U - 18

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

TOME 96 — NUMÉRO 12
MONTRÉAL — DÉCEMBRE 1967

1872-1967

TABLE DES MATIÈRES III
TABLE DE REVUE DES PÉRIODIQUES VII
TABLE DES AUTEURS VIII

ÉDITORIAL

SUITE DU CONGRÈS INTERNATIONAL DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE 1483
Roma Amyot
DÉFINITION DE LA CHIRURGIE 1484
Pierre Lavoie

TRAVAUX ORIGINAUX

INHIBITION DE L'HYPERPARATHYROÏDISME EXPÉRIMENTAL 1489
Gaston Côté, Giulio Gabbiani et Beatriz Tuchweber
NOUVELLE TECHNIQUE PERMETTANT DE DIFFÉRENCIER LES HÉMATIES FŒTALES DES HÉMATIES ADULTES 1502
Albert Bertrand

RECUEIL DE FAITS

LA SYMPATHECTOMIE DORSALE HAUTE PAR THORACOTOMIE AXILLAIRE 1507
Jean-Paul Martineau et François Telmosse
LA FISTULE ARTÉRIOVEINEUSE VERTÉBRALE APRÈS ARTÉRIOGRAPHIE PERCUTANÉE DIRECTE 1518
J.-Pierre Mathieu, Roger Ledoux et Bernard R. Meloche
LA CYSTOGRAPHIE AVEC CHAÎNETTE MÉTALLIQUE : SA VALEUR DANS LA CHIRURGIE DE L'INCONTINENCE URINAIRE À L'EFFORT 1525
Jacques Vigeant et Yvan Girard

REVUE GÉNÉRALE

MALADIE FIBRO-KYSTIQUE DU PANCRÉAS — PATHOGÉNIE 1532
Yves Tessier et P. P. Demers
LA MALADIE FIBRO-KYSTIQUE — DIAGNOSTIC 1535
Roger Lasalle
LA MALADIE FIBRO-KYSTIQUE DU PANCRÉAS — PRONOSTIC ET TRAITEMENT 1541
Mimi M. Belmonte

VARIÉTÉS

LES ROBOTS PARMI NOUS 1546
Gilbert Blain

CONGRÈS INTERNATIONAL DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

I — SÉANCE D'OUVERTURE — DISCOURS DU DOCTEUR JACQUES LÉGER 1551
DISCOURS DU DOCTEUR PAUL MILLIEZ 1551
DISCOURS DU DOCTEUR D. BADAROU 1554
II — BANQUET DE CLÔTURE — DISCOURS DU DOCTEUR CHARLES LÉPINE 1554
QUELQUES ASPECTS PRATIQUES DE LA FRANCOPHONIE MÉDICALE 1557
L. C. Simard

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

CHRONIQUE RADIOLOGIQUE DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE FRANÇAISE DE RADIOLOGIE 1561
Roger Ledoux
CHRONIQUE D'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE 1564
Robert Primeau

CONGRÈS

CLUB DE RECHERCHES CLINIQUES DU QUÉBEC 1566

BULLETIN DE L'A.M.L.F.C.

BULLETIN DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA 1578

SOCIÉTÉS 1582
REVUE DES PÉRIODIQUES 1583
NÉCROLOGIE 1589
NOUVELLES 1593
COMMUNIQUÉS 1600
LIVRES REÇUS 1602
L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1898 1620
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 1625

Documentation détaillée sur demande

Recherche et réalisation entièrement Canadiennes

PROVIODINE

BACTÉRICIDE • FONGICIDE • TRICHOMONACIDE • SPORICIDE • VIRULICIDE

* Marque ROUGIER de POVIDONE-IODE stabilisé (N.F. XII)

Brevet Canadien No 684 559

SOLUTION — DÉTERGENT — GEL — POLYMADE

Une fondation ROUGIER : l'Institut de Recherches Appliquées en Thérapeutique (IRAT)

ROUGIER



Après un bon sommeil, un bon réveil...



