'on appelle le signe de Trendelenburg. Dans les cas où ce signe est positif, le bassin, au lieu d'être élevé par les muscles abducteurs, tombe, ce qui cause une démarche tout à fait caractéristique. On pourra alors procéder à la mesure des membres de façon à pouvoir déceler une différence de longueur.

MESURE DES MEMBRES :

On pourra procéder à la mesure des membres, de façon à pouvoir déceler une différence de longueur. Pour cet examen le malade est en décubitus dorsal et la longueur se mesure entre l'épine iliaque antéro-supérieure et la pointe de la malléole interne. De nombreuses causes d'erreur peuvent intervenir ici et il est important de les prévenir. Il faut tout d'abord s'assurer que le galon poursuit le même trajet des deux côtés, c'est-à-dire qu'il passe du côté interne de la rotule. Il est de même très important que les deux membres inférieurs soient exactement dans la même position, c'est-à-dire que si un membre est en abduction fixe, on devra également placer l'autre membre en abduction pour avoir des mesures comparables.

AMPLITUDE DES MOUVEMENTS :

La prochaine partie de l'examen de la hanche consiste à mesurer et à comparer des deux côtés l'amplitude des mouvements. Ici encore de nombreuses causes d'erreur entrent en jeu et il est important de les prévenir.

Le point important à retenir est de bien s'assurer que l'on mesure non pas les mouvements du bassin mais bien les mouvements de l'articulation coxo-fémorale. Avant de procéder à cette partie de l'examen cependant, il est important de vérifier la position dans laquelle les membres inférieurs se trouvent. On notera déjà ici très souvent une position anormale.

Dans le cas d'une fracture de hanche par exemple, on pourra tout de suite constater que le membre inférieur affecté est en rotation externe ce qui se voit par la position du pied.

De même dans les cas d'ostéoarthrite assez avancés, le pied sera en rotation externe. Cela constitue une difformité fixe que l'on retrouvera par la suite lors de la recherche de l'amplitude des mouvements.

Disons tout de suite que certains mouvements ont tendance à devenir limités plus rapidement que d'autres. Par exemple la rotation interne est habituellement limitée au tout début et la limitation dans la rotation interne constitue souvent le seul signe d'une lésion pathologique de la hanche. Il est important de retenir qu'une hanche anormale a tendance à se fixer de façon générale en rotation externe, en adduction et en flexion.

L'examen commence habituellement par la recherche des mouvements de flexion et d'extension. Il est facile à ce moment de manquer le diagnostic d'une difformité fixe en flexion parce que cette

difformité peut être cachée par la lordose lombaire. Il est important, pour cette raison, de procéder à la manœuvre de Thomas; elle consiste à fléchir la hanche opposée jusqu'à ce que la lordose ait été oblitérée et que la colonne lombaire repose à plat sur la table. On constatera à ce moment s'il existe une difformité en flexion et le membre inférieur affecté ne restera pas à plat sur la table. L'angle qu'il fera avec la table, 30° par exemple, constitue donc une difformité en flexion. L'extension complète étant de 180°, on dira à ce moment que l'extension maximum est de 150°. La flexion se recherche en fléchissant la hanche sur le bassin avec le genou fléchi. Ici encore, il faut bien s'assurer que le mouvement prend place à l'articulation coxo-fémorale et non pas au bassin.

On peut alors procéder à l'examen de l'abduction et de l'adduction. C'est ici surtout qu'il est important de bien fixer le bassin. Chez l'adulte, cet examen se fait habituellement les membres inférieurs étant en extension. Chez l'enfant, il est plus facile de fléchir les hanches et les genoux à 90° et d'écarter les jambes. L'abduction normale chez l'enfant approche 90°, c'est-à-dire que les jambes viennent presque toucher la table de chaque côté. En faisant ce mouvement avec les deux jambes à la fois, il est facile de comparer les deux côtés et de percevoir même une légère limitation d'abduction.

L'examen de la rotation peut se chercher de deux façons. On peut tout d'abord avec les membres en extension rouler le membre en rotation externe puis en rotation interne. Il est plus précis cependant de faire cet examen avec la hanche et le genou à 90° de flexion. Chez l'enfant, on examine toujours les deux membres en même temps et il est plus facile de cette façon de comparer les deux côtés.

TROUBLE DE LA HANCHE CHEZ L'ENFANT :

Pour ne parler que des affections qui se rencontrent très fréquemment et par ordre chronologique, suivant l'âge:

1. Luxation congénitale de la hanche:

La luxation congénitale de la hanche est une maladie que l'on observe chez le nouveau-né et chez le jeune enfant. Il est important de comprendre que la seule façon de faire un diagnostic à la naissance est d'examiner la hanche. Même si cette maladie n'est pas très fréquente dans nos milieux, il n'en est pas moins important d'examiner les hanches de tous les nouveau-nés. Cette maladie se traite très facilement à la naissance, mais à mesure que l'enfant devient plus âgé, le traitement de même que le résultat deviennent moins satisfaisants. Il est probable que si le diagnostic n'est pas établi à la naissance, il ne sera pas fait avant que l'enfant n'ait commencé à marcher. Comme ces enfants présentent un retard de la marche, le diagnostic se fera probablement vers l'âge de 16 à 18 mois à un moment où le traitement est devenu assez difficile.

Les signes constatés à la naissance sont: *a*) un raccourcissement du membre inférieur, *b*) une asymétrie des plis des cuisses, et enfin, *c*) le signe le plus important, une limitation de l'abduction avec bruit de déclic produit lors de l'abduction alors que la tête fémorale tombe dans la cavité cotyloïde.

Tels sont les symptômes importants chez l'enfant qui ne marche pas. Chez l'enfant plus âgé, on constate aussi un retard du début de la marche de même qu'une boiterie assez caractéristique avec signe de Trendelenburg positif lorsque l'enfant a commencé à marcher. Les signes mentionnés plus haut sont encore présents sauf que la réduction étant maintenant devenue plus difficile, le signe du déclic peut être absent.

Pour ne dire qu'un mot de l'aspect radiologique, on constate tout d'abord que la tête fémorale est en position de luxation et, un signe tout aussi important, que la cavité cotyloïde n'est pas développée du côté luxé. Le manque de développement de la cavité cotyloïde est en fait ce qui rend le traitement difficile parce qu'une fois la réduction obtenue, la tête fémorale ne restera pas en place. On constatera aussi que le noyau calcifié de l'épiphyse fémorale est plus petit du côté atteint. Nous ne décrivons pas ici les diverses lignes qui peuvent être tracées pour aider au diagnostic parce que cela dépasserait le cadre de ce travail.

2. Ostéochondrite (maladie de Legg-Perthes):

Une autre maladie qui se rencontre fréquemment chez l'enfant est l'ostéochondrite de la hanche. Cette affection survient chez les enfants de trois à dix ans et elle est beaucoup plus fréquente chez le garçon que chez la fille.

L'enfant sera habituellement amené au médecin pour une boiterie avec douleur au niveau de la hanche ou du genou. L'examen ici confirmera la présence d'une boiterie et les signes principaux trouvés à l'examen consisteront en une limitation des mouvements qui, le plus souvent, seront une limitation de la rotation interne ainsi qu'une légère difformité en flexion. L'abduction sera probablement aussi limitée.

Une nécrose aseptique de la tête fémorale est la lésion qui prend place au niveau de l'épiphyse fémorale au cours de cette maladie, et il est important de réaliser que la tête fémorale prend une consistance mollasse et que, si l'on permet à l'enfant de se porter sur sa jambe durant cette période, il se produira un aplatissement graduel avec déformation importante de la tête fémorale. Des phénomènes précoces d'ostéoarthrite en résulteront. Le principe du traitement consiste donc à prévenir que l'enfant se porte sur cette jambe. Comme cette maladie est habituellement longue, jusqu'à trois ou quatre ans, l'enfant devra donc porter un appareil lui permettant de marcher sans toutefois mettre de poids sur la jambe atteinte.

3. Synovite aiguë de la hanche:

Une maladie qui survient au même âge et qui produit exactement les mêmes symptômes est la synovite aiguë de la hanche. Le diagnostic différentiel est fait par la radiographie. Alors que l'évolution de l'ostéochondrite est très longue, une synovite aiguë simple répond habituellement très bien à quelques jours de repos au lit avec traction.

Alors on peut retenir que les deux causes fréquentes de boiterie avec douleur de la hanche chez l'enfant âgé de trois à dix ans seront l'ostéochondrite et la synovite aiguë non spécifique. On doit cependant réaliser que la synovite aiguë peut être un phénomène articulaire d'une maladie systémique telle que le rhumatisme articulaire aigu.

4. Glissement de l'épiphyse fémorale supérieure:

Cette maladie se présente chez les enfants de 10 à 17 ans et elle cause une boiterie avec signe de Trendelenburg, de même que des douleurs au niveau de la hanche ou du genou. Cela se présente habituellement chez deux types assez caractéristiques d'enfants, soit des enfants présentant un syndrome de Fröhlich ou syndrome adiposo-génital ou bien chez des enfants grands et minces soit des enfants qui grandissent rapidement. L'épiphyse supérieure du fémur au cours de cette atteinte glisse en dedans et en arrière et le traitement en est strictement chirurgical, soit une réduction et fixation par clou ou broche.

Il y a deux points sur lesquels il est important d'insister au sujet des lésions pathologiques de la hanche:

a) Les phénomènes douloureux produits par une affection de la hanche sont très souvent sentis au niveau de la face interne du genou plutôt qu'au niveau de la hanche. Il est donc très important chez un individu se plaignant de douleur à la face interne du genou d'éliminer toute maladie de la hanche;

b) Au point de vue radiologique, il est toujours important d'avoir au moins deux radiographies de la hanche soit une de face et une autre de profil. Plusieurs atteintes en effet pourront passer inaperçues à la suite d'une simple radiographie et deviendront très évidentes sur une autre radiographie prise à un angle différent.

PATHOLOGIE DE LA HANCHE CHEZ L'ADULTE :

Les maladies les plus fréquemment rencontrées chez l'adulte sont la luxation traumatique et la fracture du col fémoral. Nous n'en parlerons pas ici sauf pour rappeler que ces états pathologiques sont habituellement évidents à la simple inspection du membre inférieur qui adopte alors une position caractéristique.

Nous aurons tout juste le temps d'en dire un mot et de mentionner que la coxarthrose ou l'arthrite dégénérative de la hanche produit habituellement des phénomènes douloureux et qu'elle s'accompagne habituellement d'une boiterie et d'une limitation progressive des mouvements avec fixation

graduelle du membre en rotation externe, en abduction et en flexion.

Dans les cas précoces, un traitement médical pourra grandement aider le malade. Dans les cas plus avancés, un grand nombre de procédés chirurgicaux donnent habituellement des résultats très satisfaisants.

L'examen du genou:

Contrairement à ce que nous avons vu pour la hanche, les affections les plus fréquentes du genou sont des blessures d'origine traumatique. Encore, ici, est-il essentiel d'avoir les membres inférieurs complètement à découvert pour l'examen.

L'examen du quadriceps:

L'examen du quadriceps est d'une très grande importance lorsque l'on sait que toute affection importante du genou s'accompagne très rapidement d'une atrophie marquée du quadriceps. La première partie du quadriceps à s'atrophier est le vaste interne. Cette partie du muscle, surtout chez un homme, se voit facilement et doit habituellement être explorée à l'inspection des membres inférieurs. Il est aussi important de compléter cet examen par une mesure de la circonférence de la cuisse en comparaison avec celle du côté sain. Cela se fait en prenant un point de repère fixe, habituellement l'épine iliaque antéro-supérieure, et en mesurant de ce point une distance qui est la même des deux côtés. La circonférence se mesure à cet endroit. Une différence de plus d'un demi-pouce est significative.

L'hydarthrose:

Toujours à l'inspection, il est alors facile de constater s'il existe une hydarthrose marquée. Les dépressions habituelles de chaque côté de la rotule sont alors comblées. Si l'hydarthrose est moins marquée, elle peut passer inaperçue à la simple inspection. Il est alors important de la rechercher par l'une des deux méthodes suivantes:

a) En comprimant la bourse séreuse suprarotulienne avec la main, on cherche à faire claquer la rotule contre les condyles fémoraux. La rotule, en effet, flotte littéralement dans le liquide si celui-ci est assez abondant et avec un mouvement brusque on peut l'envoyer frapper les condyles fémoraux. On ressent alors ce que l'on appelle le choc rotulien. Cette méthode cependant demande une quantité de liquide assez considérable pour être positive.

b) La seconde méthode est beaucoup plus sensible. Elle consiste à vider le compartiment interne du genou de tout liquide qui pourrait s'y trouver en le chassant vers la bourse séreuse suprarotulienne. Cela se fait en frottant la face interne du genou par des mouvements répétés de la main de bas en haut. Avec le revers de l'autre main, on comprime alors la bourse séreuse suprarotulienne et l'on surveille attentivement la face interne du genou. On pourra alors voir le remplissage du compartiment interne se faire lorsque le liquide y revient. Ce test est positif même en présence d'une très faible quantité de liquide. Dans les cas où il existe un épanchement assez considérable, une ponction du genou fera habituellement partie des premiers soins à apporter et elle renseignera aussi sur la nature du liquide présent dans l'articulation.

LA RECHERCHE DE L'AMPLITUDE DES MOUVEMENTS:

Les mouvements qui prennent place au niveau de l'articulation du genou sont la flexion et l'extension de même que la rotation interne et externe. Avec une main sur la face antérieure de l'articulation, on procède alors à des mouvements de flexion et d'extension en notant l'amplitude de ces mouvements. La limitation de la flexion est facile à noter. Il est cependant facile de laisser passer inaperçue une légère limitation de l'extension et l'on doit prendre un soin particulier à noter s'il n'existe pas une légère limitation dans l'extension. Dans une déchirure méniscale par exemple, il existe souvent un blocage mécanique. Quand on parle d'un genou qui barre ou d'un genou qui bloque, en effet c'est l'extension qui devient impossible. Cette limitation cependant est habituellement assez peu marquée et la plupart du temps n'est que de l'ordre de 10° ou 15°. En essayant de forcer le genou en extension complète, on s'aperçoit

alors qu'il existe un blocage ou un bloc élastique à l'extension.

LES POINTS DOULOUREUX :

Il est très important de situer exactement par la palpation le site des points douloureux. Les affections traumatiques les plus fréquentes du genou sont la déchirure du ménisque interne et l'entorse du ligament collatéral interne. Ces deux états produisent des points douloureux qui sont très rapprochés l'un de l'autre mais bien différents. A la suite d'une déchirure méniscale, on note habituellement un point douloureux qui est situé juste au niveau de l'interligne articulaire et à la face antéro-interne du genou. C'est là le point d'attache de la corne antérieure du ménisque interne. Le point douloureux dans la déchirure méniscale peut aussi être situé le long de la partie moyenne du ménisque ou au niveau de la corne postérieure mais le point douloureux est toujours situé au niveau de l'interligne articulaire.

Lorsqu'il s'agit d'une entorse du ligament, cependant, le point est situé juste à l'attache du ligament au niveau du fémur et le point douloureux est alors situé nettement au-dessus de l'interligne articulaire et un peu plus à la face postérieure.

LE COMPARTIMENT PATELLO-FÉMORAL :

Des craquements ou des crépitations sont ressentis à l'examen de la plupart des genoux bien que cela ne soit pas pathologique. La plupart de ces craquements prennent place au niveau de la rotule ou de la capsule articulaire adjacente à la rotule. Il est alors important de comparer les deux côtés pour voir si les craquements n'existent pas de l'autre côté. Il est aussi important d'effectuer des mouvements de droite à gauche et de haut en bas en comprimant la rotule contre les condyles fémoraux. S'il existe un trouble au niveau de la rotule, ces mouvements seront douloureux et produiront aussi une crépitation.

L'EXAMEN DES LIGAMENTS :

Il est toujours important au cours de l'examen d'un genou de préciser s'il n'existe pas d'instabilité. Les ligaments les plus fréquemment rupturés sont les ligaments collatéral interne et croisé antérieur. En examinant le genou pour déterminer s'il existe une instabilité, il est extrêmement important que le quadriceps soit complètement relâché. Si le patient en effet contracte son quadriceps pendant l'examen même une déchirure complète passera complètement inaperçue. Pour examiner le ligament collatéral interne, on imprime à la jambe un mouvement vers l'extérieur c'est-à-dire en *valgus*. Pour l'examen du ligament croisé antérieur, il s'agit d'imprimer un mouvement brusque à la jambe vers en avant. Le signe d'une déchirure de ce ligament s'appelle le signe du tiroir antérieur. Dans les blessures fraîches, ces examens sont douloureux.

LE TEST DE McMURRAY :

Le test de McMurray est très important dans l'examen du genou lorsqu'on soupçonne une déchirure du ménisque. Cet examen consiste à faire des mouvements de flexion et d'extension tout en imprimant à la jambe un mouvement de rotation interne puis un mouvement de rotation externe. Lorsque le test est positif un déclic se produit lorsque le segment du ménisque qui est déchiré est coincé entre le condyle fémoral et le plateau tibial. Il est bien important de noter cependant que, souvent, on peut trouver un déclic avec ce test bien qu'il n'existe pas de déchirure du ménisque. Les déclics non pathologiques ne sont habituellement pas accompagnés de douleur. Il est aussi fréquent qu'une déchirure méniscale ne s'accompagne pas d'un déclic. C'est le cas habituel, par exemple, dans les déchirures horizontales qui sont les plus fréquentes.

LA PATHOLOGIE DE GENOU :

Les déchirures méniscales sont très fréquentes. L'anamnèse ici est très importante. Une déchirure méniscale est toujours produite par un mouvement de torsion externe de la jambe sur la cuisse et il faut pour cela que le pied soit fixé au sol. C'est pour cette raison que cette blessure se rencontre si fréquemment chez les joueurs de football qui ont des crampons à leurs souliers. Le patient ressent alors habituellement une douleur qui est située à

la face interne du genou puisque c'est surtout le ménisque interne qui est atteint et cela s'accompagne dans les heures qui suivent d'une hydarthrose qui peut être plus ou moins marquée. Lors de l'examen initial il est à peu près impossible de poser un diagnostic précis. Il est alors important de recommander l'immobilisation du genou de façon à procéder à un nouvel examen quelques jours plus tard.

Les symptômes les plus fréquemment rencontrés avec une déchirure méniscale consistent en une douleur à la face interne du genou. Les malades ont souvent l'impression de quelque chose qui se déplace dans le genou et s'il s'agit d'une déchirure longtitudinale on peut alors avoir des épisodes de blocage. Il est important de comprendre que dans les épisodes de blocage c'est l'extension qui devient brusquement limitée et ces épisodes se terminent habituellement aussi brusquement qu'ils ont commencé. Si le genou est examiné à ce moment on ressent un blocage élastique à l'extension.

Le signe de McMurray est très souvent négatif. Les signes les plus fidèles à l'examen physique, en fait, consistent en une hydarthrose, qui a tendance à diminuer et peut même disparaître complètement après quelques mois, et une atrophie assez importante du quadriceps qui est presque toujours présente. Il faut noter que l'atrophie du quadriceps est le signe le plus fidèle d'une importante affection du genou.

1. Entorse du genou:

L'accident initial est tout à fait semblable à la déchirure méniscale mais le point douloureux ici est différent. Il est bien important de préciser s'il s'agit d'une simple élongation ou d'une déchirure complète du ligament avec instabilité du genou car alors cette déchirure doit être réparée chirurgicalement et cela le plus tôt possible, c'est-à-dire dans les tout premiers jours de l'accident.

2. La triple blessure:

Un mouvement forcé de rotation externe de la jambe sur la cuisse peut parfois produire une triple blessure, c'est-à-dire une déchirure du ligament collatéral interne, une déchirure du ligament croisé antérieur, et une déchirure du ménisque interne. Cette blessure se rencontre le plus fréquemment chez des joueurs de football et il est très important qu'une réparation des ligaments soit faite le plus tôt possible.

LA POSITION DU GENOU :

Lors de l'examen, il est important de noter la position du genou et cela surtout chez l'enfant. On rencontre en effet très souvent chez l'enfant une déviation par en-dedans du genou, c'est-à-dire en *varus*. Une déformation contraire, c'est-à-dire en *valgus*, se rencontre aussi très souvent.

Chez l'adulte dans l'ostéoarthrite du genou, l'usure se fait habituellement beaucoup plus rapidement du côté interne et cela produit aussi une déviation par en dedans, c'est-à-dire en *varus*.

UNE CONFÉRENCE INÉDITE DU DOCTEUR JOSEPH PAINCHAUD*

Sylvio LEBLOND

Le docteur Joseph Painchaud, qui vivait à Québec au siècle dernier, était un homme notoire. Tôt il avait acquis la confiance et le respect de ses confrères et, en 1834, quand le docteur William Holmes mourut, on prit l'habitude de l'appeler le « Doyen ». Il présidait toutes les réunions médicales, faisait partie du Bureau des examinateurs, enseignait les Maladies des Femmes et des Enfants à l'Hôpital de Marine et à l'Ecole de médecine Incorporée, de Québec, etc.... Mais il était aussi conférencier. A cette époque, les cours publics avaient une grande vogue, de même que les conférences sur des sujets variés: vulgarisation scientifique, sciences, politique, religion, histoire, etc.

Le docteur Painchaud était un conférencier recherché, un bon « lectureur », comme on disait alors.

Son style bref, sa façon de raconter, son langage cru ne plaisaient peut-être pas à tous les intellectuels du temps, mais il attirait des foules.

En septembre 1868 avait lieu à Montréal, le premier Congrès de l'Association médicale canadienne, fondée à Québec l'année précédente.

Il avait préparé un travail qu'il devait y présenter, mais à cette réunion, seuls les rapports des comités furent lus.