Doriden®
(glutéthimide CIBA)

On a bien dormi, on se sent dispos . . . et la vie nous sourit. Mais quand l'insomnie trouble le repos nocturne, le jour qui lui succède n'est que grisaille et la tâche quotidienne une routine fastidieuse.
Pour vos patients que l'insomnie harcèle, fiez-vous à Doriden; vous leur assurerez un sommeil paisible, suivi d'un réveil lucide.

Indications
Insomnie; sédation diurne, pré-opératoire et obstétricale.
Posologie
Insomnie—0.5 Gm au coucher. *Sédation diurne*—0.125 Gm à 0.25 Gm trois fois par jour, après les repas. *Sédation pré-opératoire*—0.5 Gm le soir précédant l'intervention; 0.5 à 1 Gm 1 heure avant l'anesthésie. *Sédation obstétricale*—0.5 Gm au début du travail.
Effets secondaires
On observe parfois des nausées ou une éruption cutanée; ces symptômes sont réversibles.
Précautions à prendre
Comme lors de l'emploi d'autres sédatifs, il faut surveiller de près les sujets atteints de troubles émotionnels soumis à un traitement prolongé au Doriden; la dépendance à cette médication est en effet possible chez cette catégorie de malades, bien que cela se produise rarement. Afin de limiter les réactions du sevrage, la posologie doit être réduite graduellement.
Tous renseignements détaillés sur les effets thérapeutiques, les effets secondaires et les précautions à prendre seront fournis sur demande.

Présentation
Capsules, 0.5 Gm (bleu et blanc); flacons de 100 et 500.
Comprimés, 0.5 Gm et 0.25 Gm (blancs, sécables); flacons de 100 et 500.

CIBA
OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

7035



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.

Pr 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)

Nouveau contraceptif per os



pour couvrir des besoins individuels

OVULEN* 0.5mg

Diacétate d'éthynodiol 0.5 mg avec 0.1 mg de mestranol

L'Ovulen 0.5 mg permet au médecin de choisir, parmi les contraceptifs per os, celui qui répondra aux besoins particuliers de chaque femme.

L'activité estrogénique de l'Ovulen 0.5 mg et son économie au point de vue métabolique peuvent représenter, pour les catégories de patientes suivantes, des avantages décisifs et faire du produit le contraceptif per os efficace dont elles ont besoin.

La patiente en période de préménopause—Il s'agit d'une femme de plus de 35 ans qui peut commencer à ressentir les symptômes d'une insuffisance estrogénique progressive mais qui, en même temps, désire s'assurer les avantages d'une médication contraceptive efficace.

La patiente qui éprouve les effets secondaires d'autres contraceptifs per os—Il s'agit d'une femme qui, sous l'influence d'autres anticonceptionnels per os, a souffert les effets secondaires désagréables d'une pseudo-grossesse. Cette patiente peut trouver dans l'Ovulen 0.5 mg le contraceptif qui lui convient.

Comme traitement de longue haleine—Il s'agit d'une jeune femme qui désirant élever une famille suivant son plan personnel, projette d'employer des contraceptifs per os pendant une longue période. L'économie métabolique que permet l'Ovulen 0.5 mg peut répondre à ses besoins.

*Marque déposée

Vaste expérience clinique: En Amérique du Nord, 2731 femmes ont été observées pendant 24778 femme-cycles, soit pendant 1906 femme-années. En Europe, 2998 femmes ont été suivies pendant plus de 22292 femme-cycles.

Aucun cas de grossesse imprévue n'a été signalé. Au total, 5729 femmes ont été suivies pendant plus de 47070 cycles, soit pendant 3620 femme-années. Aucun cas de grossesse non préméditée n'est survenu pendant cette période. Les résultats de cette vaste expérience clinique témoignent de l'efficacité de la médication contraceptive par l'Ovulen 0.5 mg per os.

Posologie—"Trois semaines de médication—une semaine sans médication".

Nouvelles patientes—elles commenceront à prendre les comprimés le cinquième jour du cycle menstruel (le premier jour de l'écoulement comptant comme jour UN) et elles continueront ce traitement suivant le calendrier "trois semaines de comprimés—une semaine sans comprimés".