Le docteur Painchaud assistait au congrès, à Montréal. Il avait alors 81 ans. Quelqu'un proposa qu'il fut nommé Président honoraire, mais il n'eut pas de secondeur. Il fut quand même appelé à siéger sur l'estrade comme invité d'honneur.

Ce projet de discours, propriété des Archives du Séminaire de Québec, fut présenté devant un auditoire, pour la première fois le 29 janvier dernier, soit cent ans plus tard, à la Société canadienne d'histoire de la médecine. En voici le texte.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR JOSEPH PAINCHAUD[1]

« 3 septembre 1868: Projet de discours, pour la prochaine réunion de l'Association médico-fédérale, à Montréal, en 1868, par le docteur Painchaud de Québec. » (Archives du Séminaire de Québec: carton 50, n° 67.)

Mes confrères,

L'honneur d'être votre doyen, s'accorde assez bien avec le penchant du vieillard, qui retourne toujours à ses anciennes amours.

Oui, je vous le déclare, c'est un bien grand plaisir pour moi de me voir entouré d'une jeunesse médicale brillante de santé avec un avenir heureux, et sortie d'une école régénérée.

Vous le savez, je suis de l'ancien régime. Vous arrivez, Messieurs, et moi, je pars! C'est dans l'ordre. Dans l'espace de 60 ans, un peu plus d'un demi-siècle, la profession médicale a bien grandi! Comme elle est belle, aujourd'hui! respectable et respectée! A notre réunion de l'année dernière à Québec, je prévoyais, que je pourrais avoir occasion de dire quelques mots, et je vous avoue, bien ingénument, que je m'y suis préparé d'avance, et même que j'y ai employé tout mon savoir faire: dans l'espérance que mon travail ferait sensation; je comptais sans hôte! Adieu paniers, vendanges sont faites! A l'asile des aliénés de Québec, au grand goûter, où il n'avait pas moins de 200 médecins; chose inouïe dans toute l'Amérique du Nord. Mais, ce qui était, encore plus inouï pour

* Travail présenté à la réunion de la Société canadienne d'histoire de la médecine, le 29 janvier 1968.

1. Cette conférence du docteur Painchaud est reproduite textuellement avec son orthographe et sa ponctuation originales.

moi, c'était d'entendre parler notre digne Président Tupper et ses collègues des Provinces voisines, sans oublier nos amis du Haut et du Bas Canada, qu'allais-je devenir, moi, après tant d'éloquence, avec ma maigre biographie de contemporains. Oui, j'était atterré! mentalement, je m'adressais à tous les saints du Paradis, pour qu'il me fut permis d'en *sortir incognito*! Il commençait à se faire tard et j'avais encore une chance à courir! et j'espérais, mais, ma mauvaise étoile en avait décidé autrement. Mon nom fut hautement prononcé et *chaleureusement* accepté.

Bon gré, mal gré, il fallait s'exécuter: je balbutiai quelques remerciements, puis avec le secours de quelques approbations, je repris haleine et mon aplomb, et je me croyais au moment de voguer à peines voiles, comme dit le marin, vent arrière!

J'arrivais à mon troisième contemporain, au Dr Badelard (1), quand, tout à coup, un médecin de Montréal, demande la permission de m'interrompre, un instant; il avait promis de dire quelques mots à l'assemblée et il craignait de perdre le vapeur du soir. C'était me couper bien poliment, le sifflet tout net! Si vous me le permettez, je reproduirai, ce soir ce discours manqué!

Le premier praticien, à Québec, était Français, du nom de Chrétien (2) ; il était venu en Canada, en qualité de chirurgien avec des troupes françaises: je crois qu'il n'était pas même apothicaire!, peut-être un élève d'hôpital, ce qu'on appelle en Angleterre *an Hospital dresser*. Il était beau, grand et honnête homme, à la force du terme. Il fut nommé médecin du séminaire de Québec, c'est là, que je l'ai entrevu. Pour tout salaire, il ne recevait du séminaire qu'autant de farine, qu'il pouvait en manger, en pain, crêpes et galettes: mais, exclusivement, pour sa famille. De sorte qu'il était littéralement « médecin du séminaire » pour son pain chaud ou rassis!

Le Dr Juse (Just) (3), allemand, lui succéda: c'était un véritable médecin, lui, chirurgien, et, surtout, accoucheur; sans être ivrogne, il avait le petit défaut d'aimer la goutte, comme dit le peuple. Lorsqu'on l'appelait auprès d'un malade; il se faisait d'abord servir des *crakers*, puis une chopinette de vin blanc: c'était de rigueur: ses pratiques, ne trouvaient rien à dire. Qu'on essaye donc, à en faire autant aujourd'hui. Sans être ivrogne, de chopinettes en chopinettes, le vin blanc s'était tourné en eau: et le Dr Juse (Just) est mort hydropique.

De son temps, le Dr Lajus (4), était en grande vogue, homme accoucheur, aimable homme, bon chrétien, et le grand favori des dames, quoiqu'il les traitât, toutes, indistinctement, de bougresses.

Ce n'était pas du vin blanc, qu'il lui fallait à lui, mais du ...: il en prenait du matin au soir, et du soir au matin, parce que papa Lajus, était, pour ainsi dire, toujours en couches!

Pour lui, la « patience », lui tenait lieu de Forceps, et c'est pour cela que sa pratique était si heureuse! Un célèbre accoucheur *anglais*, Bennet, avait coutume de dire dans ses lectures: « Suivant moi, le plus grand accoucheur au monde, serait celui qui pourrait, tout le temps du travail, se tenir les deux mains, dans les poches. » C'est un peu fort! J'ai connu à Québec, un charlatan du nom de *Poil-sur*, qui aurait été son homme! Quand on ne pouvait trouver ni médecin, ni sages-femmes, on courrait chez Poil-sur: remarquez que ce devait être, presque toujours, vers la fin du travail. Poil-sur, lui, ne se tenait pas les deux mains, dans ses poches, mais en arrivant dans la chambre de la malade, il empoignait les poteaux de la couchette; et pour toute assistance, durant tout le travail, il se contentait de dire à chaque tranchée: « Ça va venir, ça viendra. » A la fin ça venait! alors notre homme, en se frottant les mains, s'écriait: « Ne l'avais-je pas bien dit, que ça viendrait! »

Le Dr Badelard, vivait de ce temps-là: mais il ne pratiquait plus: il était venu de France, avec le régiment du duc de Berry.

Je l'ai entrevu au travers de sa fenêtre, où il se tenait toute la journée pour voir les passants et j'en suis, moi-même presque rendu à ce point! Badelard était vieux et petit, mais plein d'esprit; il en avait tant qu'il voulait, comme un français qu'il était, bon médecin, habile chirurgien et célèbre surtout, comme opérateur de lithotomie.

Voici une de ses espièglerie, entre mille. Il était le médecin, de la belle famille Bouchaux, la vénérable mère était grosse, littéralement comme tonne, qu'on me pardonne la comparaison.

Mais, pour les demoiselles, c'était la beauté, l'amabilité et les grâces personnifiées!

Un jour, le compte du Dr Badelard arrive; on le trouve surchargé, comme d'ordinaire.

L'avocat consulté, s'aperçut, que plusieurs items, tous semblables, avaient des prix différents, de la moitié, au moins. « Laissez-moi faire, dit-il, je ferai débouter l'action à mon aise. »

Il y avait dans le compte: « Injection à madame, cinq chelings, ditto à mademoiselle, un écu ». La

Cour de justice était pleine de curieux, qui connaissaient la verve du médecin français. Le juge demanda explication, pour cette différence de prix pour des items semblables.

Badelard se lève, avec son air goguenard, et dit: « J'obéis, votre honneur, et je m'explique puisque M. l'avocat l'exige, mais ses clientes ne l'en remercieront pas j'en suis sûr!

« Oui, j'ai chargé cinq chelings, pour une injection domestique à madame (on appelle cela, en France, des lavements) mais grand dieu! quel derrière repoussant! un marécage à se perdre j'étais toujours à tâtons! et certainement cela valait plus d'une piastre! Pour les demoiselles! Ah! c'était une toute autre chose! Oh! que c'était ravissant! rien que d'y penser l'eau m'en vient à la bouche! quels charmants! quels mignons ... je n'ose achever la phrase que le docteur Badelard, prononça tout au long, en pleine cour de Justice, et il ajouta: « ah »! oui, j'en aurais donné des lavements, aux demoiselles Bouchaux tous les jours pour rien gratis, c'est pour cela que je n'ai chargé qu'un écu. » Le procès fut gagné, et des tonnerres de ricannements, ébranlèrent la voûte de la salle!

Docteur Holmes (5) et Fisher (6), vinrent ensemble à Québec; chirurgiens de régiments anglais, et se partagèrent toute la pratique.

Le docteur Fisher, mon patron, n'était pas un homme « lettré »; on s'apercevait bien que son éducation était manquée; mais, en revanche, il possédait un grand tact, un bon jugement et une excellente mémoire, ce qui, avec de l'expérience, en fit le plus grand praticien, de Québec.

Il aimait à montrer qu'il savait quelques mots latins, par-ci par-là, vous allez en juger.

Son ami intime, Todd, anglais comme lui, et marchand en gros, lui demanda, un jour un certificat, pour l'exempter de l'exercice de la milice. Ensuite, le Dr Fisher, prend une plume et se met à écrire « I do certify that so and so, *habet unum cordum*, but *duo stomacha* » le dit certificat, passa d'emblée, parmi nos magistrats latinistes!

Je fus appelé un jour pour une hémorragie à la plante du pied causée par un morceau de bouteille. On sait que là il n'est pas toujours facile de pincer l'artère ... Malgré mes applications froides, et la pression, le sang coulait toujours; mon patron arrive, examine et approuve, me conseille de tenir le pied en l'air (*secundum artem*), et en sortant il me lâche une de ses phrases latines: « *Morire non protest* »! Mon patron fut nommé médecin du séminaire de Québec, non pas pour son pain, comme le Dr Chrétien, il connaissait trop bien les comptes d'apothicaires!

Durant une longue maladie du supérieur Lahaille j'eus l'occasion de faire preuve et de mon zèle, et de ma reconnaissance pour cette maison à laquelle je devais tant.

M. Lahaille (7) était un homme d'une rare piété: un savant de premier ordre, un chimiste d'une réputation européenne, son juron habituel était « Fiche! Fiche! ». Je n'ai jamais vu de mains aussi noires que les siennes. Je pensais, moi, qu'il ne se les lavait jamais; il n'avait que les bouts des doigts nets, et je supposais encore, qu'il se les lavait tous les jours, à la messe. Au premier lavement, mon placé, couvert de son drap, pour ne pas manquer mon coup, je me mis en frais de le relever; « non, non, me dit le supérieur, Fiche! Fiche! vite un papier, un mouchoir! » Je présente le premier papier venu.

Le derrière, une fois mouché, il regarde ce qui lui restait dans l'autre main: « Fiche! Fiche! Malheureux! mon *Canadien*! mon *Canadien*! »

« Eh bien! M. le supérieur, que voulez-vous, moi je croyais que ça pressait; et puis le *Canadien* n'est pas encore mort et demain je vous rapporterai votre numéro, » et la paix fut faite.

Mon patron, largement payé, les messieurs du séminaire me présentèrent vingt-cinq beaux Louis pour mes services assidus auprès de leur digne supérieur. De telles largesses sont assez rares par le temps qui coure!

Le Dr Holmes était un autre homme: sa partie était les accouchements: on l'appelait le bonhomme tire-monde! mais, il ne tirait, qu'à force d'argent à cinq lieues de Québec pour un accouchement naturel qu'il rendait toujours terrible lui-même, $40!

Il ne parlait pas bien franc: il *baraguinait*; les anglais même ne le comprenaient pas toujours bien. Il était le médecin des aliénés alors à l'Hôpital général, des malins le nommaient l'*Insane physician*! Je ne vois là rien d'injurieux, ne dit-on pas *Criminal court*? *Criminal judges*? Eh bien! pourquoi ne dirait-on pas *Insane physician*? Moi et mes collègues commissaires de l'Asile de Beauport on nous appelle bien aussi *Insane commissionners*! C'est feu l'honorable John Neilson, qui nous a baptisé ainsi, dans ses moments de bonne humeur, et cela ne nous empêche pas de le regretter par-desssus tous les autres.

En 1832, à l'apparition du choléra les religieuses de l'Hôpital général craignaient beaucoup pour leur monde, un aliéné tombe malade. L'*Insane physician* fut appelé. Il entre-baille la porte de la

cellule, jette un regard sur l'individu et sort: Le chapelain l'attendait à la porte. Eh bien! Docteur, qu'est-ce que vous dites? *Cholera! Cholera! Cholera!*

On peut juger de ce qui devait se passer avec les gens de la campagne où il avait une grande clientèle, en voici un échantillon.

Le Dr Holmes achevait son déjeuner, un habitant de la campagne vient le consulter pour sa femme: «M. le Docteur, je viens vous consulter pour ma femme: Il faut vous dire qu'elle a mal ici, qu'elle a mal là, et pour tout vous dire, elle a mal partout.

«Moi entendre tout, moi comprendre tout: *a little bit.*» Il se lève, entre dans son cabinet, et en sort avec des prises dans la main: «Madame prendre une de ces *Powders*, dans un peu de *sugar* le matin et le soir et tout ira bien. Des compliments à Madame.» Son étudiant, Larue, était au fond de la chambre: «Laroue 3/9, mind the fellow!»

Trois visites se succèdent, de la même allure et du même calibre: toujours «tout ira bien. Bien des compliments à madame. Laroue, 3/9, mind the fellow!» Un jour, l'habitant en payant ses 3/9 dit au jeune Larue: «Il faut que ce Dr Holmes soit bien savant, à peine lui a-t-on dit quelques mots; il entend tout, il comprend tout.» «Ah! oui, répond l'étudiant, c'est un homme superbe! Un homme rare!» Il va sans dire, qu'avec un pareil traitement la femme mourut.

Quelques semaines après, l'habitant pour adoucir son chagrin, alla trouver le Dr Holmes, et lui parler de sa pauvre femme. En le voyant, le Dr Holmes s'écrie: «Eh Madame?» «Ah! docteur, j'ai fait une grande perte en perdant ma pauvre femme! Ce n'est pas pour la vanter, mais elle m'aimait beaucoup et moi aussi!» «Moi entendre tout, moi comprendre tout.» Puis il entre dans son cabinet avec quelque chose dans sa main. «Mais, docteur, je vous dis que ma femme est morte!!!» «Oh!... Oh!... avec le bon diou!»

Je me suis trouvé par hasard, je crois à un de ses accouchements: la femme était vieille, boiteuse et à son premier enfant; de sorte que les forceps pouvaient (être) justifiables.

Il me pria de lui aider, dans la traction et me mit le bout des forceps dans les mains; il était en avant et moi, en arrière. A un signal donné: «Horra Charley!... 4 rames sur un follet!» La femme n'en mourut pas!

Le docteur Francis Blanchet (8) fut le premier Canadien qui fit son *tour* et son *cours* à l'étranger; il se rendit à Boston et revint diplômé. Il se disait même chimiste. La vache du seigneur Drapeau a fait beaucoup parler de lui, il expérimenta sur son lait!

J'arrivais vers la fin de ma cléricature. J'avais bien fait, force prises et force pilules, porter et rapporter force fioles, et force comptes! Mais, pour des cours de médecine, de dissections, de pratique d'hôpital, pas l'ombre!

Cependant, un sujet à disséquer se présente un pendu devait être livré aux chirurgiens: l'occasion était trop belle pour ne pas en profiter.

La veille de la Toussaint au soir, le cadavre nous fut livré, et, pour le moment, il fut placé dans un tas de planches, près du cimetière des Picotés.

Le docteur A. Blanchet et Laterrière (9) s'offrirent généreusement comme professeurs. J'oublais de dire que dans notre précipitation, le pendu fut placé la tête en bas. Le surlendemain, le propre jour des morts, la translation eut lieu: le Dr Blanchet marchait en avant, comme fait le ministre, et il en avait bien l'air.

L'étudiant Lebourdais (10) se tenait assis sur le cadavre, pour le maintenir sur le traîneau; moi je faisais le charretier, mes collègues faisaient queue, comme pleureurs.

La face du pendu était noire comme de l'encre, si bien qu'on crût à la mystification. Mais le Dr Blanchet nous expliqua le mystère: «Vous avez mis, dit-il, le pendu la tête en bas.» Ce qui était vrai! Ceci nous valut une longue et savante lecture sur l'infiltration et sur le niveau des fluides, puis, avec sa canne, il nous signala les lignes principales à tirer sur le cadavre, pour découvrir les viscères, et gloria pour la première démonstration.

Le lendemain, le professeur Laterrière fut exact; le sternum levé, lui aussi avec sa canne, commença la seconde démonstration: «Messieurs, voici les poumons, les soufflets de la vie: deux lobes, un droit et un gauche; le gauche est à droite; et le droit est à gauche; pardonnez le *lapsus linguæ*; voici le droit et voici le gauche», et il se trompait encore!

«La cloison qui les sépare s'appelle médiastinum et le plancher diaphragme. Voici l'estomac, le sac à tout mettre, Mais j'ai passé le cœur: le voici, admirez-en le beau mécanisme. Oh! voici les intestins! le gros et le petit! Ces grands canaux du système! qui nous occuperont plusieurs séances. Voici le foie, la cuisine du système: ne dites pas la foi, comme je l'ai entendu dire, par des Anglais ignorants et que je connais. Mais, je ne vois pas encore la ratte? Je la connais pourtant bien, la

VICHY
CÉLESTINS
EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE, PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS.

FOIE, VOIES BILIAIRES
VOIES DIGESTIVES
ÉQUILIBRE DE LA
NUTRITION

LE TONIQUE MINÉRAL TOUT INDIQUÉ DANS LES SOINS POST-OPÉRATOIRES
A jeun, aux repas, au coucher

Méfiez-vous des substitutions
prescrivez CÉLESTINS

RECOMMANDÉE PAR
LE CORPS MÉDICAL
DANS LE MONDE ENTIER

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

(7)

POUR VOTRE INFORMATION

Incorporation professionnelle

Jacques TASCHEREAU, LL. L., notaire

Le conseil interprofessionnel du Québec, qui groupe vingt professions (y compris la profession médicale, le Notariat, le Barreau et les comptables agréés), étudie présentement un projet de loi-cadre qui pourrait servir à chaque professionnel désirant se constituer en corporation pour fins d'exercice de sa profession. Tant que cette loi-cadre n'aura pas été adoptée, plusieurs des professions, soit par leur charte ou leurs règlements, interdisent l'incorporation du moins dans la forme qui présenterait un avantage fiscal. Suivant l'interprétation généralement acceptée, il n'est pas interdit aux médecins de s'associer dans la formule corporative et de bénéficier des principaux avantages fiscaux résumés comme suit :

1. S'il adopte, dans la déclaration de ses revenus, la méthode « encaissements et déboursés » chaque professionnel ou associé d'une société non incorporée est taxé sur la totalité de son revenu encaissé ; la corporation paie un impôt sur ses profits mais à un taux moindre (jusqu'à $35,000.00) et le professionnel ne complète par un impôt personnel que sur les dividendes qui lui sont effectivement payés en plus de son salaire ;

2. Sur ces dividendes à lui payés, qui lui proviennent d'une corporation canadienne imposable, le contribuable a alors droit de déduire 20% ;

3. Si la corporation ne distribue pas tout le revenu et le profit en salaire et dividendes, il y a une économie très appréciable d'impôt ; si elle le distribue au complet, il subsiste encore une économie mais moindre. En effet, tenant compte d'une distribution de tous les profits, l'impôt d'un contribuable gagnant $50,000.00 pourrait être de $20,690.00 alors qu'il aurait été de $18,937.00 s'il avait bénéficié de la structure corporative ; dans un deuxième exemple où le profit net serait de $35,000.00, l'impôt serait de $12,790.00 si le professionnel n'est pas constitué en corporation alors qu'il aurait été réduit à $11,220.00 sous la forme corporative ;

4. Si la corporation ne distribue pas tous les profits au cours d'une année fiscale, le contribuable peut profiter d'une autre année moins fructueuse pour égaliser son revenu ;

5. Le particulier est plafonné à une souscription de $2,500.00 à titre de fonds de pension ; s'il était constitué en corporation, sa contribution à titre d'employé pourrait être de $1,500.00 et celle de la corporation du même montant ($1,500.00) ;

6. Annuellement, après la première année, la compagnie peut libérer une partie des surplus qui n'ont pas été payés sous forme de dividendes, pourvu que le surplus ainsi libéré n'excède pas le montant des dividendes ; en utilisant la procédure du rachat d'actions privilégiées, de réduction du capital-actions par lettres patentes supplémentaires, la compagnie pourra libérer ce surplus moyennant un impôt de 15% et l'actionnaire qui touche ce surplus paiera un impôt additionnel de 2¼% ;

7. Les tribunaux ont défini les conditions requises pour qu'une telle corporation ne soit pas considérée comme corporation dite personnelle, et toutes ces conditions peuvent être aisément remplies par les médecins exerçant leur profession en la forme corporative.

Il semble que ces avantages fiscaux soient doublés d'un avantage professionnel puisque la corporation facilite les arrangements qui peuvent être convenus entre un ou plusieurs médecins séniors d'une part et un ou des médecins juniors d'autre part.

Cette chronique vous est présentée pour votre information, par

MORIN, PAQUET & ASSOCIÉS

Consultants en assurances

2835, CHEMIN GOMIN, SAINTE-FOY, P. Q. TÉLÉPHONE : 651-4510

petit ratte! A notre prochaine démonstration nous commencerons par la ratte!»