Patientes ayant déjà pris d'autres contraceptifs—les patientes qui passent d'un autre contraceptif à l'Ovulen 0.5 mg devraient commencer à prendre l'Ovulen 0.5 mg une semaine après qu'elles ont cessé de prendre leur traitement contraceptif antérieur. Par la suite, elles poursuivront leur traitement à l'Ovulen 0.5 mg comme les autres, soit une semaine sans comprimés après trois semaines de comprimés.

Remarques—Il arrive parfois que de nouvelles patientes, et même des patientes ayant passé à l'Ovulen 0.5 mg après un autre traitement antérieur, constatent un "saignottement" ou un saignement inter-cycle durant les quelques premiers cycles. Ceci n'est que le reflet de la nouvelle adaptation de l'endomètre au nouveau rapport hormonal. Si un saignement différent du saignement normal par sevrage médicamenteux devait persister durant plusieurs cycles traités, le médecin, après avoir éliminé la possibilité d'une étiologie organique, devra envisager de donner à cette patiente l'Ovulen 1 mg.

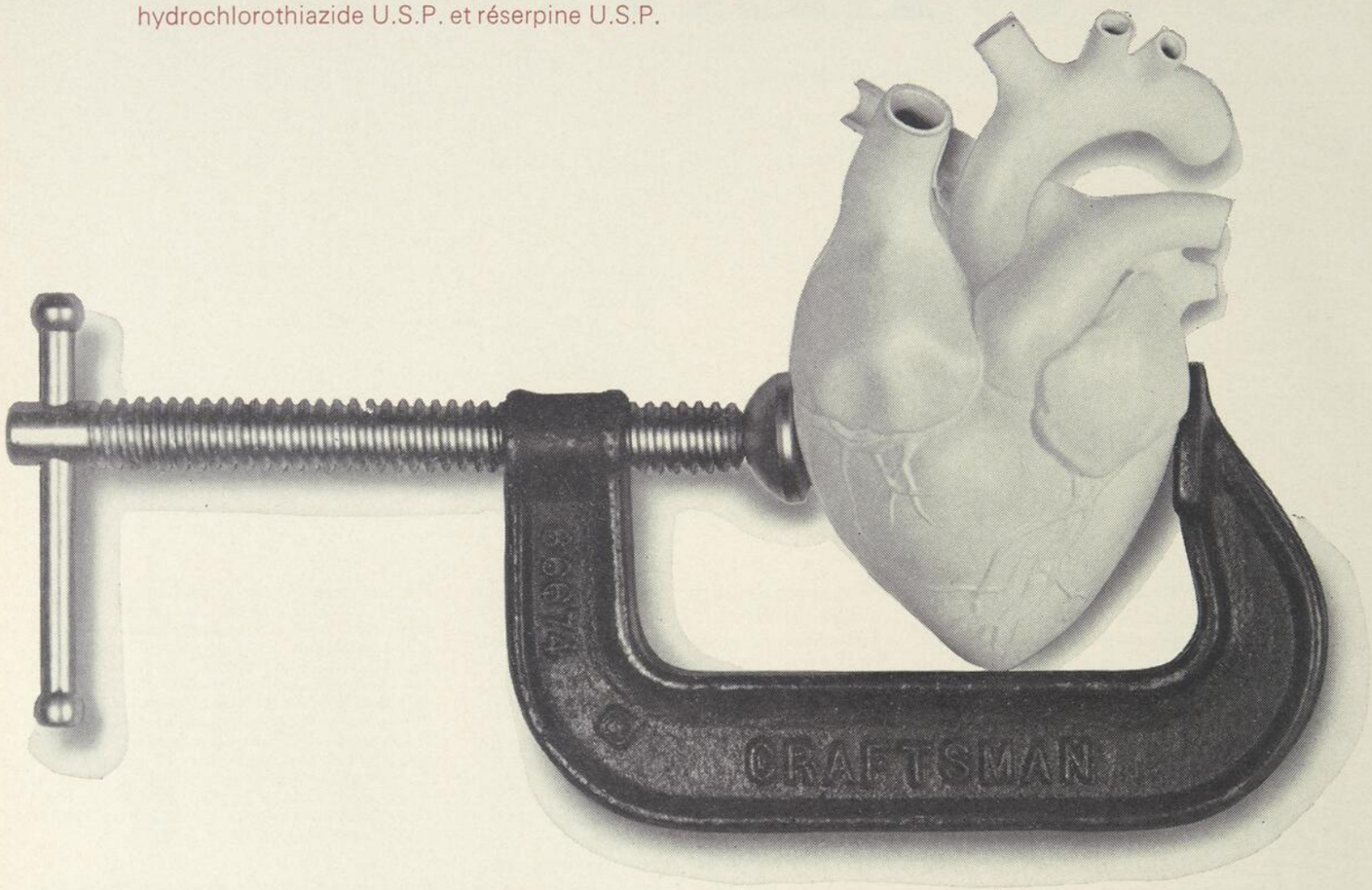
Contre-indications et précautions—On ne devra pas prendre l'Ovulen:
En présence d'un cancer génital ou mammaire. En présence d'une maladie hépatique ou d'un trouble fonctionnel du foie. S'il existe des symptômes ou des antécédents de maladie thrombo-embolique. En présence d'un saignement vaginal laissé sans diagnostic, d'un épisode antérieur d'un accident cérébro-vasculaire, d'une perte inexpliquée de la vision, de défauts du champ visuel, de diplopie ou d'exophtalmie. Durant la période d'allaitement. En présence d'un trouble cardiaque ou rénal. Durant la grossesse. On devra se montrer prudent: Chez les femmes qui ont des antécédents d'une dépression psychiatrique et abandonner la médication si se manifestent des signes d'une récidive de cet état. Chez les malades souffrant de maladies qui affectent le métabolisme du calcium et du phosphore. Chez les femmes ayant des antécédents d'épilepsie, de migraine ou d'asthme et qui risqueraient d'être défavorablement affectées par une rétention hydrique. En prescrivant des associations de progestine et d'estrogène, il faudra envisager les possibilités suivantes: Une tumeur fibroïde utérine pré-existante peut parfois augmenter de volume. Les besoins en insuline d'une diabétique peuvent être modifiés. Avant de prescrire l'Ovulen 0.5 mg, il faut procéder à un examen général complet de la patiente, y compris le prélèvement d'un frottis de Papanicolaou. Une documentation plus détaillée est envoyée sur demande.