Il n'avait pas achevé le mot que Pi!, pan! pan! pan! dans le contrevent! dans un clin d'œil, tout le monde fut sous les armes. Papa Laterrière, lui, se faufile et décampe par une porte de derrière. *Libera* et *De Profundis* pour la seconde démonstration! Voilà pour toute l'anatomie de mon temps de cléricature!

Le moment de mon examen arrive, ce jour. Je croyais que ma tête était grosse, comme un demi-minot en ce temps-là. Le bureau des examinateurs consistait en deux juges de la Cour du Banc du Roi, de l'inspecteur des hôpitaux militaires, de mon patron et du médecin du gouverneur Craig: Dr Somerville. Ce dernier était en mon pouvoir: je le tenais pour ainsi dire; sous le pouce, pour affaires secrètes!

L'Inspecteur des hôpitaux, ne voulait pas me faire de questions, il s'en rapportait, au dire de mon patron. Le Dr Somerville pour la forme dans mon intérêt et qu'il fut dit «que j'avais passé» à l'examen, me fit cette simple question «Quelle est la proportion de l'opium, dans une once de *Tintura opycamphorata*? Mot!!! étonné de mon silence, et pour me venir en aide, il ajouta: «*Vulgo Paregoric*?» mot... Les deux juges se regardèrent et mon patron, à sa courte honte, fut obligé d'avouer qu'il ne se servait pas dans son office de cette préparation antispasmodique et le Dr Somerville de dire: «Je suis satisfait!» Voilà comme je suis entré glorieusement dans la profession! *O Tempora! o mores!* les choses sont bien changées.

Mais il est temps de m'arrêter, j'aurais cependant, encore bien des choses à vous dire! *Senectus verbiosa!*

J'aurais à vous parler de mes collègues, qui dorment aujourd'hui dans la tombe! Je vous en parlerai à notre prochaine réunion, si je ne suis pas moi-même du nombre des dormeurs par avance, je connais déjà mon panégyriste. Je me garderai de nommer le confrère. Quand on pense qu'il a eu l'effronterie de me demander des renseignements, des notes sur ma longue et brillante carrière, disait-il. Eh! que voulez-vous faire de cela, lui demandai-je? «C'est que je me propose, répondit-il, de prononcer votre oraison funèbre, sur votre tombe! Sur ma tombe! lui dis-je? sur ma tombe! Eh! je crois que je pourrai aller pisser sur la vôtre!»

Antérieurement, à propos d'une élection manquée par ma propre résignation, je fus pendu et brûlé, en effigie, par mes propres électeurs. Le mannequin fut déposé à la porte, de ce même confrère, pour en faire l'autopsie. Après avoir fait des armes, avec son bistouri, il ouvrait la paillasse... mais le cœur n'est pas à sa place!... Ma foi! je crois qu'il n'avait pas de cœur. Ah! je crois l'apercevoir, oui son cœur est tout proche du trou d'en bas, alias, le *trou du Cul!* et des horras, pour l'opérateur! Je le paye de la même monnaie.

Soyez heureux, Messieurs, toujours heureux! que la science médicale prospère entre vos mains! que la douce fraternité règne parmi vous!

Jos. PAINCHAUD

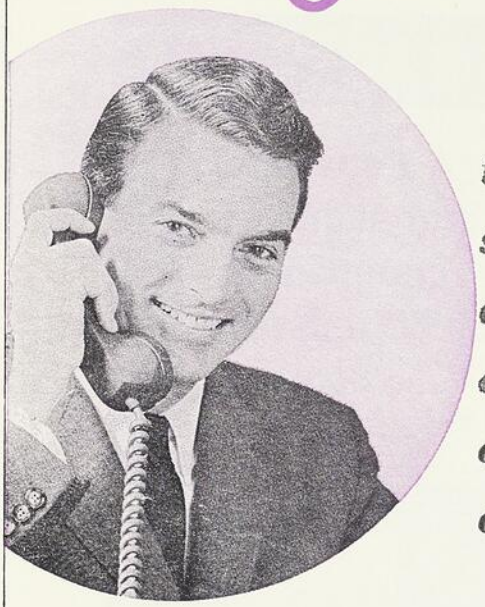
NOTES BIOGRAPHIQUES

1. BADELART, Philippe-Louis-François, né en 1728, en France. Il vint au Canada en 1757, comme chirurgien major des armées du roi. Il reste au Canada après la Conquête. Sa fille, Louise-Philippe, épouse l'honorable Jean-Antoine Panet, magistrat. Il fut ainsi l'ancêtre de tous les Larue, Taschereau, Parent, Frémont, et de nombreux autres. (*Notes pour servir à l'Histoire de la médecine dans le Bas-Canada*, MM. J. & Geo. AHERN, Québec, 1923, p. 21.)
2. CHRÉTIEN, Jean-Baptiste, né à Québec en 1737. Décédé en 1800. Médecin des Ursulines de 1785 à 1800. Il a dû être médecin de l'Hôtel-Dieu de Québec, car une de ses filles fut inhumée dans le cimetière de l'Hôtel-Dieu du Précieux-Sang, le 4 avril 1802. Elle était âgée de 35 ans. (AHERN, *ibidem*, p. 102.)
3. JUST, John Conrad, d'origine allemande. Le 12 novembre 1788, il avait reçu une licence provinciale en «chirurgie et pharmacie» et non en médecine. Il devait appeler un médecin à son secours dans les cas difficiles. Il remplaça Chrétien chez les Ursulines de 1800 à 1807. (AHERN, *ibidem*, p. 316.)
4. LA JUS, François, fils de Jourdain Lajus, chirurgien major né à Québec en 1721. En 1796, il vivait encore. Il est possible que le Dr Painchaud l'ait connu. Celui-ci était né en 1787. Il était bien vu à son époque. Il était un des membres du premier Bureau des Examinateurs, nommé par le gouverneur, et, en 1789, il signe le certificat d'examen de Pierre de Sales Laterrière. (AHERN, *ibidem*, p. 325.)
5. HOLMES, William. Il vint au Canada avec les troupes anglaise. Il s'installa à Québec et se fit une belle clientèle. Bien qu'Anglais, protestant et Grand Maître de l'Ordre des francs-maçons, il était médecin de l'Hôpital Général et des Ursulines. (AHERN, *ibidem*, p. 309 et *Notes personnelles*.)
6. FISHER, James. Il remplace Adam Mabane comme chirurgien de la Garnison de Québec, en 1783. En 1784, «il adresse au Comité du Conseil législatif nommé pour s'enquérir des moyens à prendre pour encourager l'Agriculture et augmenter la Population» (Ahern) un mémoire sur l'état déplorable de la pratique de la médecine au Canada. Son rapport et celui de Charles Blake, de Montréal, apportèrent une première règlementation de la pratique de la médecine en Canada. François Fortier, François Blanchet et Joseph Painchaud furent ses élèves. Il retourna en Écosse en 1816.

7. LAHAILLE, M. D'origine française, il était supérieur du Séminaire de Québec.
8. BLANCHET, François. Il étudie la médecine à New-York, et non à Boston, et publie une thèse intitulée: *Recherche sur la médecine ou Application de la chimie à la médecine.* Il s'installe à Québec en 1801, est élu député en 1809, fonde le *Canadien* avec Pierre Bédard et d'autres, est emprisonné en 1810. Il mourut en 1830. (*Bull. des Rech. hist.*, vol. 10, n° 5 (1904), pp. 145-150.)
9. LATERRIÈRE, Pierre de Sales. Né en France en 1747, il vint à Québec en 1766. Il alla compléter ses études médicales à Boston de 1786 à 1789. Il pratiqua à Québec de 1800 à 1807, puis partit pour l'Europe. Il eut de nombreuses aventures qu'il a raconté dans ses *Mémoires*. Il mourut à Québec en 1815. Il était Seigneur des Eboulements. Il eut deux fils: Pierre, Marc-Paschal. Le premier vécut en Angleterre et le second vécut au Québec, mais fit plus de politique que de médecine. (M^gr^ Victor TREMBLAY, *Une famille de médecins dans l'Histoire du Saguenay* dans *Echos du Rocher*, vol. IV, n° 1, déc. 1953.)
10. LEBOURDAIS, Jean-Baptiste. Originaire de l'Islet où il est né le 6 février 1785. Il obtint sa licence de pratique la même année que le D^r^ Painchaud en 1811. Il pratiqua à Montréal. (AHERN, *ibidem*, p. 365.)

Rynatan*

(Tabules)



toute la journée . . . toute la nuit
soulagement de la sinusite,
de la rhinite, du coryza
et du rhume des foins—
avec une absence remarquable
de réactions secondaires

FORMULE :

Chaque tabule renferme :

Tannate de Phényléphrine .....25.0 mg.
Tannate de Prophenpyridamine...37.5 mg.
Tannate de Mépyramine.....37.5 mg.

INDICATIONS :

Sinusite, rhinite, coryza, rhume des foins, et une variété d'affections allergiques ou associées.

POSOLOGIE :

Adultes: 1 tabule deux fois par jour.

Enfants : De 12 ans et plus, 1 tabule par jour. De 6 à 11 ans — ½ tabule deux fois par jour.

La dose peut être augmentée ou diminuée, selon l'avis du médecin.

PRÉSENTATION :

Flacons de 30 et 500 tabules.

AVANTAGES

- **Procure 10 à 12 heures de soulagement avec une seule dose orale.**
- **Dégage les voies respiratoires**
- **Soulage les maux de têtes sinusaux.**
- **Enraye le larmoiement et le picotement des yeux et du nez.**
- **Arrête l'écoulement nasal.**

PRÉCAUTION : Doit être employé sur le conseil du médecin seulement.

Echantillon envoyé aux médecins sur demande.

Préparé par NEISLER LABORATORIES, INC., Decatur, Illinois, U.S.A.

Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.

2245 RUE VIAU • MONTRÉAL, P.Q.

*Marque déposée au Canada


A l'ouvrage
parce que les
comprimés
692® agissent
...contre
la douleur

Quand la **DOULEUR** empêche vos malades de travailler, vous pouvez compter sur les comprimés 692 pour un soulagement efficace. Grâce aux comprimés 692, la majorité de vos malades pourra retourner promptement **à l'ouvrage**.

Les comprimés 692 contiennent du chlorhydrate de propoxyphène USP, un produit non narcotique, connu autrefois sous le nom de dextro-propoxyphène. En outre, ils contiennent de l'acide acétylsalicylique, de la phénacétine et de la caféine pour intensifier l'effet global.

A l'ouvrage, à la maison, à l'hôpital — vous pouvez vous fier aux comprimés 692 pour obtenir le soulagement prompt et efficace de la douleur auquel s'attendent vos malades.

Comprimés 692®

Composé de propoxyphène à 65 mg

Chaque comprimé rose, enrobé d'une pellicule, contient:

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

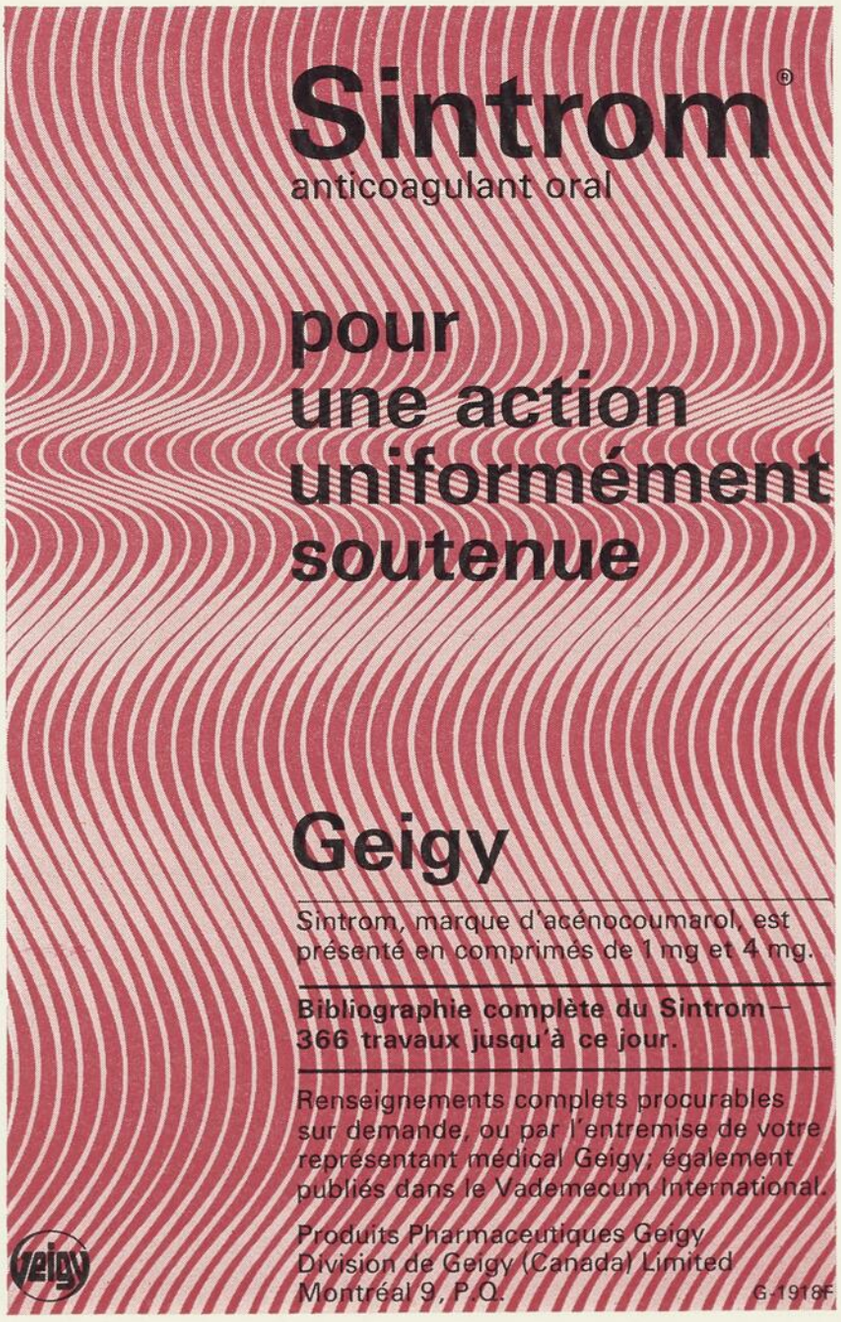
Posologie — Un comprimé 3 ou 4 fois par jour.

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 troubles gastro-intestinaux y compris de la constipation. Le propoxyphène présente peu de danger d'assuétude même si quelques cas furent signalés.

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


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

ANALYSES

Jean-Marie LANGLOIS et G.-Wilfrid CORRIVAULT. **Etude macroscopique du cortex cérébral du mouton,** *Naturaliste can.*, **94**: 699-709, 1967.

Dans une étude macroscopique du cortex cérébral du mouton, les auteurs ont identifié les principaux sulcus et gyrus et décrit la morphologie externe du cortex cérébral du mouton. Le travail s'accompagne de photographies latérale, dorsale, ventrale et médiane d'un cerveau typique. Des schémas qui accompagnent les photographies permettent d'identifier les principales structures anatomiques externes et principalement les fissures, les sulcus, les aires corticales et les gyrus.

Cette étude a été faite sur plus de 100 brebis adultes dont les cerveaux furent perfusés à la formaline à 10 pour cent avant d'être prélevés de la boîte crânienne. Les auteurs ont établi que les dimensions du cerveau du mouton adulte sont relativement constantes et que son cortex présente un arrangement de sulcus et de gyrus assez complexe mais défini et stable. La constante dans les dimensions, la forme et l'organisation structurale font du cerveau du mouton un matériel de choix pour un atlas stéréotaxique. Ce travail fera l'objet d'une seconde publication.

G.-A. BERGERON, M. D.

M. K. JASANI, J. A. BOYLE, W. R. GREIG, T. G. DALAKOS, M. C. K. BROWNING, A. THOMPSON et W. W. BUCHANAN. **Corticosteroid-induced suppression of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis: observations on patients given oral corticosteroids for rhumatoid arthritis.** (Suppression de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien produite par les corticostéroïdes: observations de patients souffrant d'arthrite rhumatoïde et traités avec des corticostéroïdes par voie buccale.) *Quart. J. Med.*, **36** (143): 261, (juillet) 1967.

Ce travail vise à déterminer la sensibilité et l'utilité clinique de quatre épreuves biologiques employées pour apprécier l'intégrité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien chez 19 patients atteints de polyarthrite chronique évolutive et ayant reçu des corticostéroïdes sur une période variant de neuf mois à neuf ans. Les épreuves utilisées furent la perfusion de B^{1-24} tétraïcosapeptique, de lysine vasopressine et de métyrapone ainsi que l'hypoglycémie induite par l'insuline i.v. (0,15 μ/kg); elles semblent avoir été pratiquées dans de bonnes conditions.

Les 19 patients traités avec des stéroïdes se classent en trois catégories suivant leur performance à l'égard des épreuves:

1° huit patients ont eu des réponses normales aux quatre épreuves;

2° six patients ont donné des réponses subnormales aux quatre tests;

3° cinq patients ont eu une réponse normale au B^{1-24} tétraïcosapeptide mais subnormale au métyrapone et à l'hypoglycémie induite par l'insuline.

L'aspect pratique de ces résultats suggère que la réponse à l'hypoglycémie et le blocage de la 11-B hydroxylase du cortex surrénalien sont les indices les plus sensibles dans l'évaluation de l'intégrité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

Roland TREMBLAY, M. D.

A. LEMAIRE et J. DEBRAY. **Mérites et risques de la lymphographie.** *Presse méd.*, **75**: 171-176, (25 jan.) 1967.

La technique de la lymphographie est aujourd'hui bien codifiée et son interprétation de mieux en mieux connue dans l'établissement d'un bilan précédant une décision thérapeutique tout particulièrement dans le domaine des lymphopathies malignes.

Elle n'échappe pas aux risques que comportent toutes les techniques introduisant dans la circulation des substances étrangères. A propos d'observations personnelles, les auteurs rappellent les incidents et accidents possibles et tout particulièrement les conséquences de l'invasion du parenchyme pulmonaire par le produit injecté, et certains accidents neurologiques plus rares et de signification plus incertaine. Les problèmes soulevés par le retentissement sur la circulation lymphatique (et notamment les blocages), le devenir histologique des ganglions injectés sont évoqués

et considérés comme méritant encore de nombreuses confrontations entre radiologues, biologistes et cliniciens.

Guy ALBOT, M. D.

R. K. TOMPKINS, J. M. HARDACRE, M. TZAGOURNIS et M. GREIDER. **Definitive diagnosis of insulin-secreting tumors of the pancreas.** (Confirmation du diagnostic des tumeurs insulino-sécrétantes du pancréas.) *Surg., Gynec. & Obst.*, **125**: 1069-1074, 1967.

Le retard dans le diagnostic de ces tumeurs est encore un grand problème. Ceci obéit à deux raisons primordiales: à l'omission dans le diagnostic différentiel et à l'interprétation équivoque des examens de laboratoire. Ainsi les patients, par suite d'une erreur de diagnostic, sont traités pour tumeur cérébrale, épilepsie, ménopause, alcoolisme, etc., et peuvent souffrir de troubles neurologiques permanents, dus aux épisodes répétés d'hypoglycémie.

Dans cet article, on présente une étude de dix patients. Tous ont été traités chirurgicalement et la microscopie électronique a confirmé le diagnostic déjà établi. Fait saillant de cette étude, l'apparition des symptômes a débuté, en moyenne, quatre ans avant de poser le diagnostic d'insulinome. En dépit des séries de cas publiées depuis la description de Nicholls en 1902 et l'étude classique faite par Wilder en 1927, l'insulinome échappe à la perspicacité du médecin.

Chez quelques malades, la glycémie a été déterminée précocement mais après un jeûne inadéquat, les résultats n'ont pas été valables. D'autres présentaient la triade de Whipple: glycémie à jeûn au-dessous de 50 milligrammes pour cent et soulagement des symptômes après l'administration de glucose. Cependant, trois de ces patients avaient des niveaux variables du glucose sanguin. Dans ce cas, une investigation plus approfondie s'impose. L'épreuve de tolérance au glucose a donné des réponses douteuses dans 50 pour cent de ces patients. Le jeûne pendant 72 heures accompagné d'exercice et l'épreuve à la tolbutamide par voie intraveineuse sont les deux moyens sûrs pour établir le diagnostic. D'autre part, la récente introduction du dosage sérique de l'insuline immunoradioactive, qui donne des résultats très spécifiques, s'avère d'une grande utilité dans les cas marginaux aussi bien que pour éliminer les autres causes d'hypoglycémie. Le niveau d'insuline, cinq minutes après l'injection d'un gramme de tolbutamide constitue le point critique à surveiller pour démasquer un insulinome.

Alphonso DELGADO, M. D.

M. Y. ZARROW, P. S. CAMPBELL et J. H. CLARK. **Pregnancy following coital-induced ovulation in a spontaneous ovulator.** (Gravidité consécutive à une ovulation induite par le coït chez un animal à ovulation spontanée.) *Science*, **159**: 329-330, 19 janv. 1968.