G. D. SEARLE & CO. OF CANADA LIMITED, BRAMALEA, ONTARIO

MEMBRE ACFP

HYDROPRES*

hydrochlorothiazide U.S.P. et réserpine U.S.P.



Indications: Les comprimés d'HYDROPRES* sont indiqués pour le traitement de l'hypertension de caractère bénin à grave. L'association de l'hydrochlorothiazide et de la réserpine diminue parfois la tension artérielle lorsque l'un ou l'autre principe actif est à lui seul inopérant. C'est particulièrement le cas des malades chez qui l'HYDROPRES* aide à rectifier le déséquilibre électrolytique en présence de rétention d'eau et de sodium. Il se produit une sédation légère et tranquillisante mais non hypnotique en agissant sur les variations de la tension d'origine émotive. Il calme la tachycardie qui peut accompagner l'hypertension; tempère la nécessité de réduire le sel dans la diète et peut atténuer ou même éliminer le syndrome angineux en réduisant l'hypertension. L'HYDROPRES* peut, à lui seul, maîtriser la tension artérielle même grave chez de nombreux sujets. Lorsqu'on désire un effet antihypertensif plus intense, l'on peut ajouter une médication plus énergique en doses relativement faibles résultant en une action plus douce de ces agents.

Posologie: La dose d'attaque courante pour adultes varie de 25 mg par jour à 50 mg, 2 f.p.j., par voie buccale. On l'accroît ou on la diminue suivant la réponse de chaque malade.

Contre-indications: L'HYDROPRES* est contre-indiqué en présence d'anurie. Cesser l'administration du médicament si l'azotémie et l'oligurie se présentent pendant le traitement d'une affection rénale grave et évolutive. Un traitement aux électrochocs est aussi une contre-indication; il faudra laisser s'écouler une période d'au moins sept jours entre l'administration de la réserpine et l'application des électrochocs. Il est contre-indiqué chez les malades reconnus pour leur idiosyncrasie à l'hydrochlorothiazide.