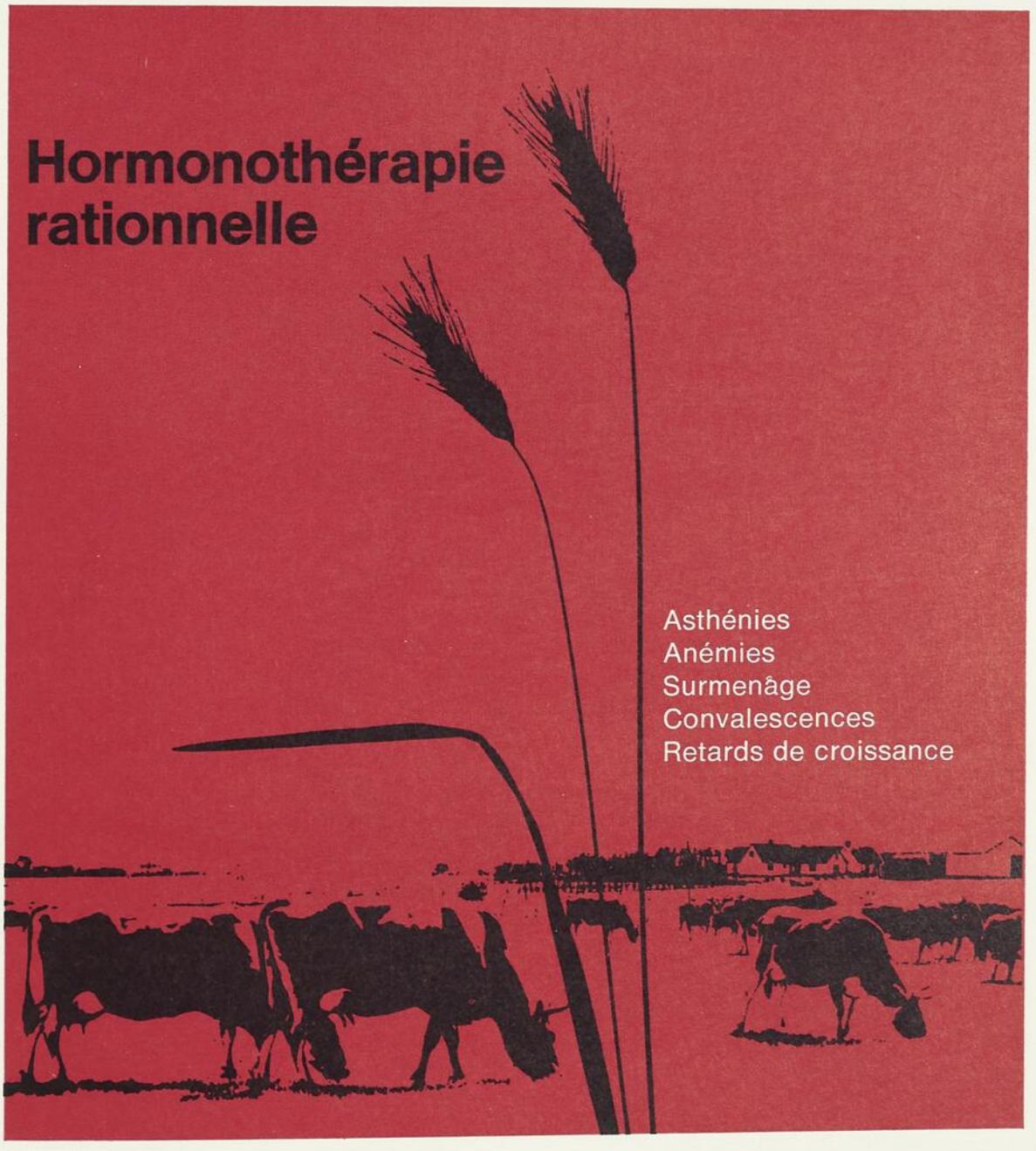
On a démontré, chez des rates prépubères, que l'ovulation provoquée par l'administration de sérum de jument gravide (PMS) était prévenue par l'administration de chlorpromazine. Cependant ces animaux traités au PMS et à la chlorpromazine pouvaient avoir quand même une ovulation à la suite d'un coït ou d'une stimulation mécanique ou électrique du col utérin. La proportion des rates qui acceptaient l'accouplement était cependant moins grande chez celles recevant les deux traitements (58 pour cent) que chez les animaux recevant seulement du PMS (87 pour cent). L'implantation des blastocystes ne montrait aucune anomalie quel que fut le traitement et la gravidité bien que normale était souvent prolongée de deux à quatre jours, ce qui a déjà été rapporté chez les animaux prépubères traités au PMS.

Ces données indiquent bien que l'ovule produit chez les rates prépubères à la suite d'un coït peut être fertilisé et montrer une évolution normale. On peut donc conclure que l'ovulation réflexe, consécutive au coït, peut résulter en un état de gravidité chez un animal à ovulation spontanée, tel que le rat. Une telle constatation pourrait possiblement s'appliquer à l'humain et expliquer ainsi les cas de fécondation survenant immédiatement avant, prendant ou immédiatement après les menstruations.

Georges PELLETIER, M. D.

Charles I. WARFIELD. **Polycystis ovary (Stein-Leventhal) syndrome; its diagnosis and surgical treatment.** (Syndrome de l'ovaire polykystique (syndrome de Stein-Leventhal): diagnostic et traitement chirurgical). *Southern Med. J.*, **60** (10): 1075, (octobre) 1967.

Dans cet article l'auteur nous fait part de son expérience et des conclusions tirées après étude de 84 cas d'ovaires polykystiques.



hormodausse

Ampoules buvables • Sirop aromatisé

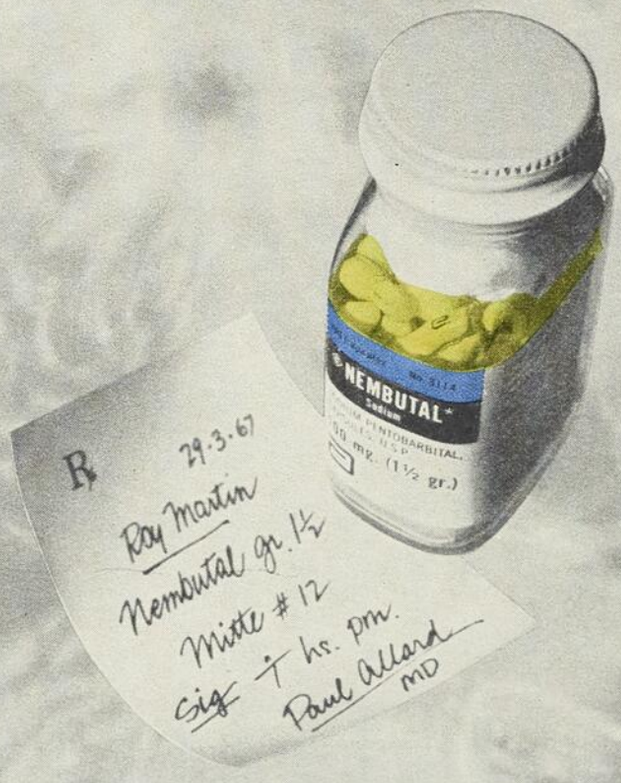
Composition: Extraits totaux de sang de taureau, de sang de génisse et de sang de veau, titrés en *fer hémoglobinique.*
Extrait de foie de veau titré en *vitamine B 12 native.*
Extrait spécial de levure de bière.
Extrait de cuticules de céréales.

Présentation: Ampoules buvables: boîtes de 12 et de 24.
Sirop aromatisé: flacons de 150 et de 300 cc.

Herdt & Charton Inc.
2245, rue Viau, Montréal, P.Q.

(11)

Médicament éprouvé.
Sécurité!
Confiance!



Documentation médicale envoyée sur demande.
**Nom déposé: Pentobarbital Sodique*

ABBOTT

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

L'âge préferentiel s'échelonne de 20 à 26 ans. Les raisons principales de consultation ont été les troubles menstruels (oligoménorrhée ou aménorrhée) et l'hirsutisme. L'infertilité n'est pas une condition nécessaire pour poser le diagnostic et l'obésité modérée qui a été rencontrée est loin d'être constante.

Pour comprendre ce syndrome on doit se rappeler que dans le processus de conversion du cholestérol en œstrogènes, il y a une étape de production de substances androgéniques qui, par la suite, sont transformées en substances œstrogéniques ; dans le syndrome de Stein-Leventhal ce mécanisme est perturbé et il en résulte une accumulation de précurseurs androgéniques dans l'ovaire.

Dans le diagnostic différentiel, on doit considérer presque toutes les causes d'hirsutisme et de troubles menstruels, d'origine hypothalamique, hypophysaire, physiologique, etc. Pour une bonne étude diagnostique il faut inclure plusieurs des examens suivants: 1° le frottis vaginal (habituellement de type œstrogénique); 2° les 17-cétostéroïdes (valeur normale ou modérément élevée); 3° les 17-hydroxycorticoïdes (valeur normale); 4° les gonadotropines urinaires (valeur normale); 5° le P.B.I. (valeur normale); 6° la température basale (courbe monophasique); 7° la biopsie endométriale (persistance œstrogénique); 8° la testostérone plasmatique (0,25 à 0,42 μ/100 ml); 9° la L.H. urinaire (élévation persistante); 10° l'épreuve de suppression surrénalienne au dexaméthasone; 11° des radiographies du bassin (méthode de Schwartz et Rosen); 12° la culdoscopie; 13° l'examen sous anesthésie.

La conduite thérapeutique a été chirurgicale. Quatre-vingt-cinq pour cent des patientes de cette série qui ont subi une résection cunéiforme bilatérale quand les deux ovaires étaient atteints, ce qui est la règle, ont vu le cycle menstruel et la fécondité se rétablir. Quelques patientes qui ont présenté de l'aménorrhée après l'intervention ont toutes réagi aux autres moyens thérapeutiques.

Alphonso DELGADO, M. D.

C. COUINAUD. **Plaidoyer pour une segmentation hépatique exacte et une technique anatomique de résection réglée du foie.** *Presse méd.*, **74**: 2849-2852, (25 déc.) 1966.

L'auteur insiste sur la nécessité d'une segmentation hépatique exacte, fondement d'une technique chirurgicale logique. La principale erreur dans les segmentations proposées concerne le lobe gauche présenté comme une entité portale, coupé en deux segments par une scissure porte plus ou moins sagittale. La segmentation hépatique est différente selon que l'on considère la distribution du pédicule hépatique (segmentation porte) ou sushépatique (segmentation sushépatique). Les moules en couleur annexés à l'article montrent de toute évidence que le lobe gauche est en fait le territoire de la veine sushépatique gauche, rattaché au reste du foie par une scissure ombilicale. Du point de vue porte, il est divisible en deux unités séparées par une scissure porte transversale.

Pour apprécier la fraction du parenchyme hépatique enlevé, il ne faut prendre en considération que le parenchyme fonctionnel de la pièce, et ne pas comprendre le poids de la tumeur ou de la lésion destructrice.

L'auteur rappelle la nécessité d'une dissection anatomique des pédicules, fondement logique de toute chirurgie; l'effraction digitale du parenchyme ne doit être réservée qu'à l'ouverture des plans scissuraux. Une statistique indochinoise de 138 lobectomies gauches conduites par effraction digitale s'est soldée par une mortalité de 13,6 pour cent, alors que la mortalité d'une telle intervention est pratiquement nulle. On ne saurait considérer le clampage du pédicule hépatique en normothermie qu'avec la plus extrême prudence; il ne doit absolument pas excéder quelques minutes, et ce ne doit pas être une manœuvre systématique. L'auteur propose un clampage partiel: seul le pédicule de l'hémifoie opéré est clampé, laissant la circulation s'effectuer normalement dans l'autre hémifoie.

Guy ALBOT, M. D.

REVUE DES LIVRES

La sarcoïdose — *Rapports de la IV^e Conférence internationale* – Paris, septembre 1966, sous la direction de J. TURIAF et J. CHABOT, avec la collaboration de D. G. JAMES et M. ZATOUROFF. Un volume 16,5×24,5 de 782 pages, avec 283 figures et 184 tableaux: 120 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

La IV^e Conférence internationale sur la sarcoïdose s'est tenue à Paris du 12 au 15 septembre 1966, sous la présidence du professeur J. Turiaf. La totalité des rapports, communications et discussions qui y ont été développés par les éminents spécialistes délégués par 32 nations, est aujourd'hui réunie en un livre. Cet ouvrage représente une remarquable mise au point des connaissances actuelles sur la sarcoïdose.

L'histopathologie traditionnelle fait l'objet du premier chapitre.

L'analyse ultrastructurale du granulome sarcoïdien, spontané ou provoqué par «l'antigène» de Kveim, est le thème du deuxième chapitre. Il y est démontré la rigoureuse identité des cellules qui composent les deux lésions. Les données établies ouvrent la voie aux recherches sur l'histogenèse et la différenciation ultrastructurale des granulomes épithélioïdes d'origines diverses.

Le test de Kveim, sujet du troisième chapitre, donne la matière à une étude exhaustive de cette épreuve. La vaste enquête internationale qu'elle a permis de réaliser chez plusieurs milliers de sarcoïdiens de toutes nationalités, races ou origines, conduit à admettre l'unité de la sarcoïdose de même que la spécificité et la qualité du test pour le diagnostic de la sarcoïdose. Des inventaires approfondis faisant appel aux méthodes d'analyse les plus perfectionnées qui sont exposées dans le texte, laissent supposer que le test de Kveim est induit par des substances de nature lisozomique en provenance de cellules épithélioïdes.

A l'*immunologie* est consacré le quatrième chapitre. Ce volet du livre rend compte d'un des plus passionnants problèmes de la sarcoïdose par les multiples tentatives qui y sont décrites pour identifier les témoignages immunologiques de la maladie et certains de ses aspects immunitaires.

Les grandes *enquêtes épidémiologiques* entreprises dans la plupart des pays sont rapportées au cinquième chapitre. Elles s'attachent à évaluer la fréquence de la sarcoïdose selon la race, le climat, l'habitat, le milieu ambiant, l'indice de tuberculisation ... Elles devraient, tôt ou tard, servir à fixer l'étiologie.

Pour les *localisations pulmonaires* qui comptent parmi les localisations les plus fréquentes de la sarcoïdose, il s'est avant tout agi de démontrer, dans un chapitre bien documenté, l'exceptionnel intérêt de l'*exploration fonctionnelle respiratoire* pour reconnaître les atteintes latentes sans expression radiologique, formuler avec une sécurité accrue les indications du traitement et évaluer sa réelle efficacité.

Deux chapitres sont consacrés aux diverses *localisations viscérales* de la sarcoïdose, notamment aux troubles du métabolisme calcique et aux désordres neuro-endocriniens. Le test à la métopirone paraît dans le domaine du diagnostic précoce et des rechutes offrir un bon intérêt.

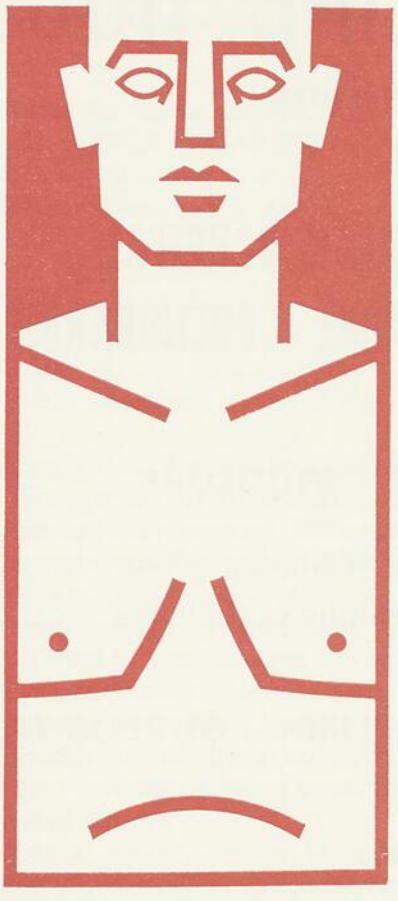
La dernière partie du livre est consacrée à la *thérapeutique*. Celle-ci fait l'objet à travers les rapports et discussions d'une parfaite mise au point.

Composé de textes originaux publiés en français ou en anglais, avec, pour chaque rapport ou communication, un résumé dans l'autre langue, ce volume des travaux accomplis à la IV^e Conférence internationale sur la sarcoïdose fait le «tour» complet de l'état actuel du savoir et des problèmes posés par la sarcoïdose en 1967.

Diététique et sport — *L'alimentation rationnelle du sportif*, par E.-J. JANNOT. Un volume 13,5×18 de 144 pages, avec 19 figures. Broché: 12 f. *Librairie Maloine, S.A.*, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VI^e).

Ce livre s'adresse à tous les sportifs et à tous ceux soucieux de leur santé et de leur condition physique. Il contient de nombreux et précieux conseils pour se maintenir en forme et acquérir le maximum de force, de souplesse et d'endurance tout en évitant la maladie.

De plus, il traite de la genèse de nombreuses affections spécialement les plus graves (accidents cardio-vasculaires, cancer, etc....), et des théories nouvelles et judicieuses sont avancées.



En présence d'infections des voies respiratoires supérieures,

les comprimés

N° 222®

soulagent les malaises concomitants

Quel que soit le traitement que vous adoptiez pour les infections bactériennes ou virales des voies respiratoires supérieures, les comprimés 222 apportent rapidement un soulagement additionnel des céphalées, des douleurs et des malaises concomitants.

Chaque comprimé contient :

Acide acétylsalicylique..... 3½ gr
Phénacétine..... 2½ gr
Citrate de caféine..... ½ gr
Phosphate de codéine..... ⅛ gr

Posologie — Un ou deux comprimés au besoin.

Contre-indications — Ulcération gastro-intestinale ou allergie aux ingrédients. De fortes doses absorbées pendant de longues périodes de temps peuvent entraîner une toxémie rénale ou des troubles gastro-intestinaux.

Etuis de 12 ; flacons de 40 et de 100.

Documentation complète sur demande

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

Pour obtenir une réserve de comprimés (50 x 2) à titre gracieux, veuillez envoyer votre demande au service professionnel, Charles E. Frosst et Cie, B.P. 247, Montréal 3e, Québec

* NEUTRAPHYLLINE HOUDE

et Associations

NEUTRAPHYLLINE - PHÉNOBARBITAL
NEUTRAPHYLLINE - PAPAVÉRINE - PHÉNOBARBITAL

NEUTRE – STABLE – INDOLORE

5 fois moins toxique que l'aminophylline
Excellente tolérance gastrique et tissulaire

AMPOULES – COMPRIMÉS – ÉLIXIR – SUPPOSITOIRES

INDICATIONS :

ASTHME — BRONCHITE — DYSPNÉE

Coliques hépatiques – Insuffisance cardiaque gauche – Oppression
Anxiété cardio-respiratoire – Œdème pulmonaire
Douleurs angineuses cardiaques.

* « La marque d'origine » dihydroxypropyl-7-théophylline.

LYSTER CHEMICALS LIMITÉE

1760, côte Vertu. - - Montréal-9, Québec.

TABLE DES MATIÈRES

Considérations sur les résultats des Jeux olympiques. — De la diététique. — Les acides sanguins. — Tentatives de défense de la part de notre organisme. — Du cancer. — Décalcification et recalcification. — Les aliments acides ou acidifiants. — Le lait, la viande, le poisson. — La force vitale solaire. — Les sucres. — Les surexcitants. — Travail et repos. — Les repas. La boisson. — Bains solaires. — Conseils divers.

Travaux pratiques de parasitologie, par E. BRUMPT et M. NEVEU-LEMAIRE. Septième édition entièrement revue et complétée par Lucien BRUMPT, professeur de pathologie exotique à la Faculté de médecine de Paris, et Valentin BRUMPT, médecin-colonel des Troupes de marine. Un volume 13,5×20 de 404 pages, avec 231 figures et 2 planches en couleurs. Cartonné toile demi-souple: 35 f. *Masson et Cie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

La nouvelle édition des *Travaux pratiques de parasitologie* de Brumpt et Neveu-Lemaire a été entièrement revisée par L. et V. Brumpt. Elle correspond à l'enseignement de parasitologie qui est fait en troisième année des études de médecine. L'orientation de l'ouvrage l'apparente en réalité aux Précis; mais les auteurs lui ont conservé son titre de « Travaux pratiques » pour bien marquer la volonté des enseigneurs de mettre l'accent sur les exercices. Il est possible en effet, dans cette spécialité, de montrer tout ce dont on parle, y compris souvent des parasites vivants.

Des notions cliniques ont été ajoutées, les symptômes des maladies parasitaires s'expliquant logiquement par les migrations et les localisations des parasites. Il est d'autre part important d'intégrer l'enseignement de la parasitologie, science fondamentale, à son application clinique, la pathologie exotique. Cette dernière, dans les circonstances actuelles, fait partie de la pratique quotidienne, ce qui explique le regain de faveur de la parasitologie auprès des étudiants.

Sans entrer dans les détails de posologie, les thérapeutiques spécifiques ont été indiquées. Il convient en effet de considérer la thérapeutique comme un chapitre essentiel de l'étude même d'une maladie parasitaire pour compenser le fait que les maladies parasitaires constituent, elles, un chapitre négligé de l'ensemble de la thérapeutique.

L'iconographie déjà abondante a été enrichie d'une planche en couleurs.

Indépendamment, donc, de l'étudiant en médecine, cet ouvrage intéressera le médecin qui a à connaître désormais, dans sa pratique quotidienne, la pathologie exotique d'importation. Le technicien de laboratoire lui-même trouvera dans ce livre les méthodes utiles et éprouvées pour la recherche des parasites sanguins et intestinaux.

Le Sympathique dans la vie moderne et sexuelle, par le professeur M. LANDRY, de la Faculté de médecine de Reims. Un volume 13,5×21 de 288 pages. Figures et hors-texte de R. BENAICHE. Broché: 20 f. *Librairie Maloine, S.A.*, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VI[e]).

Une longue pratique de conférencier a permis au professeur Landry, qui enseigna de nombreuses années à l'actuelle Faculté de médecine de Reims, d'aborder le sujet délicat de l'influence de notre système nerveux inconscient sur la vie organique et sexuelle moderne.

Ce livre, d'une lecture attrayante et claire, s'avère être une révélation des mystères de l'affectif humain que non seulement les médecins mais également les psychologues, les éducateurs sexuels et le public éclairé consulteront et méditeront avec intérêt.

Ils prendront notamment connaissance dans cet ouvrage d'une des plus curieuses et exaltantes découvertes de ce temps. A savoir que, de même que les mouvements volontaires et la pensée consciente ont leur point de départ dans l'écorce du cerveau, nos émotions, nos besoins nutritifs et sexuels ont leur centre dans une petite cavité de la base de l'encéphale (bien loin de l'écorce) dont le rôle était hier encore inconnu, sorte de *no man's land* inexploré du domaine cérébral. Il s'agit de l'hypothalamus, royaume du puissant sympathique, dont le professeur Chauchard a dit d'une façon imagée que nous n'avons pas plus le droit d'ignorer l'existence que celle de nos jambes et nos bras.

C'est là en effet, dans un mince couloir grand comme l'ongle du pouce, enfoui dans le fond du cerveau, au plancher duquel est suspendue la glande hypophyse régulatrice de nos glandes internes, que les expériences américaines ont découvert les sources de notre vie passionnelle, de nos désirs de tous ordres en un mot de ce que l'on peut appeler nos « faims », ces faims dont l'une, la faim sexuelle a l'importance que l'on sait puisque le cerveau noble quand il en prend conscience la transforme et sublime en amour humain qui inspire tant de nos actes. Cependant qu'une autre faim,

la faim nutritive reste inassouvie pour près de la moitié des habitants du monde.

L'originalité de ce travail est d'avoir mis en lumière le débordement irrésistible et contagieux de l'émotion sympathique hypothalamique inconsciente, sur notre comportement vital, notre bonheur, notre culture, notre morale, et même notre vie publique; en bref, d'avoir donné l'explication physiologique de ce fait évident que le choc affectif du cœur prend trop souvent le pas sur la raison. Choc que, le premier, le professeur Selye, de Montréal, décrivit et attribua au sympathique sous le nom de *stress* émotionnel.

Physiologie de la respiration, par Julius H. COMROE, Jr., Director, Cardiovascular Research Institute, and Professor of Physiology, University of California Medical Centers, de San Francisco. Traduction par Jean GONTIER. Un volume 18,5×25,5 de 264 pages, avec 111 figures et 27 tableaux. Cartonné toile demi-souple: 60 f. *Masson et Cie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

La nécessité de posséder des connaissances de base en physiologie respiratoire est devenue impérieuse devant la multiplicité de leurs applications et à une époque où cette physiologie a fait d'immenses progrès. En pathologie, l'étude des affections broncho-pulmonaires exige une recherche précise de leur retentissement sur la fonction; les centres de réanimation se multiplient; on a mis au point des tactiques de traitement en atmosphère hyperbare. En dehors de la pathologie même, les problèmes de physiologie respiratoire sont de première importance pour les études de physiologie et de physiopathologie de la plongée et de l'astronautique par exemple.

Cet ouvrage est la traduction française de *Physiology of Respiration*, dont la première édition a paru récemment aux Etats-Unis. Il constitue un des volumes d'une collection de physiologie déjà classique dans les universités américaines.

Bien que signé par un spécialiste de physiologie respiratoire de réputation internationale, le livre est écrit pour les étudiants, et il se veut aussi simple et aussi clair que possible. En fait, et bien qu'accessible donc aux étudiants qui prennent contact avec la physiologie et auxquels il doit pouvoir apporter des réponses aux questions qu'ils se posent le plus souvent, cette « Physiologie de la respiration » se situe au niveau du « Résident »; elle devrait ainsi pouvoir rendre les services qu'ils en attendent aux candidats aux concours hospitaliers, aux médecins qui préparent des certificats de spécialité, et à ceux pour lesquels se posent quotidiennement des problèmes de fonction respiratoire ou d'anesthésie et de réanimation.

L'auteur a surtout cherché à se faire comprendre de tous, en particulier de ceux dont la culture mathématique ne leur permet pas de suivre un raisonnement mathématique pur. Les figures, souvent très schématiques et très «parlantes», facilitent encore cette approche des questions les plus complexes. En revanche, l'auteur n'hésite pas à demander souvent au lecteur de partager les problèmes du physiologiste respiratoire: difficultés pour faire la preuve des hypothèses, caractère mouvant des théories classiques et limites du domaine de la certitude en face du domaine de ce qui reste à découvrir.

Il ne s'agit pas d'une étude de détail des explorations fonctionnelles. L'auteur a voulu brosser un tableau des données les plus modernes concernant la physiologie respiratoire dans tous ses aspects scientifiques et avec toutes ses conséquences pratiques. Le problème majeur et infiniment complexe des régulations de la respiration est particulièrement mis en lumière.

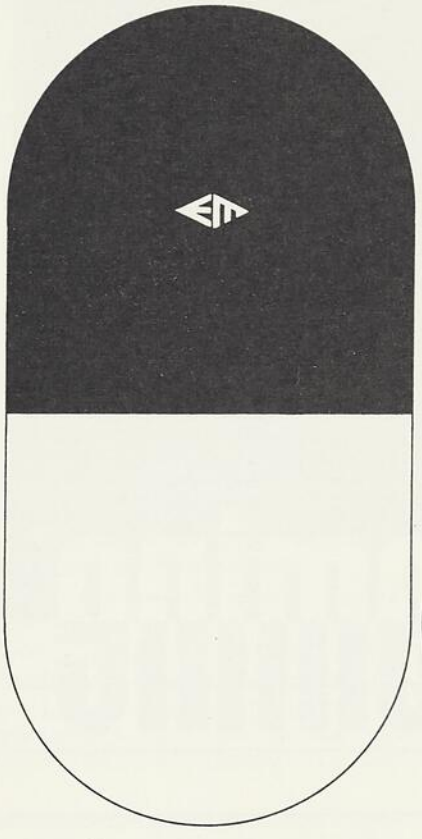
La traduction française de cet ouvrage doit permettre aux étudiants et aux médecins de langue française de disposer, comme leurs collègues américains, d'un instrument de travail commode. Clair et relativement simple, facile à consulter, il apporte sous une forme accessible, la somme des données scientifiques les plus modernes sur le sujet, avec leurs applications pratiques immédiates à la pathologie.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Introduction. — Ventilation alvéolaire. — Régulation de la respiration. Les centres respiratoires. — La réponse à l'oxygène et au manque d'oxygène. — La réponse à l'anhydride carbonique. — La réponse aux ions hydrogènes. — Débit sanguin cérébral et régulation respiratoire. — Réflexes d'origine pulmonaire. — Autres réflexes. — Facteurs mécaniques de la respiration. — La circulation pulmonaire. — Diffusion du gaz pulmonaire. — Assortiment du gaz et du sang. — Le transport d'oxygène par le sang. — Echanges gazeux sang-tissus. — Transport et élimination d'anhydride carbonique. — Le tractus respiratoire supérieur. — Actes spéciaux mettant en jeu la respiration. — Ajustements respiratoires à l'état physiologique. — Manifestations pathologiques pulmonaires. — Diagnostic physiologique. — Respiration artificielle et thérapeutique par inhalation.

Index.

℗ protensin®

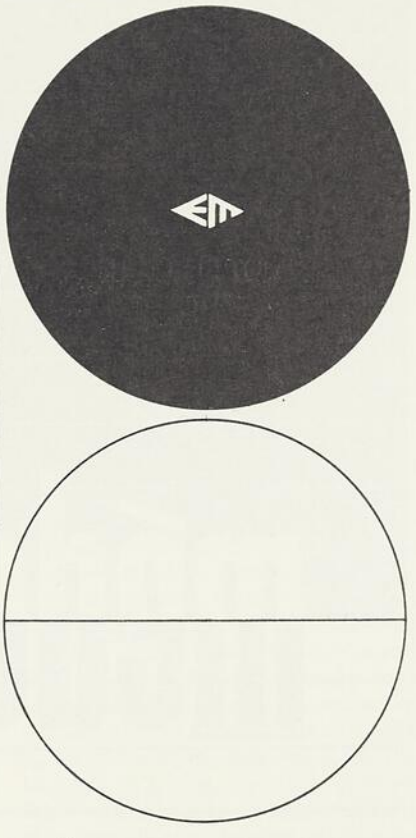


protensin
chlorhydrate de chlordiazépoxide

tension, agitation, anxiété

disponible en 3 teneurs:
capsule bleue et jaune 5 mg.
capsule bleue et blanche 10 mg.
capsule jaune et orange 25 mg.

℗ cosulfa®



cosulfa
Sulfachlorpyridazine

antibactérien
urinaire et systémique

disponible en teneur de 0.5 g.

bibliographie et échantillons sur demande.

elliott/marion compagnie ltée
Montréal Canada

Sommeil calme

médomine®

hypnotique/sédatif

Réveil agréable

La Médomine, marque d'heptabarbital, est disponible sous forme de comprimés à 200 mg.

Renseignements complets procurables de votre représentant médical Geigy; également publiés dans Vademecum International.

G-1919F

Geigy
Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, Qué.

Le système des anastomoses artério-veineuses — *Les « shunts »*, par J. TERRACOL, professeur honoraire de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de médecine de Montpellier, A. AIMES, professeur honoraire de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier. Un volume 16×24 avec 308 pages et 32 figures. Broché: 48 f. *Librairie Maloine, S.A.*, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VI[e]).

Cet ouvrage avec de nombreuses illustrations et l'exposé des travaux français et étrangers est une mise au point des anastomoses normales artério-veineuses (*shunts*) répandues dans tout l'organisme sous une forme simple ou une forme compliquée (glomus).

Ces tubes actifs règlent le débit sanguin selon les besoins. Tandis que les capillaires sont des vaisseaux de transmission.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Les dispositifs régulateurs des anastomoses artério-veineuses. Les notions physiologiques. Le glomus myoneuro-artériel de P. MASSON. Le glomus rétro-carotidien.

Les grandes localisations glomiques : Le glomus tympano-jugulaire. Le glomus coccygien.

Les anastomoses artério-veineuses des organes : Les centres nerveux. — La cavité orbitaire. — Les amygdales palatines. — L'appareil cochléaire. — Le tube digestif. — La glande thyroïde. — L'appareil respiratoire. — Le cœur. — Le rein. — La rate. — L'appareil génital. — Les gros vaisseaux. — Les anévrismes cirsoïdes.

Les anastomoses artério-veineuses des membres : Les dispositions générales. — Les manifestations pathologiques. — La maladie variqueuse. — Les phlébites. — Les troubles trophiques. — Les perturbations vaso-motrices. — La maladie de Paget. — Le sludge. — Les fistules artério-veineuses congénitales.

Bibliographie générale.

Neurosécrétion, par M. GABE, du laboratoire d'évolution des êtres organisés, Faculté des sciences de Paris. Préface de B. HANSTRÖM. Un volume de 16×25 de 1 000 pages, avec 586 figures, 1967; 120 f. *Gauthier-Villars*, éditions, 55, quai des Grands-Augustins, Paris (VI[e]).

Le plan adopté par l'auteur se justifie de lui-même; après avoir défini la notion de neurosécrétion et énuméré succinctement les techniques qui se sont avérées fructueuses dans son étude, il passe en revue les faits acquis à propos des cellules neurosecrétrices chez les représentants des principaux embranchements de Métazoaires. Ainsi se trouvent réunis les éléments d'une discussion des caractères généraux des cellules neurosécrétrices et de la place qui revient au phénomène de neurosécrétion dans le fonctionnement des organismes et dans le maintien de leur équilibre avec le milieu.

Il ne pouvait évidemment pas être question de rappeler même sommairement l'anatomie des centres nerveux chez tous les animaux envisagés dans ce livre. Le lecteur n'éprouvera d'ailleurs aucune difficulté à combler cette lacune, rendue inévitable par la nécessité de maintenir les dimensions de la monographie dans les limites du raisonnable.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE: *Considérations générales.* La notion de neuro-sécrétion. Méthodes d'étude de la neurosécrétion.

DEUXIÈME PARTIE: *Etude analytique.* — Section I: *La neurosécrétion chez les invertébrés.* Turbellariés. Trématodes. Némertes. Annélides Polychètes. Oligochètes. Hirudinées. Sipunculiens. Chetognathes. Nématodes. Mollusques. Onychophores. Généralités sur la neurosécrétion chez les Arthropodes. Xyphosures. Arachnides. Pycnogonides. Diplopodes. Symphyles. Chilopodes. Crustacés. Entomostracés. Crustacés Malacostracés. Insectes Aptérygotes. Insectes Ptérygotes. Tuniciers. — Section 2: *La neurosécrétion chez les Vertébrés.* Première division: Morphologie de la voie neurosécrétrice hypothalamo-neurohypophysaire. Petromyzontides. Myxinoïdes. Elasmobranches. Téléostéens. Dipneustes. Batraciens. Reptiles. Oiseaux. Mammifères. Connexions de la voie neurosécrétrice hypothalamo-neurohypophysaire avec l'adénohypophyse. Destinée extra-hypophysaire du produit de neurosécrétion élaboré dans le noyau préoptique et dans ses homologues. Caractères histochimiques du produit de neurosécrétion hypothalamique des Vertébrés. Histogenèse de la voie neurosécrétrice hypothalamo-neurohypophysaire. — Deuxième division: données physiologiques sur la voie neurosécrétrice hypothalamo-neurohypophysaire. Modifications morphologiques de la voie neurosécrétrice hypothalamo-neurohypophysaire après interruption du tractus hypothalamo-hypophysaire. Rapports de la voie neurosécrétrice hypothalamo-neurohypophysaire avec l'osmorégulation des Vertébrés. Rapports de la voie neurosécrégrice hypothalamo-hypophysaire avec la régulation de la tension artérielle, la motricité utérine et l'éjection du lait. Relations du produit de neurosécrétion avec les hormones dites posthypophysaires. Rapports de la voie neurosécrétrice hypothalamo-neurohypophysaire avec les glandes endocrines. Action de certains stimuli physiques et chimiques sur la neurosécrétion hypothalamo-neurohypophysaire. Variations de la neurosécrétion hypothalamo-neurohypophysaire au cours de certains cycles biologiques. — Troisième division: Autres phénomènes de neurosécrétion chez les Vertébrés. Phénomènes de neurosécrétion se déroulant dans les centres encéphaliques autres que le noyau préoptique. La voie neurosécrétrice caudale.

TROISIÈME PARTIE: *Essai de synthèse.* Caractères morphologiques généraux de la cellule neurosécrétrice. Histophysiologie générale de la neurosécrétion. Connexions anatomiques et corrélations fonctionnelles des cellules neurosécrétrices avec des glandes endocrines. Elaboration d'ergones par les

cellules neurosécrétrices. Phylogenèse des cellules neurosécrétrices et signification générale du phénomène de neurosécrétion. Perspectives d'avenir et conclusion.

Le diabète sucré, par G. PATHÉ (Grasse), avec la collaboration de G. CONTESSE, Grasse, E. FRIEDMANN, Nice, L. BOURRET, Cannes, A. VARENNE, Nice, R. CERCIELLO, Rome, et A. MOREL, Grasse. Un volume 16×25, de 340 pages, avec 20 figures. Broché; 48 f. *Librairie Maloine, S.A.*, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VI[e]).

Ouvrage comportant une documentation exhaustive, une étude clinique complète des aspects si divers du diabète sucré et de ses complications, un exposé raisonné du traitement par l'insuline et les antidiabétiques oraux et une très utile présentation sélective des régimes.

Le praticien pourra, et dans une large mesure le malade lui-même d'ailleurs, tirer profit de cet ouvrage, d'autant que les auteurs qui, notamment, exposent les modalités du régime et la surveillance de la glycosurie, insistent sur la nécessité de faire de tout diabétique un diabétologue accompli.

Sans doute une longue expérience de la psychologie du malade et de son attitude vis-à-vis de la thérapeutique, a-t-elle permis aux auteurs de réaliser une monographie utile.

La collaboration de médecins de discipline diverses: le gastro-entérologue, le dermatologue, l'ophtalmologue, le cardiologue, l'interniste et le biologiste, donne à cet ouvrage, sa personnalité, concrétisant tout ce qu'une collaboration enthousiaste, confiante, amicale, peut donner au médecin et, par là même, à son malade.

La température du corps est réglée par la respiration, par G. CHAPOT. Un volume de 80 pages, avec 12 figures. Broché: 24 f. *Librairie Arnette*, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (VI[e]).

La première partie de ce livre expose l'évolution des notions de chaleur et de température et des hypothèse sur la régulation de la température des animaux L'hypothèse actuelle d'un organe central réglant la température des homéothermes remonte à Claude Bernard. Les expériences qui ont été faites depuis ont eu pour but de localiser un centre régulateur de la température dans la partie la plus élevée possible du système nerveux: la plupart des physiologistes semblent s'accorder sur l'hypothalamus. Mais cette hypothèse a été mise en doute, il y a déjà une trentaine d'années, par des expériences (de Thauer notamment) sur des animaux chroniques: l'isolement de l'hypothalamus ne fait pas disparaître la thermorégulation.

Une nouvelle explication de la thermorégulation est ici proposée. Il est montré successivement que:

— toutes les cellules du corps sont sensibles à la température;

— toutes les cellules du corps sont sensibles à la pression de CO_2 (pCO_2);

— la pCO_2 de l'organisme agit sur la production de chaleur. Une élévation de la pCO_2 abaisse le métabolisme non lié à l'activité musculaire et inhibe le frisson thermique. L'action sur le métabolisme est expliquée par une action chimique simple. L'action sur le frisson est attribuée à une sensibilité particulière des motoneurones. Il y a un équilibre entre, d'une part, la pression de CO_2 de l'organisme et, d'autre part, l'intensité du métabolisme et le seuil du frisson thermique;

— la température qui dépend de la pression de CO_2 de l'organisme, dépend donc de la respiration chez les animaux qui en sont pourvus. La polypnée thermique a pour rôle de maintenir à un niveau constant la pCO_2 et non d'augmenter les pertes de chaleur;

— l'élimination d'eau de l'organisme est proportionnelle, quelles que soient les conditions de production et de perte de chaleur au métabolisme. La répartition entre eau éliminée par la peau et eau urinaire dépend seulement de la vascularisation périphérique. Celle-ci est augmentée lors d'élévation de la température extérieure ou lors de travail musculaire. Les pertes de chaleur dépendent donc du métabolisme et sont influencées indirectement par la pCO_2;

— l'équilibre physiologique entre pCO_2 et température est confirmé par des exemples pris dans a littérat ure où les baisses de température sont accompagnées d'élévation de la pCO_2 et les élévations de température de baisse de la pCO_2.

NOUVELLES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

Séance tenue à la Faculté de médecine, le jeudi 14 mars 1968, sous la présidence des docteurs Charles PLAMONDON et Ernest RIOUX

1. Charles PLAMONDON: *Evaluation du traitement de la thyréotoxicose par le radio-iode*;
2. Jean-Pierre BERNIER: *L'analyse des données en scintigraphie*;
3. Maurice THIBAULT: *La scintigraphie au service du diagnostic*;
4. René DROUIN: *Synovialectomie radioactive (Au 198) pour épanchements intraarticulaires persistants*;
5. Claude BROSSEAU: *Utilisation du Cr^{51} en hématologie*;
6. Pierre D'AUTEUIL: *Etudes isotopiques au cours du syndrome d'érythropoïèse inefficace*;
7. Ernest RIOUX: *Dosage isotopique de la vitamine B_{12} sérique: son utilité dans le diagnostic de l'anémie de Biermer*;
8. Alain ROUSSEAU: *Le P-32 dans le diagnostic des mélanomes oculaires*.

TRANSFERT DE L'HÔPITAL DES ANCIENS COMBATTANTS À L'UNIVERSITÉ LAVAL

A la suite d'ententes entre le gouvernement fédéral, le gouvernement provincial et l'Université Laval, l'hôpital Sainte-Foy vient d'être transféré à la corporation du Centre médico-hospitalier de l'Université Laval.

Les pourparlers à ce sujet durent déjà depuis plusieurs années et ont été initiés par le docteur Rosaire Gingras, doyen de la Faculté de médecine, auprès du ministère des Affaires des anciens combattants. Monsieur Jean-Charles Cantin, député de Québec-Sud a servi d'intermédiaire entre le ministre des Affaires des anciens combattants, l'honorable Roger Teillet, et l'Université Laval.

Les contrats assurant le transfert de cet hôpital au ministère de la Santé de la province de Québec et à la Corporation du Centre médico-hospitalier de l'Université Laval ont été officiellement signés le 28 mars dernier par l'honorable Roger Teillet, ministre des Affaires des anciens combattants à Ottawa, par l'honorable Jean-Paul Cloutier, ministre de la Santé de la province de Québec, par Monseigneur Louis-Albert Vachon, recteur de l'Université Laval et par le professeur Rosaire Gingras, doyen de notre Faculté.

Historique de l'Hôpital Sainte-Foy:

Au cours de la dernière guerre mondiale, le gouvernement canadien s'était porté acquéreur de l'Hospice Saint-Charles pour en faire l'hôpital militaire de Québec. Après les hostilités, l'hôpital Saint-Charles passa au ministère des Affaires des anciens combattants et devint connu sous le nom de « l'Hôpital des vétérans ».

Cet hôpital temporaire qui a rendu de grands services au cours des hostilités ne pouvait fournir toutes les ressources modernes d'un bon hôpital général et c'est la raison pour laquelle le ministre des Affaires des anciens combattants du temps, l'honorable Hugues Lapointe, décida de doter Québec d'un hôpital très moderne où toutes les meilleures ressources de traitement pourraient être données aux anciens combattants. Il fut donc décidé de construire un nouvel hôpital en dehors de la ville, sur le boulevard Laurier qui, alors, n'était pas complètement ouvert. Les travaux d'excavation du nouvel hôpital débutèrent à l'automne de 1947 et se poursuivirent pendant huit à dix mois pour être interrompus par la suite à cause d'une pénurie d'acier et d'autres matériaux. Ces travaux reprirent ensuite en 1950 et presque sans interruption jusqu'à l'ouverture officielle en avril 1954.