Mise en garde: La néphropathie commande une prudence particulière pour éviter les effets cumulatifs ou des effets toxiques. La cirrhose exige une grande prudence. La posologie des autres antihypertensifs, surtout celle des agents ganglioplégiques, doit être diminuée d'au moins la moitié dès qu'on leur adjoint l'hydrochlorothiazide. 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 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: *Hydrochlorothiazide*— 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, reçoit des liquides par voie parentérale ou l'ingestion des sels est insuffisante. Même si l'excrétion du potassium est habituellement minime, la médication peut 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 une 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. Les nausées, les vomissements, la diarrhée, les étourdissements et la paresthésie 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 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.

*Marque déposée

réduit l'étreinte sous l'emprise de l'hypertension

L'HYDROPRES* agit doucement. C'est un traitement à choisir en tout premier lieu, seul ou avec d'autres antihypertensifs, pour maîtriser l'hypertension de caractère bénin à grave.

L'HYDROPRES* est une préparation simple—une formule à base de réserpine et d'hydrochlorothiazide qui abaisse l'hypertension d'une façon douce et régulière et atténue la tension nerveuse.

L'HYDROPRES* est un bon traitement d'attaque . . . aussi un bon traitement d'entretien.

Amorcer le traitement à l'aide d'HYDROPRES* et vos malades hypertendus n'auront peut être pas besoin d'une médication plus énergique.

Réserpine—S'il survient des effets secondaires, ils disparaissent généralement au cours du traitement et la plupart sont maîtrisés par une réduction de la posologie. Le retrait de la médication est rarement nécessaire. Les réactions le plus fréquemment notées sont la sédation excessive, les cauchemars, l'enchifrènement, les conjonctives injectées, la susceptibilité exagérée aux rhumes, les douleurs musculaires, les céphalées, les étourdissements, la dyspnée, l'anorexie, les nausées, l'hypermotilité intestinale, la diarrhée, le gain de poids, la sécheresse de la bouche, la vue brouillée, la rougeur de la peau et le prurit. On a également constaté des éruptions cutanées, de la dysurie, des syncopes, de l'impuissance ou une diminution de la libido, de la bradycardie, de l'angine de poitrine et autres effets cardiaques directs et une sensibilisation du système nerveux central (y compris le système oculaire). Administrer avec prudence aux sujets qui souffrent aussi d'une maladie coronarienne ainsi qu'à ceux qui ont des antécédents d'ulcère gastro-duodénal, de colite ulcéreuse ou d'autres troubles du tube digestif. La réserpine peut précipiter une colique biliaire dans les cas de lithiase ou de l'asthme bronchique chez les sujets prédisposés. Elle peut entraîner de l'hypotension y compris l'hypotension orthostatique. Retirer le médicament deux semaines avant d'administrer l'anesthésie. Un syndrome analogue à la maladie de Parkinson s'est manifesté chez certains malades mais il est habituellement réversible lorsqu'on diminue la dose ou retire le médicament. L'anxiété ou la dépression, aussi bien qu'une psychose peuvent survenir. La dépression déjà existante au début du traitement peut être aggravée par celui-ci.

Renseignements détaillés concernant la posologie, l'administration, les précautions, les effets secondaires et bibliographie sur demande

Présentation : Les comprimés d'HYDROPRES*-25 et d'HYDROPRES*-50, dosés respectivement à 25 et à 50 mg d'hydrochlorothiazide et à 0.125 mg de réserpine, sont offerts en flacons de 100 et de 1000.

MEMBRE ACFP

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain

CONDITIONS DE PUBLICATION

"L'Union Médicale du Canada" paraît tous les mois.

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

L'abonnement est de quinze dollars par année (dix-huit dollars pour l'étranger).

Les manuscrits doivent être dactylographiés avec double interligne. Ils doivent être complétés par un résumé de l'article, rédigé en français et en anglais.

Les textes qui parviennent à la rédaction sont passés par quatre stades de revision :

On examine d'abord la structure matérielle des articles concernant la lisibilité, la présence des résumés français et anglais; la rédaction des références bibliographiques, le décompte et la qualité des figures et tableaux.