L'hôpital actuel fut inauguré le 16 mai 1954 par le très honorable Louis St-Laurent, premier ministre du Canada et béni par Son Excellence Monseigneur Maurice Roy, archevêque de Québec.

Dans le hall principal de l'hôpital on peut voir une plaque portant la mention suivante: « La nation canadienne reconnaissante dédie cet Hôpital au souvenir de ses glorieux enfants qui ont combattu et souffert au cours de ses guerres pour la liberté. »

L'hôpital actuel est situé au centre du boulevard Laurier, à l'ouest de l'avenue Jean-Dequen. Le terrain s'étend du boulevard Laurier jusqu'à l'avenue Jean-Brillant.

La superficie totale du terrain est de 1 071 461 pieds carrés. La bâtisse elle-même occupe sur ce terrain 66 071 pieds carrés et a une superficie de planchers, s'étendant sur six étages, de 262 033 pieds carrés. Le reste du terrain est occupé par 70 515 pieds carrés de routes de service, 54 945 pieds carrés de stationnement, 8 530 pieds carrés de trottoirs et le reste, soit 871 200 pieds carrés, en terrain de gazon.

L'hôpital Sainte-Foy dispose de 325 lits. On y retrouve beaucoup de matériel clinique dont quatre salles d'opération pour la chirurgie courante. Depuis son inauguration, l'hôpital est occupé par les anciens combattants et par des patients en service actif dans l'armée. Une aile de 42 lits est réservée aux vieillards. Il y a 24 lits pour les infirmières et 25 lits de psychiatrie.

Orientation de l'hôpital Sainte-Foy:

L'hôpital Sainte-Foy devient donc un des éléments du Centre hospitalier de l'université Laval réclamé depuis plusieurs années et qui, dans un avenir rapproché, devait comprendre un hôpital intégré, construit dans la cité universitaire, au voisinage immédiat de l'Ecole de médecine actuelle.

Monseigneur le Recteur, dans son allocution au cours de la cérémonie de signature de ce contrat, a bien insisté sur la différence qu'il faut faire entre l'hôpital Sainte-Foy, partie du Centre hospitalier de l'Université Laval, et un hôpital intégré qui seul pourra jouer le rôle d'un véritable hôpital universitaire.

En signant le contrat, l'Université s'est engagée à fournir les soins médicaux aux vétérans: 150 lits leur seront réservés dont 40 pour les cas chroniques. Par ailleurs, l'hôpital accueillera les membres des forces armées, dans des conditions définies par contrat, pendant les deux prochaines années. Les autres lits de l'hôpital, soit 175 avec possibilités d'atteindre un total de 250 lits, seront à la disposition des civils et particulièrement des malades de cette région de la ville qui y auront plus facilement accès.

Les plans de la Faculté sont faits depuis longtemps en ce qui concerne l'aménagement fonctionnel de cet hôpital; il y aura essentiellement trois services, l'un de médecine, un autre de chirurgie et le troisième de pédiatrie; il est prévu que ce dernier prendra progressivement de l'importance et occupera de plus en plus d'espace.

L'acquisition de cet hôpital revêt donc une importance capitale pour l'évolution de la pédiatrie dans la région de Québec.

Comme il sera doté de tous les aménagements modernes que requiert un hôpital pour enfants malades, il pourra d'une part offrir des soins complets de haute qualité aux enfants de la région, leur évitant ainsi l'obligation, pour les cas sortant de l'ordinaire, de se rendre dans des centres éloignés où l'encombrement cause déjà des retards et des préjudices indéniables.

Mais, surtout, l'hôpital Sainte-Foy permettra un enseignement complet de la pédiatrie aux étudiants, aux résidents et aux médecins déjà engagés dans la pratique.

Enfin, cet hôpital permettra à la recherche clinique en pédiatrie de se développer normalement.

Les Services de médecine et de chirurgie, à part d'être indispensables pour assurer des services de qualité aux vétérans, serviront à la préparation du personnel du futur hôpital intégré.

On voit donc que l'acquisition de l'hôpital Sainte-Foy permet à la Faculté de réaliser une étape fondamentale dans son projet de doter Québec d'un Centre universitaire des sciences de la Santé où tous les travailleurs de la santé, non médecins comme médecins, subiront leur entraînement universitaire dans des programmes conjoints, dans les mêmes locaux, apprenant ainsi à se mieux connaître, à se respecter, et se préparant à faire partie des équipes des travailleurs de la santé dont la société moderne ne peut se passer.

La Corporation:

Le Centre hospitalier de l'Université Laval a été constitué en Corporation au cours de l'année 1966, suivant la troisième partie de la Loi des Compagnies de Québec. Les membres de cette Corporation sont: docteur Rosaire Gingras, doyen de la Faculté de médecine; M. Claude Geoffrion, doyen de la Faculté des sciences; M. Napoléon LeBlanc, vice-recteur; M^{e} Louis Marceau, doyen de la Faculté de droit; docteur Wilfrid Caron, directeur du département de chirurgie de la Faculté de médecine; docteur Jacques Brunet de la Faculté de médecine; docteur Donat Lapointe, directeur du département de pédiatrie de la Faculté de médecine; M. Louis-Philippe Demers, pharmacien; M. Paul-Henri Guimont, homme d'affaires; M^{e} Alexandre Labrecque, vice-président de la Compagnie Price Ltée; M^{gr} Louis-Albert Vachon, recteur, assume la présidence de la Corporation tandis que M. Louis-Philippe Bonneau, vice-recteur, en est le secrétaire.

Par ailleurs, le Conseil d'administration est composé de: M. Louis-Philippe Bonneau, docteur Rosaire Gingras, M. Claude Geoffrion, docteur

Wilfrid Caron, docteur Donat Lapointe, M^lle^ Pauline Soucy, M^e^ Wilbrod Bhérer et M. Robert De Coster.

DIX HÔPITAUX D'ENSEIGNEMENT SIGNENT DES CONTRATS D'AFFILIATION AVEC L'UNIVERSITÉ LAVAL

L'enseignement clinique de la médecine à l'Université Laval connaît un renouveau et une consécration de son œuvre antérieure en éducation médicale par la passation de contrats d'affiliation avec plusieurs milieux hospitaliers de Québec, Chicoutimi, et Trois-Rivières.

Dix hôpitaux d'enseignement: l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, l'Hôpital Laval, l'Hôpital Saint-François-d'Assise, l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières, l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi, la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, l'Hôpital de la Miséricorde, l'Hôpital Saint-Michel-Archange, la Clinique Roy-Rousseau et l'Hôpital Jeffery Hale ont signé des contrats d'affiliation avec l'Université Laval. En vertu de ces contrats, l'Université Laval s'associe officiellement ces hôpitaux comme centres médicaux d'enseignement et de recherche.

En vertu de cette affiliation, un hôpital d'enseignement s'engage à maintenir dans son milieu des possibilités de recherche et d'enseignement médical et paramédical à tous les paliers et ce, pour des étudiants universitaires et postuniversitaires, omnipraticiens et spécialistes. L'hôpital s'engage en particulier à recevoir un nombre donné d'étudiants désignés par la Faculté de médecine, à permettre à des professeurs à plein temps de traiter des malades externes et hospitalisés et à utiliser au besoin les salles d'équipement technique, les laboratoires et les bibliothèques. Les professeurs à plein temps d'enseignement clinique signeront un contrat avec l'Université après approbation de l'hôpital.

L'Université, pour sa part, s'engage à travailler au développement et au financement de la recherche dans l'hôpital et à travailler conjointement avec l'hôpital, à trouver une solution aux problèmes financiers qu'occasionne l'enseignement médical en milieu hospitalier.

Le contrat prévoit des normes d'agrément précises des services hospitaliers; un comité composé de cinq membres visitera l'hôpital tous les ans pour s'assurer que ces normes sont respectées. Les contrats d'affiliation entre des hôpitaux d'enseignement et l'Université Laval présentent des avantages certains. En effet, l'existence d'hôpitaux d'enseignement bien organisés est essentielle à l'enseignement médical prédoctoral et postdoctoral La Faculté de médecine de l'Université Laval, même avec un centre hospitalier universitaire, ne pourrait offrir seule un enseignement de qualité à ses étudiants. D'autre part, la participation des professeurs de clinique à l'enseignement, à la recherche et à l'administration, dans les hôpitaux et à la Faculté, constitue un apport précieux à la vie universitaire.

Du côté des hôpitaux, l'affiliation signifie d'abord une garantie d'amélioration des soins médicaux et du personnel médical de l'hôpital. La présence d'étudiants en médecine et de jeunes médecins diplômés incite le personnel médical à être continuellement à l'affût des données récentes de la médecine et des dernières découvertes dans le monde médical.

La présence dans le milieu hospitalier de chercheurs cliniciens et de chercheurs fondamentalistes donne à la médecine clinique des bases scientifiques qui en améliorent la qualité et la maintiennent à la pointe du progrès.

La présence de stagiaires, d'internes et de résidents suppose l'organisation de l'enseignement; les cours, séminaires et discussions scientifiques accroissent les connaissances des membres du groupe. L'influence de l'Université, par son programme d'enseignement et le contrôle qu'elle exerce sur la qualité de celui-ci, demeurent un gage constant de qualité.

La recherche clinique et fondamentale en milieu hospitalier constitue un stimulant pour le personnel médical de l'hôpital et fournit un apport essentiel à la formation des étudiants, des résidents et des médecins.

L'affiliation à l'Université est aussi à l'avantage du personnel médical. En effet, les médecins du milieu hospitalier d'enseignement participent à la vie universitaire et en retirent un prestige certain.

En plus des dix hôpitaux qui ont déjà accepté cette affiliation, huit autres institutions hospitalières de la région étudient actuellement les données du contrat. Elles ont toutes démontré une volonté commune d'améliorer leurs relations avec l'Université Laval, en tentant de s'intégrer le système d'enseignement clinique que cherche à restructurer la Faculté de médecine de l'Université Laval.

ASSOCIÉS ET CERTIFIÉS DU COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

Le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada a récemment publié la liste des candidats heureux à la dernière session d'examens tenue en

automne dernier, tant pour le titre d'associé que pour le certificat de spécialiste.

Parmi les nouveaux associés (*Fellows*) du Collège royal, nous relevons les noms suivants:

En *médecine interne*, les docteurs Pierre Auger, de Lévis, Québec, Bernard Daigneault, de Montréal, Yves Marquis, de Sainte-Foy, Québec, Ronald Matte, de Saint-Hyacinthe, Marcel Nahas, de Ville-d'Anjou, Montréal, et Yvon Ouellet, de Montréal;

En *médecine* (*anesthésie*), les docteurs Jacques Couture, de Montréal, Yvon Desnoyers, de Montréal, Louis Fournier, de Québec, et Georges-Henri Sirois, de Repentigny, Québec;

En *médecine* (*microbiologie*), le docteur Suzanne Lambert, de Québec;

En *médecine* (*neurologie*), le docteur Gérard-Albert Lamontagne, de Sherbrooke;

En *médecine* (*pédiatrie*), les docteurs Pierre Bigonesse, de Québec, Michel Delisle, de Québec, Pierre Dussault, de Québec, Claude Laberge, de Québec, et Gilles Perreault, de Montréal;

En *médecine* (*pathologie*), le docteur Paul-Emile Asselin, de Verdun, Québec;

En *médecine* (*psychiatrie*), le docteur Claude Marcoux-Painchaud, de Québec;

En *médecine* (*radiologie diagnostique*), le docteur Réginald Langelier, de Lévis, Québec;

En *chirurgie*, les docteurs Denis Bernard, de Saint-Jean, Québec, Yvan Blouin, de Sherbrooke, Jean-Edouard Morin, de Sainte-Foy, Québec;

En *chirurgie* (*neurochirurgie*), le docteur Alain Godon, de Montréal;

En *chirurgie* (*obstétrique et gynécologie*), les docteurs Pierre Audet-Lapointe, de Montréal, Alphonse Benoît, de Montréal, et Jean-Pierre Ruest, de Rimouski, Québec;

En *chirurgie* (*ophtalmologie*), le docteur Michel Brunet, de Montréal;

En *chirurgie* (*orthopédie*), les docteurs Louis Colliou, de Montréal, Robert-Charles Dionne, de Ville-d'Anjou, Montréal, Jean-Pierre Germain, Ottawa, et Michel Guidon, de Hull, Québec;

En *chirurgie* (*oto-rhino-laryngologie*), le docteur Robert Lemire, de Montréal;

En *chirurgie* (*chirurgie plastique*), le docteur Hugo Ciaburro, de Montréal;

En *chirurgie* (*urologie*), les docteurs Michel Auger, de Montréal, et François Roux, de Pierrefonds, Québec.

Parmi les candidats heureux aux examens pour le certificat de spécialisation, nous relevons les noms suivants:

En *anesthésie*, les docteurs Conrad-Gabriel Beaudoin, de Boucherville, Jean-Joseph Benoît, d'Oromocto, N.-B., Jean Carvellas, de Montréal, Jean-Luc Choinière, de Ville-Saint-Laurent, Montréal, César Enrique Dickson Lantigua, de Thetford Mines, André Fafard, de Repentigny, Québec, Marc Foley, de Saint-Hyacinthe, Henri-Noël Harvey, de Jonquière, Laurent-Marie Marceau, de Charlesbourg, Roland-Léon Mongeon, de Sudbury, Fritz Pierre, de Ville-Saint-Laurent, Montréal, Jean-Marie Plante, de Sainte-Foy, Québec, et Jean-Guy Voyer, de Sherbrooke;

En *médecine interne*, les docteurs Jean-François Bernard, de Sainte-Foy, Québec et Charles-Auguste Thiffault, de Chicoutimi;

En *microbiologie*, le docteur Carrol Grondin, de Québec;

En *pédiatrie*, les docteurs Roger Brodeur, de Ville-d'Anjou, Montréal, Louise-Marguerite Chevalier, de Montréal, Claude Darveau, de Repentigny, Québec, Marc Gagnon, de Montréal, Jean-Marie Jalbert, de Québec, Normand Lapointe, de Ville-Saint-Laurent, Montréal, Thérèse Morais-Rochon, de Montréal, Gilles Perreault, de Montréal et Damien Pomerleau, de Montréal;

En *pathologie*, les docteurs Vital-Joseph-Arthur Montpetit, de Saint-Léonard-de-Port-Maurice, Québec, et Maurice Vigneault, de Sherbrooke;

En *médecine physique et réadaptation*, les docteurs Jacques Fortin, de Ville-de-Laval, Montréal, et Maurice Jacques, de Québec;

En *psychiatrie*, les docteurs Jean-Marie Albert, de Joliette, Guy Basecqz, de Ville Saint-Laurent, Montréal, Edouard-Georges Beltrami, de Montréal, Roger Boutin, de Montréal, Norman-Joseph Carrière, de Chambly, Roland Coulombe, de Charlesbourg, Joseph-René-Jacques Dufour, de Sainte-Foy, Québec, Yvon Forget, de Montréal, Réjean Gauthier, de Montréal, Jean Hillel, de Joliette, Robert Landry, de Québec, Pierre Migneault, de Québec, et Henri-Paul Villard, de Montréal;

En *radiologie diagnostique*, les docteurs André Grégoire, de Ville-de-Laval, Montréal, Claude Harel, d'Outremont, Montréal, Ange-Marie Lalancette, du Lac-Saint-Jean, J.-A.-G.-Yves Landry, de Montréal, Réginald-Normand Langelier, de Lévis, Joseph-Armand-André Laurin, de Montréal, Guy Lavoie, de Montréal, Joseph-Marc-Rosaire Lefebvre, de Shawinigan, Québec, Jan

Mazur, de Montréal, André Morissette, de Montréal, Eléonore Paquet, Québec, Gérard Raymond, d'Outremont, Montréal, Danielle-Marie-Jacqueline Raymond-Tremblay, de Westmount, Montréal, Léon Rousseau, de Trois-Rivières, Hubert Sasseville, de Jacques-Cartier, Montréal;

En *chirurgie générale*, les docteurs Georges Aldéric Légère, de Yarmouth, N.-E., Hector Leroux, de Québec, Jean-Guy Martel, de Québec, Marcel Moreau, de Saint-Jean, Québec, Gérald Trudeau, de Montréal, et Clément Vachon, de Charlesbourg, Québec;

En *obstétrique et gynécologie*, les docteurs Armand Hébert, de Québec, Henri Lavoie, de Montréal, Paul Leroux, de Montréal, et Jean-Guy Pelletier, de Montréal;

En *ophtalmologie*, les docteurs Gérard Bernard, de Ville-d'Anjou, Montréal, Jean-Norbert Caux, de Québec, Gilles Côté, de Vancouver, Claude Gagné, de Québec, Jean Laflamme, de Montréal, Jean Milot, de Montréal, Jacqueline Orquin, de Montréal, Jacques Salem, de Montréal et Roger-Pierre Tremblay, de Québec;

En *oto-rhino-laryngologie*, les docteurs Gustave Bujold, de Dalhousie, N.-B., Aurélien Carré, de Chicoutimi, Guy Duchesne, de Boucherville, Jules Martin, de Joliette, Roger Montminy, de Québec, et Raymond St-Pierre, de Montréal;

En *chirurgie plastique*, les docteurs Louis Hébert, de Sherbrooke, Gilles Lauzon, de Montréal, et Jean-Marie Parenteau, d'Outremont, Montréal;

En *urologie*, le docteur Jean-Paul Perreault, de Montréal.

DEUXIÈME RÉUNION D'ÉCHANGES SCIENTIFIQUES EN NEUROBIOLOGIE ET ENDOCRINOLOGIE

La deuxième réunion d'échanges scientifiques en neurobiologie et endocrinologie avait lieu à la Faculté de médecine de l'université Laval le vendredi, 23 février. Cette réunion annuelle a pour but de faciliter les rencontres entre les chercheurs de l'est du pays intéressés à ces deux domaines; les communications scientifiques présentées à cette occasion sont pour la plupart des mises au point des travaux de recherche en cours dans le département ou l'institution qui reçoit les visiteurs.

PROGRAMME

I. Première partie, sous la présidence du docteur A. D'Iorio

Simone RADOUCO-THOMAS (département de pharmacologie): *Métabolisme des catécholamines et indole amines cérébrales. Relations avec les analgésiques toxicomanogènes et la médication psychotrope*;

Jacques LEBLANC (département de physiologie): *The autonomic nervous system and adaptation to cold.*

II. Deuxième partie, sous la présidence du docteur H. Jasper

André OLIVIER (docteur Louis Poirier, département de pharmacologie): *Identification des voies striato-nigrales d'après leur caractère cholinestérasique*;

Paul BÉDARD et Louis LAROCHELLE (docteur Louis Poirier, département de physiologie): *Striatopetal fibers on the basis of retrograde degeneration*;

André PARENT (docteur Louis Poirier, département de physiologie): *Effet de l'interruption des afférences nerveuses sur la concentration de la norépinéphrine de l'hypothalamus*;

Louis POIRIER (département de physiologie): *Structures related to biogenic amines in the upper brain stem*;

Pritam SINGH (département de pharmacologie): *Effect of harmaline on biogenic amines in the striatum, thalamus and hypothalamus.*

III. Troisième partie, sous la présidence du docteur J. Auer

Claude FORTIER (département de physiologie): *Pituitary-thyroid-adrenocortical interaction*;

Georges PELLETIER (docteur Claude Fortier, département de physiologie): *Médiation par la thyroïde de l'effet des œstrogènes sur la liaison transcortine – corticostéroïdes et sur l'activité hypophyso-surrénalienne*;

Michel JOBIN (département de physiologie): *Pituitary-thyroid activity during adaptation to cold.*

IV. Quatrième partie, sous la présidence du docteur J. Auer

Enrique RAMÔN-MOLINER (département de physiologie): *Remarks on the mechanisms of the Golgi stain*;

F. J. ESTABLE PUIG (département d'anatomie pathologique): *Electromicroscopic study of the olfactory bulb*;

Gilliane NOSAL, Lévi-A. CHOUINARD et Corneille RADOUCO-THOMAS (départements de pharmacologie et d'anatomie): *Contribution à l'étude ultrastructurale de la membrane nucléaire et de ses invaginations dans les neurones du système nerveux central*;

Corneille RADOUCO-THOMAS, Lévi-A. CHOUINARD et Gilliane NOSAL (départements de pharmacologie et d'anatomie): *Etude en microscopie électronique des formations nucléaires à contenu nucléoprotéinique dans les neurones du système nerveux central.*

Le docteur Louis Poirier agissait comme organisateur et coordinateur du programme de neurobiologie. Une centaine de personnes intéressés à ce sujet ont participé aux réunions.

Au cours de l'après-midi, il y a eu aussi présentation sur vidéo de deux documentaires portant sur *Les applications d'un nouveau système d'ordinateurs (IBM: APL/360) à la recherche biomédicale. I.—Aspects généraux; II.—Cinétique hormonale et biostatistiques.* Ces deux documentaires ont été réalisés par monsieur Maurice

Normand et mademoiselle Barbara MacIntosh, sous la direction du docteur Claude Fortier. A cette occasion, deux cents invités spéciaux ont pu apprécier deux acquisitions récentes du département de physiologie. D'abord le système de télévision installé dans la salle de travaux pratiques. En deuxième lieu, le système de communication directe avec le Centre de traitement de l'information de l'Université. Ce système (IBM: APL/360) qui utilise une machine à écrire et une ligne téléphonique, permet d'avoir accès directement à l'ordinateur, sans passer par l'intermédiaire de cartes perforées ou de systèmes analogues, et de recevoir les résultats des opérations de la machine par la même voie. Un montage préparé par le docteur Pierre Potvin illustrait l'utilisation de ce système pour la compilation et l'analyse des résultats d'examens.

NOMINATION

M. Maurice Normand a été nommé professeur auxiliaire au département de physiologie de la Faculté de médecine. Bachelier ès sciences de l'Université Laval en 1959, M. Normand a obtenu une maîtrise ès sciences de l'Ecole nationale supérieure de l'Aéronautique à Paris en 1960. De 1961 à 1964, M. Normand a été chargé du fonctionnement de l'accélérateur de particules Van de Graaf à l'université Laval. Inscrit à l'Ecole des gradués, M. Normand termine une thèse de doctorat intitulée *Evaluation de la fonction de transfert du cortex surrénalien* sous la direction des professeurs Jean-Charles Gille, du département de génie électrique de la Faculté des sciences, et Claude Fortier, du département de physiologie de la Faculté de médecine.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE DE LANGUE FRANÇAISE

Nous avons reçu avec un vif intérêt les deux premiers numéros (janvier et février 1968) d'une nouvelle revue consacrée à la bibliographie internationale d'articles originaux en langue française: *Le mois biologique et médical.*

Cette nouvelle revue recensera mensuellement pour ses abonnés dans les domaines de la biologie, de la médecine humaine et vétérinaire, de la pharmacie, de la psychologie, de l'odontologie, des articles originaux en langue française dès leur parution dans les diverses revues comportant tout ou partie des articles en français.

La liste des revues africaines, belges, canadiennes, françaises, suisses et internationales indexées sera progressivement accrue. Elle comporte actuellement 400 titres environ de périodicité variable.

Outre cet index, *Le mois biologique et médical* propose à ses abonnés les services suivants:

— Indexation des thèses sur proposition du Directeur de thèse;

— Service d'information sur les aspects administratifs de l'enseignement et de la recherche: il sera répondu aux demandes individuelles des abonnés concernant les programmes de cours et colloques, démarches en vue d'inscription et de bourse, adresses d'instituts, etc.,...;

— Recherche des techniques scientifiques publiés antérieurement;

— Recherche des adresses où peuvent être obtenus produits et appareils divers nécessaires à l'activité scientifique;

— Bibliographie par sujet des articles antérieurement indexés dans *Le mois biologique et médical*;

— Recherche d'ouvrages spécialisés;

— Tirage de diapositives, confection de matériel de classement, questionnaires et formulaires divers;

— Elaboration statistique de résultats;

— Constitution entre abonnés de groupes d'intérêt. Il est envisagé de faciliter, à l'initiative de ces groupes, la mise en œuvre d'un système de prépublications brèves ronéotypées adressées aux membres des groupes et à tous les intéressés, la propriété scientifique de ces publications étant assurée par leur indexation dans la revue.

Cet effort a pour but de faciliter la circulation des travaux scientifiques dans le monde francophone et de faire connaître aux chercheurs du monde entier ces travaux trop souvent méconnus faute d'une diffusion suffisante des sources. L'indication des adresses des auteurs (encore souvent omise), permettra d'obtenir des tirés-à-part.

Malgré la lourde charge qu'entraîne cette parution, la Rédaction souhaite éviter le recours à la publicité en vue de conserver à *Le mois biologique et médical* le caractère d'un instrument de travail de maniement aisé. Ce but ne sera atteint que grâce à la rapidité et au nombre des abonnements de tous les lecteurs intéressés.

Ceux qui désireraient souscrire à cette revue de bibliographie internationale de langue française pourront le faire en s'adressant à: Le mois biologique et médical, Boîte postale n° 86, Paris (XI^{e}). Le tarif d'abonnement annuel est de 120 f.

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHLÉBOLOGIE

Le Troisième congrès international de phlébologie aura lieu à Amsterdam, du 9 au 13 septembre 1968.

Le congrès est organisé par l'Union internationale de phlébologie, en collaboration avec la *International Society of Lymphology*. Les thèmes scientifiques principaux sont: le système veineux normal des membres inférieurs et les premiers symptômes pathologiques; les anomalies congénitales des circuits veineux et lymphatiques; et les états variqueux des membres inférieurs. Des tables rondes thérapeutiques et des synthèses sont prévues. Les langues officielles seront le français, l'anglais, l'allemand, l'espagnol et l'italien. Pour tout renseignement additionnel écrire au professeur J. van Limborgh, Laboratoire d'anatomie, Mauritskade 61, Amsterdam-O., Pays-Bas. L'inscription au congrès se fait au Bureau du Congrès, O. Z. Achterburgwal 199, Amsterdam-C., Pays-Bas.

RECHERCHES SUR LES ALIMENTS ET DROGUES

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, l'honorable Allan J. MacEachen et M. Larry T. Pennell, solliciteur général, ont annoncé que des détenus des établissements pénitentiaires de la région de Kingston (Ontario) se sont portés volontaires et prendront part à certaines recherches menées par la Direction générale des aliments et drogues, en collaboration avec le Service pénitentiaire du Canada et le département de pharmacologie de l'Université Queen's.

Ces études porteront sur la façon dont l'organisme humain transforme et rejette de petites quantités de certains produits chimiques que l'on rencontre dans les produits alimentaires en raison de méthodes et de procédés en agriculture. Parmi ces produits, on compte les parasiticides agricoles et les agents édulcorants.

Des quantités infimes de ces produits chimiques seront administrées aux groupes de volontaires et on prélèvera ensuite, à diverses reprises, des échantillons de sang et d'urine afin d'en faire l'analyse biochimique. Les quantités ingérées seront semblables à celles qui se trouvent dans les aliments sur le marché canadien; d'après les études approfondies faites sur les animaux, elles seraient sans danger. Les autorités sanitaires admettent qu'il n'existe, à l'heure actuelle, pas suffisamment de renseignements sur la façon dont l'organisme humain réagit contre ces produits chimiques:

L'état de santé des volontaires qui prennent part à ces recherches fait l'objet de grands soins. Chaque expérience doit être approuvée par au moins quatre groupes différents de médecins-experts avant d'être entreprise. Avant le début de l'expérience, chaque volontaire subit un examen médical; il est ensuite suivi de très près par un médecin au fur et à mesure de la progression des recherches. L'objet de ces recherches et les moyens employés lui sont expliqués en détail et il est libre d'abandonner lorsqu'il le désire. On est ainsi certain d'observer scrupuleusement l'important principe juridique du consentement donné en connaissance de cause lorsqu'il s'agit d'expériences effectuées sur des personnes.

On pense que le nombre de détenus prenant part à ces études variera, selon le programme, entre 10 et 50. Leur participation est strictement volontaire et représente un service rendu au public, sans aucune promesse, même tacite, de remise de peine ou autres récompenses.

EXPOSITION DES HÔPITAUX EN MAI PROCHAIN

L'hon. Jean-Paul Cloutier, ministre de la Santé du Québec, a bien voulu accepter, sur l'invitation de l'Association des Hôpitaux de la Province de Québec, d'inaugurer officiellement le congrès-exposition AHPQ 1968 qui se tiendra en mai à la Place Bonaventure.

M. Cloutier prendra la parole lors de la première assemblée du congrès, mardi le 14 mai, à l'hôtel Bonaventure, et présidera ensuite les cérémonies officielles d'ouverture de l'exposition d'équipement hospitalier, à la Salle Concordia de la Place Bonaventure.

On prévoit cette année que plus de 10 000 visiteurs du domaine hospitalier participeront à ces événements, du 14 au 16 mai, de 9 h. à 18 h. Les visiteurs inscrits comprendront des administrateurs, directeurs des achats, directeurs médicaux et commerciaux, directrices de soins infirmiers, directeurs à l'administration et autres responsables dans les hôpitaux.

Pendant les trois jours de l'exposition, quelque 200 exposants étaleront, sur 118 000 pieds carrés, les équipements, fournitures et services d'hôpitaux les plus récents, depuis l'ameublement et le mobilier de salles d'opération jusqu'aux machines d'entretien et les instruments chirurgicaux.

CENTRE DES SCIENCES SANITAIRES EN COLOMBIE-BRITANNIQUE

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, l'honorable Allan J. MacEachen, a annoncé l'octroi d'un montant de $371 180, à même la Caisse d'aide à la santé du gouvernement fédéral, au Centre des sciences sanitaires de l'université de la Colombie-Britannique.

Selon M. MacEachen, « il s'agit d'aider à rencontrer les frais passés et futurs de planification fonctionnelle du Centre des sciences sanitaires de l'Université. Des subventions analogues ont été accordées déjà pour la planification de centres des sciences sanitaires à l'Université de l'Alberta, à l'Université McMaster, à l'Université de Toronto et à l'Université d'Ottawa ».

« Voilà seulement un aspect de l'utilisation de la Caisse d'aide à la santé: elle contribue à augmenter l'effectif sanitaire et à multiplier les installations de recherche. Une aide a aussi été apportée à des projets tels que la création d'écoles de médecine, d'écoles de soins infirmiers, de laboratoires de formation et d'instituts de recherche, dans le but de nous préparer à répondre aux besoins actuels et futurs des Canadiens dans le domaine de la santé », de déclarer le Ministre.

En plus des argents affectés à la planification fonctionnelle du Centre, il faut ajouter les contributions déjà versées à l'Université de la Colombie-Britannique: $2 729 229, pour des projets du Centre concernant l'art dentaire et les sciences de base et $2 031 876, pour la construction et l'installation de la section psychiatrique.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE PHYSIQUE

Le V[e] Congrès international de médecine physique aura lieu à Montréal, Québec, du 25 au 31 août 1968. Toutes les séances scientifiques seront tenues à l'Hôtel Reine-Elisabeth.

Le Congrès compte attirer plus de 2 000 délégués venant de 43 pays différents. Les délégués représenteront la physiatrie et les disciplines médicales et chirurgicales associées telles que la neurologie, l'orthopédie, l'urologie, la médecine interne, la psychiatrie et le génie biomédical.

L'*American Congress of Rehabilitation Medicine* et l'*American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation* seront parmi les nombreux organismes nationaux et internationaux à modifier leur programme régulier d'assemblée annuelle afin de se joindre à ce Congrès. D'autres sociétés internationales s'allieront au Congrès, telles que la Société de cinésiologie électromyographique, la Société nord américaine de manipulation, et l'Association canadienne de médecine physique et de réhabilitation.

Six thèmes majeurs seront au programme scientifique du Congrès: les développements récents dans les affections rhumatologiques; les développements récents dans les affections neurologiques; l'électronique et la recherche (et leur application au service du diminué physique); l'enseignement médical (aux niveaux gradué et sous-gradué) ; les développements récents en anatomie fonctionnelle (appliquée à la posture et à la locomotion) ; enfin, l'application clinique de la biomécanique dans les troubles de locomotion.

Le programme se divisera en huit séances plénières et quatre symposiums et se complétera par la présentation d'environ 150 communications libres.

Le séances plénières traiteront de posture et de locomotion, de biomécanique, d'enseignement médical, d'affections neurologiques, de bioélectronique médicale et des développements en arthrite et rhumatisme, avec une attention particulière portée à la réadaptation et à la chirurgie dans l'arthrite. Les symposiums seront centrés sur la dorsalgie chronique, la réhabilitation professionnelle, les recherches faites sur la sclérose en plaques et son traitement, l'énergie externe appliquée à la prothèse.

On peut obtenir les renseignements concernant le Congrès et son programme scientifique en s'adressant à:

Docteur Bernard Talbot
Secrétaire général
V[e] Congrès international de médecine physique
6300, avenue Darlington
Montréal 26[e], Qué.
CANADA.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

RECHERCHES MÉDICALES AU LABORATOIRE OCTO

Des travaux intensifs de recherches hautement scientifiques se poursuivent dans un laboratoire de la banlieue de Montréal afin d'aider à résoudre les problèmes de déficiences dans la croissance normale de l'être humain. Voilà ce qu'annonçait récemment M. Gaston Hérald, président du Laboratoire Octo de la Cité de Laval. Ces travaux se poursuivent sur une haute échelle et avec la collaboration de scientifiques de plusieurs pays à travers le monde. Grâce à des développements récents, le Laboratoire Octo est la première maison authentiquement canadienne à exporter ses produits biologiques aux Etats-Unis.

L'acquisition de Nordic Biochemicals Ltd., depuis lors filiale de recherches d'Octo, lui a permis de faire profiter le Canada tout entier, les Etats-Unis, quelques pays d'Europe et d'Amérique latine du fruit de ses recherches. Chez Octo, le travail scientifique est orienté tout particulièrement sur les causes de la croissance anormale de l'être humain, et tout particulièrement du nanisme. Le Laboratoire Octo, dans son nouvel établissement de la Cité de Laval, travaille à extraire, purifier et lyophiliser les hormones contenues dans les lobes antérieurs et postérieur d'hypophyses du porc et du mouton (ACTH, FSH, LH, LT, TSH). Sous la direction du Conseil de la recherche médicale du Canada, on extrait également l'hormone de croissance d'hypophyses humaines et cette hormone est distribuée à travers le Canada à des chercheurs aux fins de recherches dans le traitement du nanisme.

Dans une prochaine étape, selon M. Hérald, Octo devrait accéder à la synthèse chimique afin de devenir une entreprise dite intégrée, susceptible de synthétiser certaines matières premières. La réalisation de ce travail serait facilitée par la présence, chez Octo, de collaborateurs tels que la *Società Prodotti Antibiotici*, de Milan, dont l'équipe de chercheurs se compose de plus de deux cents personnes et fait depuis longtemps de la synthèse chimique.

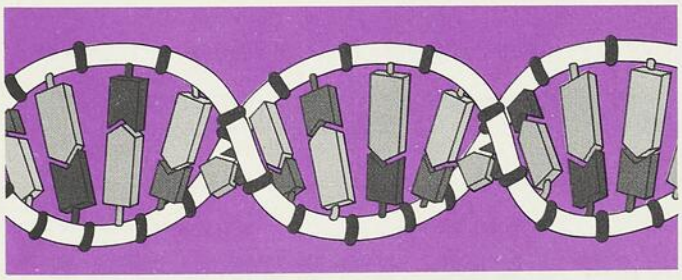
Grâce à son personnel formé d'universitaires de chez nous: microbiologistes, pharmacologistes, pharmaciens et chimistes, Octo contribue d'une façon tangible à l'essor d'une recherche médicale et pharmaceutique authentiquement canadienne.

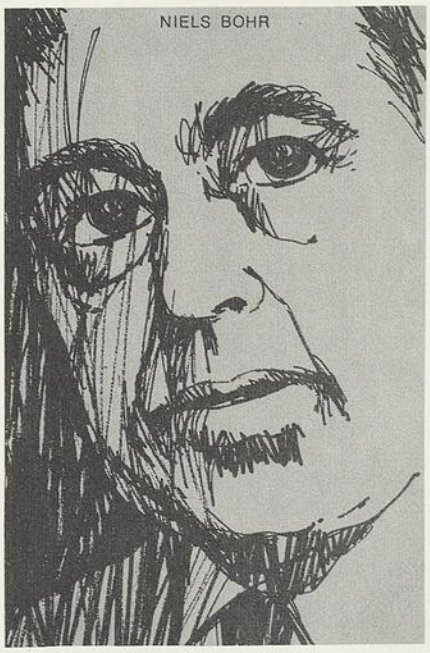
La maison Octo a été fondée en 1950 par huit hommes de science et d'affaires du Québec. Son nouveau laboratoire moderne sera inauguré à la mi-juin à la Cité de Laval.

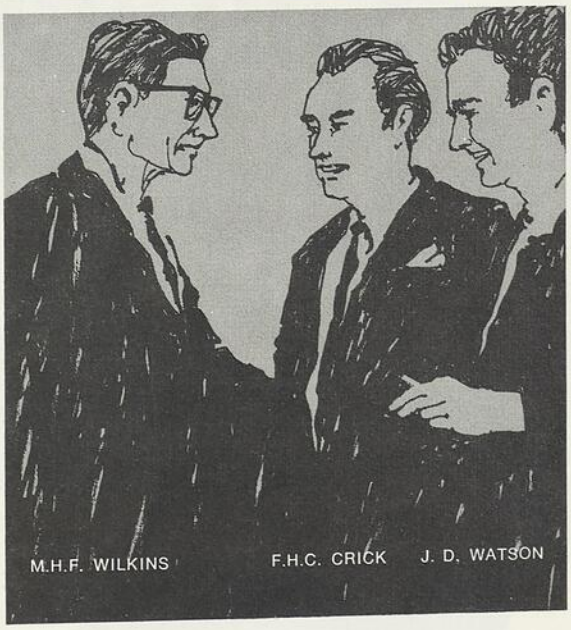
nuclévit B_{12}

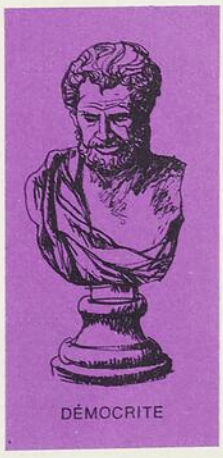
nucléotides
fer
sodium
manganèse
cuivre
phosphore
B_{12}

asthénies
convalescence
pédiatrie
gérontologie









afd **ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE**
2795, Chemin Bates, Montréal 26
Agents exclusifs des Laboratoires Robert et Carrière

MEMBRE
ACFP

BIODUC



ANTIASTHÉNIQUE
NEUROTONIQUE
RECONSTITUANT
BIOLOGIQUE

JUMO-TUBES DE 2
AMPOULES BUVABLES
ASSURANT LA
CONSERVATION

Vitamines - Minéraux - Acides aminés-
Fortes doses vitamine C et Phosphore

Corporation Pharmaceutique Française Ltée. Montréal.

SYNDROME
DOULEUR

SUP EUDOL (N)

SUPPOSITOIRES D'EUDOL
OXYCODÉINONE

GROUPE NARCOTIQUE DE LA MORPHINE

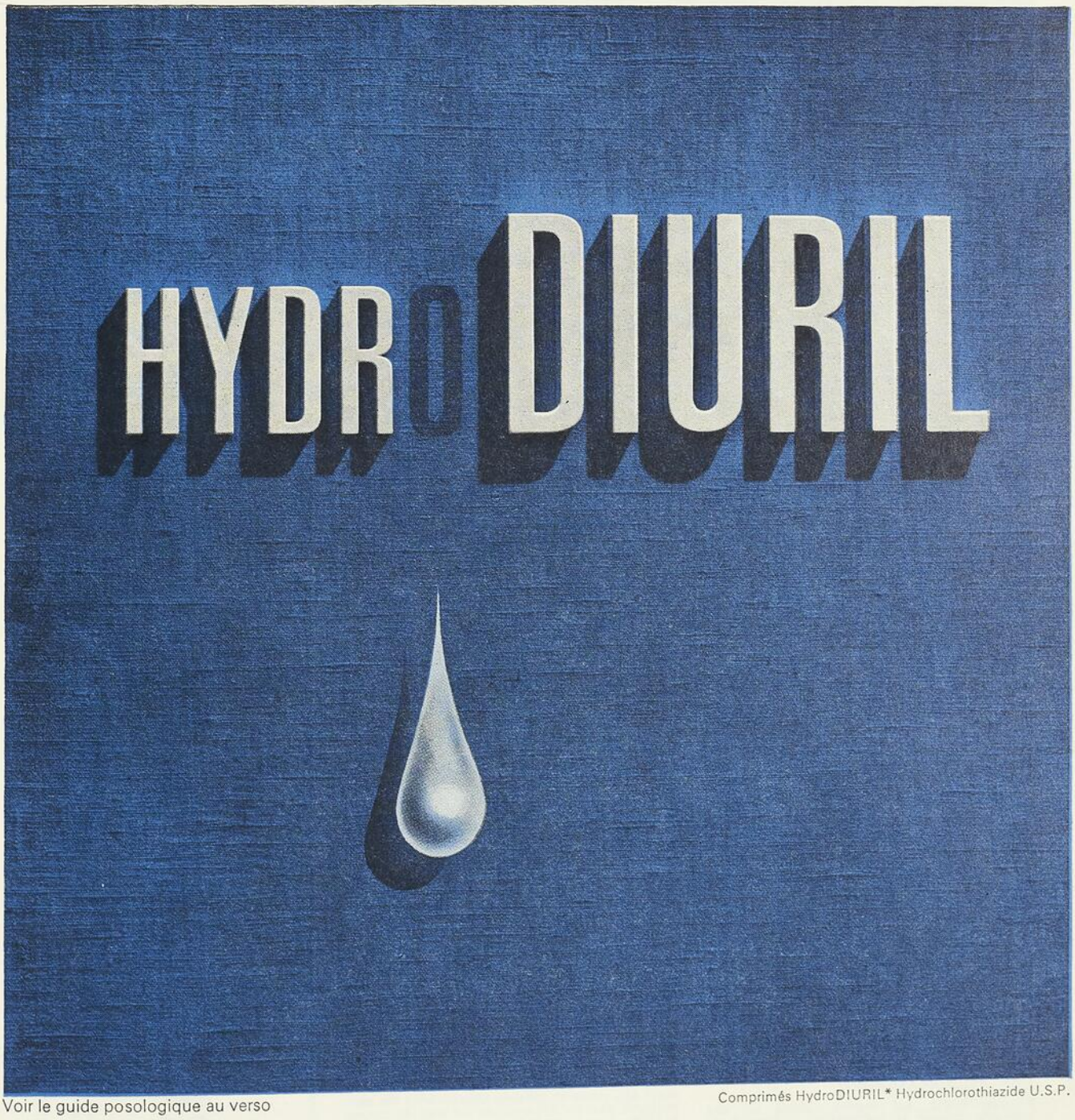


SPASMOLYTIQUE ET SÉDATIF
PLUS FORT QUE LA MORPHINE,
L'EUDOL MIEUX TOLÉRÉ
ET MOINS TOXIQUE
N'EST PAS EUPHORIQUE

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

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANCAISE LTÉE - MONTRÉAL

Un antihypertensif et un diurétique



Voir le guide posologique au verso

Comprimés HydroDIURIL* Hydrochlorothiazide U.S.P.

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

La recherche d'aujourd'hui
au service de la thérapeutique de demain

*Marque déposée

HYDRODIURIL

Un antihypertensif et un diurétique

INDICATIONS

L'HydroDIURIL* est indiqué dans toutes les formes d'œdème, y compris celui accompagnant l'insuffisance cardiaque, les affections rénales ou hépatiques, le syndrome prémenstruel ou l'œdème d'origine médicamenteuse (incluant celui provoqué par les stéroïdes). Il peut s'employer seul ou associé à d'autres antihypertensifs. Le syndrome angineux qui accompagne soit l'insuffisance cardiaque, soit l'hypertension peut être atténué ou même supprimé lorsque l'effet diurétique ou antihypertensif de ce composé améliore le facteur étiologique. La prompte administration de l'HydroDIURIL peut aider à conjurer l'apparition de la toxémie gravidique quand on l'administre dès que l'œdème ou une hausse passagère de la tension artérielle se manifeste. L'HydroDIURIL s'emploie efficacement contre l'hypertension et contre la toxémie au cours de la grossesse. Il est également utile pour combattre les accès d'acné prémenstruels. Il peut aider à déclencher une élimination des liquides et, par suite, une perte de poids chez les sujets obèses dont l'état se complique de rétention hydrique.

POSOLOGIE

Diurèse

La dose courante pour adultes est de 50 à 100 mg, une ou deux fois par jour par voie buccale. Nombreux sont les sujets qui répondent à une dose tous les deux jours ou trois à cinq jours par semaine. Dans les cas d'œdème et de toxémie de la grossesse, la dose quotidienne recommandée est de 100 mg, par jour ou dans les cas graves et durant de brèves périodes, de 200 mg, par jour (en doses fractionnées). La posologie est de 25 à 50 mg, une ou deux fois par jour, en présence de tension prémenstruelle avec œdème, à prendre le premier jour de l'apparition des symptômes jusqu'au début des menstruations. Pour faire échec aux accès d'acné prémenstruels, la dose quotidienne est de 25 à 100 mg, durant cinq à sept jours avant et pendant la période menstruelle.

Hypertension

La dose d'attaque courante chez les adultes est de 50 mg, deux fois par jour par voie buccale. Augmenter ou diminuer la dose d'après la réponse de chaque malade. Certains sujets peuvent exiger 200 mg par jour, en prises fractionnées.

Nourrissons et enfants

En pédiatrie la dose usuelle par voie buccale s'établit sur une base de 1.0 mg d'HydroDIURIL par livre de poids par jour en deux prises.

CONTRE-INDICATIONS

L'HydroDIURIL est contre-indiqué en cas d'anurie. Cesser la médication si l'azotémie augmente et si l'oligurie surgit au cours du traitement d'une néphropathie grave et évolutive; user de précautions en présence d'une affection hépatique d'évolution rapide; ne pas administrer aux personnes reconnues pour leur idiosyncrasie à ce médicament.

MISE EN GARDE

Le médicament peut provoquer ou aggraver l'azotémie. Il faut être particulièrement prudent en présence de troubles de la fonction rénale et de cirrhose. Réduire la dose des autres antihypertensifs d'au moins la moitié, surtout celle des ganglioplégiques aussitôt qu'on ajoute l'HydroDIURIL à la médication. On a relié l'usage de comprimés à enrobage entérique contenant du potassium seul ou combiné avec des dérivés de la thiazide à la sténose et l'ulcération de l'intestin grêle accompagnées de complications. De telles préparations ne devraient être employées que si le besoin d'un supplément de potassium est réel ou jugé nécessaire et si un tel apport dans la diète est insuffisant ou impraticable; en discontinuer l'emploi s'il survient des troubles gastro-intestinaux.

PRÉCAUTIONS ET EFFETS SECONDAIRES

Rechercher soigneusement les signes de déséquilibre des liquides et des électrolytes. L'analyse des électrolytes sériques et urinaires est importante lorsque le malade vomit abondamment ou reçoit des liquides par voie parentérale ou si l'apport d'électrolytes est insuffisant. Même si l'excrétion du potassium est habituellement minime, la médication peut quand même entraîner l'hypokaliémie surtout après une diurèse rapide, en présence de cirrhose grave ou pendant l'administration concomitante de stéroïdes ou d'ACTH. Le coma hépatique peut être provoqué. L'hypokaliémie peut entraîner une intoxication à la digitale. L'alcalose hypochlorémique est peu fréquente et rarement grave. La diminution exagérée de sel dans la diète peut compliquer le traitement avec un dérivé de la thiazide. L'emploi de chlorure de potassium ou d'aliments riches en potassium peut prévenir ou traiter une hypokaliémie; de même l'emploi du chlorure d'ammonium (sauf chez les cirrhotiques) et une ingestion à-peu-près normale de sel ou les deux à la fois peuvent prévenir ou traiter un manque de chlorure. Cesser l'administration de ce médicament 48 heures avant une intervention chirurgicale prévue. L'hyperuricémie et la goutte peuvent survenir. Chez les diabétiques les besoins en insuline peuvent augmenter, diminuer ou demeurer les mêmes. Une hyperglycémie et de la glycosurie peuvent apparaître. La littérature a signalé que les diurétiques dérivés de la thiazide ont provoqué une vascularite cutanée chez des malades âgés ayant absorbé plusieurs médicaments de manière assidue. La thrombocytopénie, la leucopénie, l'agranulocytose, l'anémie aplastique et l'ictère ont été signalés comme de rares effets secondaires. Des nausées, des vomissements, de la diarrhée, des étourdissements et des paresthésies peuvent survenir. On a noté une faible proportion de purpura, d'érythème, de photosensibilité ou d'autres réactions d'idiosyncrasie. Il y a eu quelques rares observations de pancréatite, de xanthopsie, de même que de thrombocytopénie et d'ictère du nouveau-né mais les renseignements insuffisants ne permettent pas de déterminer un lien de cause à effet. Il est possible que les effets secondaires présents chez l'adulte se produisent aussi chez le nouveau-né car les thiazides traversent le placenta et on les retrouve dans le lait maternel.

Renseignements détaillés concernant la posologie, les indications, les précautions, les effets secondaires et bibliographie sur demande.

PRÉSENTATION

Les comprimés d'HydroDIURIL, dosés à 25 mg et à 50 mg respectivement, sont présentés en flacons de 100 et de 1000.

MEMBRE
ACFP

*Marque déposée HDD-7-573-JA-F-(MC-417)

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL
La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain

W. BRUNET & CIE
Limitée
PHARMACIE EN GROS
Au service de la profession médicale
600 EST, BOULEVARD CHAREST, - - - QUÉBEC 2, P.Q.
Téléphone : 529-5741

PULMO-BAILLY

Ⓝ TONIQUE RESPIRATOIRE

Gaïacol
Acide phosphorique
Codéine

Affections pulmonaires Convalescences

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

4 à 5 cuillerées à café par jour

LA PAIX DU COEUR

SEDO - CARENA

l'antalgique cardiaque associant

L'AMINOPHYLLINE
LE PHENOBARBITAL
LA PAPAVERINE

neuro-dystonies cardiaques
algies des cardiaques
spasmes vasculaires

Dragées: 2 à 6 par jour

•

LABORATOIRES DELAGRANGE — PARIS

AGENTS EXCLUSIFS POUR LE CANADA :

VINANT LTEE, 8355 Bd SAINT-LAURENT, MONTREAL 11

jardins
PONT
DE QUÉBEC INC.

**SERVICES PAYSAGISTES
ET FLEURISTES**

Jardins Pont de Québec, une organisation nouvelle et dynamique, dispense tous les services utiles à l'embellissement de votre parterre. Une équipe hautement qualifiée concourt à la mise en valeur de votre propriété.
Notre climat, s'il renouvelle à chaque année le plaisir que chacun éprouve à redécouvrir sa propriété, nous oblige à constater que tel arbre a souffert du verglas ; il faudra l'émonder. Le gazon mal protégé est détérioré par le gel ; il faudra l'ensemencer. La rocaille est à refaire, etc.
Nos techniciens vous donneront un estimé gratuit du travail à faire et ils peuvent élaborer avec vous un programme à développer selon vos disponibilités. Par eux, vous pouvez profiter de nos services les plus complets :

Les produits

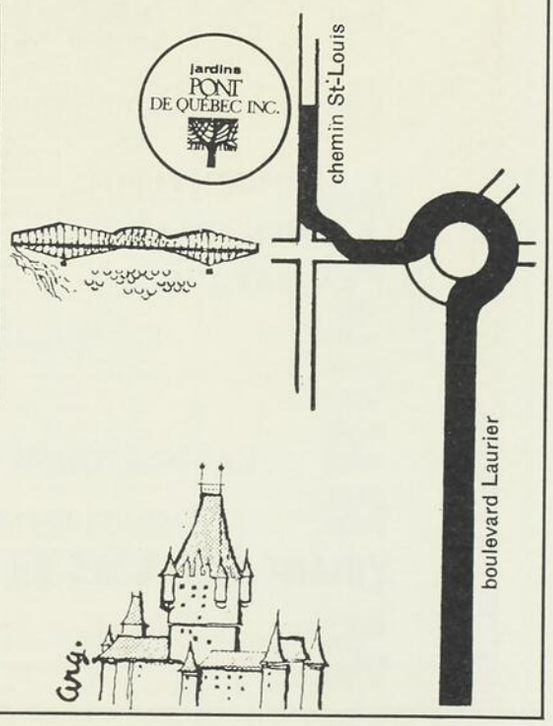
Au comptoir de vente du chemin Saint-Louis vous pouvez vous procurer tout ce qui a trait aux jardins et parterres ; de la pelle au tracteur maraîcher ; de l'insecticide aux fertilisants, uniquement des produits de première qualité. Notre terrain bien aménagé vous donnera un avant goût de ce qu'il vous est possible de réaliser chez vous. L'endroit est central, le stationnement facile et vous serez toujours accueillis avec courtoisie.

Les services

Estimé gratuit
Dessin d'un plan d'ensemble
Émondage
Diagnostic et traitement des maladies végétales
Immunisation des plants importés
Plantation
Arrosage
Entretien des pelouses
Décoration intérieure
Fleurs pour toutes occasions

SAINT-AUGUSTIN
FERME DE 60 arpents
arbustes — gazon
rocaille — terreau
terre à jardin

VALCARTIER
FERME DE 300 arpents
conifères
feuillus
haie



JARDINS PONT DE QUÉBEC INC.
3235, chemin Saint-Louis,
Québec 10, tél. : 653-2885

Magasin Pollack
Boulevard Laurier, Québec 10.

TÉLÉPHONES
524-2454 et 524-2455

Charrier & Dugal 1965 Ltée

IMPRIMEURS ☆
☆ LITHOGRAPHES

ANGLE ST-ROCH et ST-VALLIER - QUÉBEC

TOUS TRAVAUX
D'IMPRESSION TYPOGRAPHIQUE
ET DE LITHOGRAPHIE.

La réussite de nos travaux
est notre meilleure publicité.

CONSULTEZ NOS CLIENTS !



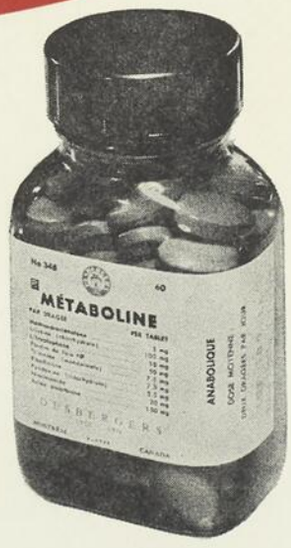
SI VOTRE MALADE PEUT SE CACHER DERRIÈRE UN PIQUET...

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

AGO.STÉROL

3.60

HYPERCHOLESTÉROLÉMIES
MALADIES ARTÉRIELLES

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

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

EN 2 MOIS

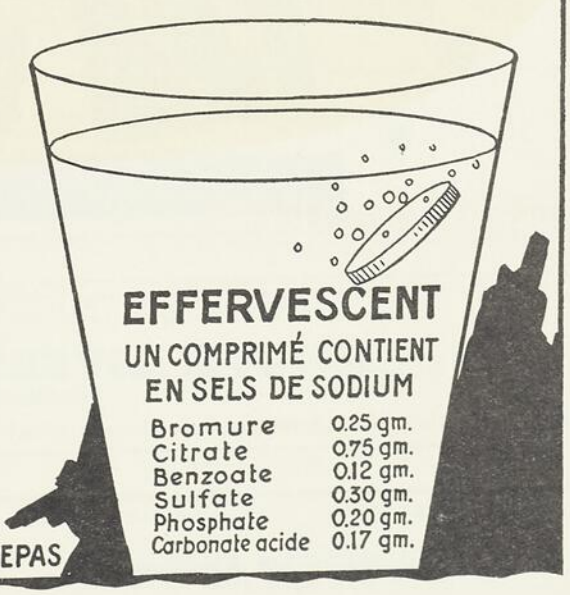
FORTE BAISSE DU CHOLESTÉROL 1.75

EGGER (CANADA) Ltée –

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE – MONTRÉAL, QUÉ.

NORMO GASTRYL

AÉROPHAGES
DYSPEPTIQUES
GASTRIQUES
FONCTIONNELS



UN COMPRIMÉ MATIN, MIDI ET SOIR AVANT LES REPAS

Laboratoires U.P.S.A. AGEN (France)

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE, – MONTRÉAL.

(20)

Téléphone: 529-5741

W. BRUNET & CIE Ltée

PHARMACIE EN GROS

Au service de la profession médicale

600 est, boulevard Charest, - Québec 2, P.Q.

7UP ® "Ça ravigote"

SI PUR . . . SI BON . . . ET SAIN POUR TOUS

PLUS DE CENT ANS AU SERVICE DE LA MÉDECINE

J.-E. LIVERNOIS, Limitée

PHARMACIENS EN GROS

1200, rue Saint-Jean, Québec. - - Téléphone: 522-5214

Téléphone : 522-1235

PHARMACIE SOUCY

999, avenue Cartier, - Québec.

Téléphone : 681-4119

MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN

ARCHITECTES

1327, avenue Maguire, - QUÉBEC 6, P.Q.

POSTE OUVERT

Médecin Omnipraticien. On demande à Saint-Boniface, Manitoba, dans un groupe médical bien organisé et actif, les services d'un jeune médecin, bilingue. Salaire à négocier ; pour plus d'informations

S'adresser au: **Docteur GEORGES SABOURIN, secrétaire,**
Clinique Saint-Boniface,
343, Taché, Saint-Boniface 6, Manitoba.

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

LA PHOTOGRAVURE ARTISTIQUE INC.
Photos Clichés Flans Retouche Dessin Électros
288 est, rue Arago, Québec. Tél: 524-2438

Achetez toujours vos **FOURRURES** *des experts pour plus de satisfaction*

J.-O. NADEAU & FILS, Inc.

600, côte d'Abraham, Québec. - Téléphone : 522-6429

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 : 529-0213

OSCAR DORVAL, B.Sc.A.
INGÉNIEUR CONSEIL
500, Grande-Allée est, suite 407 - Québec 4, P. Q.

Il y a une succursale dans votre localité pour vous servir

LA BANQUE D'ÉCONOMIE DE QUÉBEC
(THE QUEBEC SAVINGS BANK)
Siège social : 1161, rue Saint-Jean, - Québec.

Téléphone : 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée
ENTREPRENEUR
260, 5e Rue, - Québec 3, P. Q.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

A

Anachemia Chemicals, Ltd. 45
Anglo-French Drug Cie Ltée 35
Arlington Laboratories, div. U. S. Vitamin Corp. of Can. Ltd. 14, 15

B

Banque d'Economie 45
Brunet, E., & Cie Ltée 38, 44

C

Canadian Laboratory Supplies Ltd. 16
Charrier & Dugal (1965), Ltée 41
Claire-Fontaine, Ltée 45
Clément & Clément, Inc. 45
Corporation Pharmaceutique Française, Ltée 36, 43

D

Desbergers Ltée (Sogena Inc.) 42
Dorval, Oscar 45

E

Elliott-Marion Cie Ltée 33
Ethica, Limitée 19

F

Frosst & Co., Charles E. 9, 26, 27, 31

G

Geigy Pharmaceuticals, Ltd. 28, 34

H

Herdt & Charton, Inc. 25, 29
Hoffmann-La Roche, Ltée . . . . . Couv. IV

J

Jardins Pont-de-Québec, Inc. 40

K

Komo Construction, Ltée 9

L

Laberge Adélard, Ltée 45
Laboratoires Abbott, Ltée 4, 17, 18, 30
Laboratoire Demers, Ltée (Le) 11
Laboratoire Octo, Ltée 3, 20
Laiterie Laval, Enr. 11
Livernois, J.-E., Ltée 44
Lyster Chemicals Ltée 32

M

Mainguy, Jarnuszkiewicz & Boutin 44
Marsan, J.-M., & Cie Ltée 21
Merck, Sharp & Dohme of Can., Ltd. 37, 38
Morin, Paquet & Ass. 24

N

Nadeau & Fils, J.-O. 45

O

Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd. 8, 9

P

Parke, Davis & Co. 10
Pharmacie Soucy 44
Photogravure Artistique Inc., La 45
Poste ouvert 45
Poulenc, Ltée . . . . . Couv. II, 6, 7

R

Rougier, Inc. . . . . Couv. I, 13
(recto bande adressage)

S

Sandoz Pharmaceutical, Ltd. . . . . Couv. III
Smith, Kline & French 12, 22

V

Vichy France 23
Vinant Limitée 39

W

Welcker & Cie, Ltée 5

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.

Charrier & Dugal (1965), Ltée, imprimeurs-lithographes, Québec.

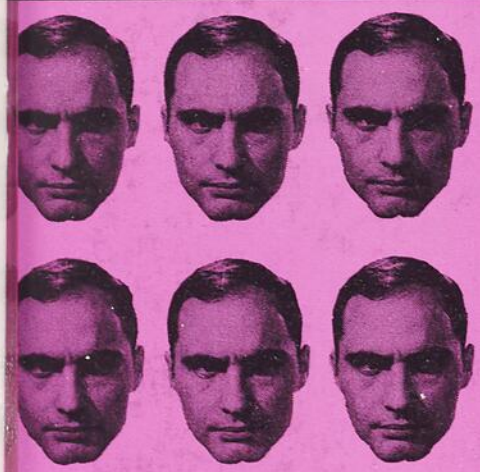
Ce groupe de malades anxieux réagira le mieux au Mellaril 25 mg trois fois par jour

Lorsque l'anxiété se manifeste avec une telle intensité que les symptômes qu'elle engendre ne peuvent plus être enrayés par un sédatif ou un relaxant musculaire, et avant que le ou la malade ne soit confié(e) à un psychiatre

anxiété légère

anxiété, de modérée à grave

anxiété grave exigeant un traitement psychiatrique spécialisé







mellaril®

THIORIDAZINE

25 mg trois fois par jour

interviendra favorablement sur les symptômes graves d'anxiété qui marquent un carrefour dans l'évolution de la maladie

Analysons un groupe de malades souffrant d'anxiété, groupe dont le nombre hypothétique a été fixé à 10. Il y a de fortes possibilités que six de ces malades présentent une anxiété légère qui peut être traitée par des sédatifs ou des relaxants musculaires. Un des malades parmi ces 10, a probablement atteint le stade où il doit se soumettre à un traitement psychiatrique, ou il a déjà été confié à un spécialiste.

Les trois malades restants constituent des cas difficiles à traiter. En effet, les malades de ce groupe accusent une anxiété très accentuée: leur résistance aux stimuli est affaiblie et ils ne peuvent plus affronter les pressions extérieures ni leurs propres ennuis (professionnels ou personnels). Chez de tels malades, le Mellaril 25 mg trois fois par jour soulagera les symptômes causés par l'anxiété marquée, l'insomnie et la dépression induite par l'anxiété.

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:** — dosées à 10 mg, flacons de 100 et de 1,000. 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, QUEBEC



L671

créativité et tranquillité
s'unissent
lorsque le patient prend

Librium Roche

l'anxiolytique
par excellence

Librium® en bref
Indications: Lorsque l'anxiété, la tension et l'angoisse dominent le tableau clinique ou sont à l'origine de troubles fonctionnels et somatiques.
Précautions: Les patients devraient être avertis de ne pas consommer de boissons alcoolisées durant un traitement au 'Librium', la réponse individuelle étant imprévisible. Faire preuve de prudence dans les situations exigeant une parfaite acuité mentale et des réflexes rapides. Procéder à l'examen périodique de la formule sanguine et de la fonction hépatique lors d'un traitement prolongé.
Contre-indications: Les injections de 'Librium' sont contre-indiquées chez les patients en état de choc ou de coma.

Posologie orale: Adultes — dose quotidienne moyenne: 20-40 mg. Patients âgés ou débiles et enfants — 5-10 mg par jour.
Présentation: Capsules à 5, 10 et 25 mg — 100, 500, 1000. Comprimés à 10 mg — 100, 500, 1000. Ampoules en emballage jumelé — 1 ampoule à 100 mg de substance sèche; 1 ampoule à 2 cc de solution spéciale i.m. — 6,25.
®Marque déposée du chlordiazépoxyde Roche
Informations détaillées sur demande.

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE
24 MAI 1968
PÉRIODIQUES