Les textes sont soumis au rédacteur en chef qui en fait un premier examen, puis à un comité de lecture qui effectue deux revisions : la première porte sur leur composition et leur forme; la seconde juge leur qualité de structure et de conception scientifiques.

Il est recommandé que chaque auteur fournisse son titre académique le plus important qu'il indiquera en sous-titre ou en renvoi de page et qu'il ajoute le nom complet du département ou de la section universitaire ou hospitalière à laquelle il appartient.

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

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

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

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

Le barême des annonces est fourni sur demande à Gilles-R. Bauset, publiciste, 5064, avenue du Parc. Téléphone : 722-3155.

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

Tout ce qui regarde la rédaction et l'administration doit être adressé franco aux bureaux de "L'Union Médicale du Canada", 5064, avenue du Parc. — Téléphone : 273-3065.

Le Ministère des Postes, à Ottawa, a autorisé l'affranchissement en numéraire et l'envoi comme objet de 2ième classe de la présente publication.

L'Union Médicale
du Canada

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

Georges Brouet, doyen, Faculté de Médecine, Université de Paris;
J. François Cier, doyen, Faculté de Médecine, Université de Lyon;
Francis Tayeau, doyen, Faculté de Méd. et de Pharm. de Bordeaux;
Maurice Roch (Genève),
Pasteur Vallery-Radot (Paris),
R. Kourilsky (Paris),
Paul-Louis Chigot (Paris),
Paul Lamarque (Montpellier),
Guy Albot (Paris),

Le doyen de la Faculté de Médecine, Université de Montréal, Lucien-L. Coutu;
Le doyen de la Faculté de Médecine, Université Laval, Québec, Rosaire Gingras;
Le doyen de la Faculté de Médecine, Université d'Ottawa, Jean-Jacques Lussier;
Le doyen de la Faculté de Médecine, Université de Sherbrooke, Gérald Lasalle;
Le président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la P.Q. Gustave Gingras;

Paul Letondal,
Rosario Fontaine,
Adélard Groulx,
Richard Lessard,

BUREAU DE RÉDACTION

Rédacteur en chef : Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef: Edouard Desjardins
Secrétaire de la Rédaction : André Barbeau
Adjoint à la rédaction: Gilles Leboeuf

BUREAU DE COLLABORATION

MM. André Barbeau, Raymond Barcelo, Jacques Bernier, Jean-Marc Bordeleau, J.-R. Brunette, Jean Chagnon, Roland Charbonneau, Luc Chicoine, André Davignon, Jacques Gagnon, Cecil Gendreau, Ghislaine Gilbert, Fernand Grégoire, Pierre Grondin, Jules Hardy, M. Kaludi, Michel Lacombe, Pierre Lavoie, Simon Lauzé, R. Lebeau, Gilles Lebœuf, Charles Lépine, Gérard Migneault, André Proulx, Marcel Rheault, Rosario Robillard, Maurice St-Martin, Léon Tétreault, Florent Thibert, André Viallet.

CORRESPONDANTS

MM. M. Pestel (Paris), Donat-P. Cyr (Boston, Mass.), A. Fontaine (Woonsocket), L. Mantha, L. Potvin (Ottawa), J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières).

PROTENSIN®

Tension, Anxiété, Agitation

* Marque de capsules chlorhydrate de chlordiazépoxide N.F.

* La chlordiazépoxide est maintenant reconnue comme nouvelle drogue importante dans les états de tension et d'anxiété.

Bibliographie et échantillons sur demande.



Disponible en 3 teneurs:

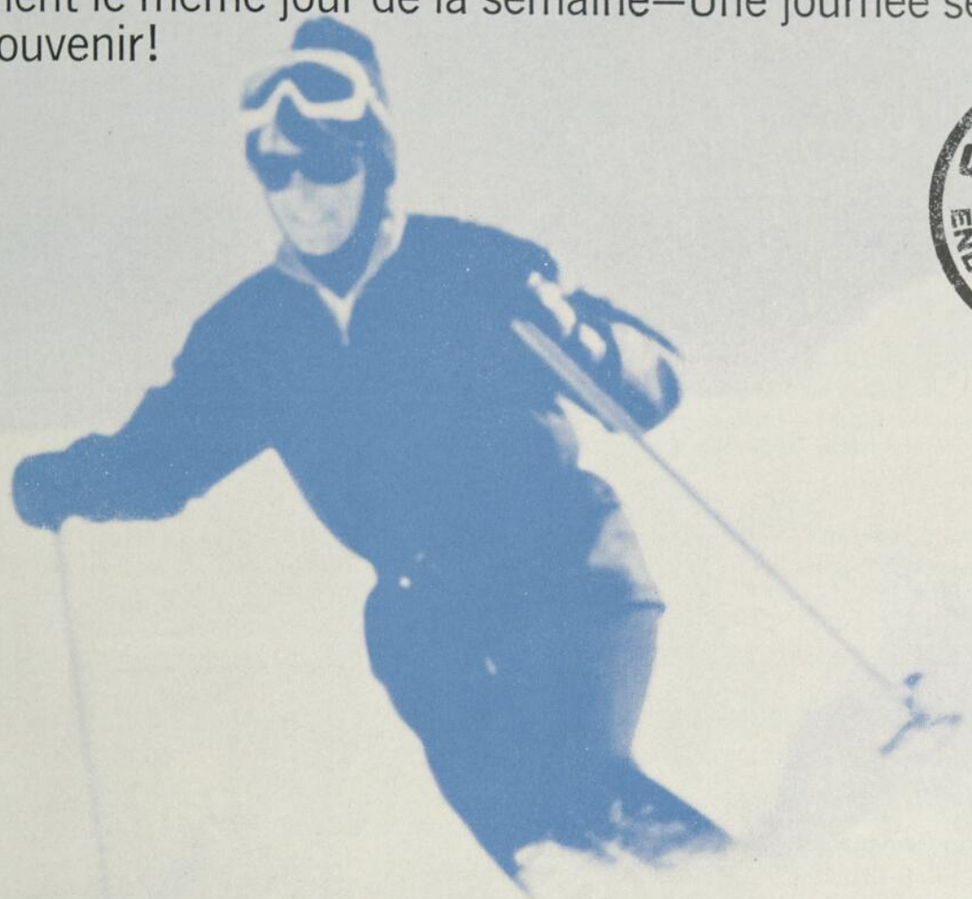
Capsule bleue et jaune 5 mg.
Capsule bleue et blanche 10 mg.
Capsule jaune et orange 25 mg.

ELLIOTT-MARION CIE LTÉE
MONTRÉAL 9, QUÉBEC

FABRICATION CANADIENNE

* VENDU SOUS BREVET CANADIEN No 612497

Une fin de semaine de ski! Elle s'était préparée pour ça. (Elle avait choisi le temps qui lui convenait le mieux pour ne pas être menstruée.) Elle peut se fier à Lyndiol-22. L'unique contraceptif oral qui lui permet de commencer et de terminer son traitement exactement le même jour de la semaine—Une journée seulement à se souvenir!



NATURELLEMENT d'ORGANON PREMIER DANS LE MONDE EN ENDOCRINOLOGIE

Voici comment Lyndiol-22 lui permet de faire ça: Pendant le cycle initial, elle prend un comprimé chaque soir après avoir pris le premier pas plus tard qu'au coucher de la cinquième journée après le début de ses menstruations. ▲ Ayant choisi son jour pour débuter le traitement, elle prendra un comprimé chaque soir pendant vingt-deux jours; de cette manière, elle prendra le dernier comprimé exactement le même jour de la semaine où elle aura pris le premier. ▲ Donc, la patiente termine son traitement la même journée de la semaine que celle qu'elle avait choisie pour commencer. Elle ne prendra pas de comprimé pendant les six jours suivants, durant lesquels les menstruations devraient arriver (généralement de trois à cinq jours). La patiente a donc pré-déterminé le temps de ses menstruations et établi un cycle régulier de vingt-huit jours. ▲ Le prochain cycle de traitement commencera la septième journée, en prenant le premier comprimé la même journée de la semaine que la patiente avait choisie pour commencer et terminer son traitement: UNE JOURNÉE SEULEMENT À SE SOUVENIR. ▲ Pour plus de renseignements ou pour obtenir un échantillon gratuit, écrivez à: ORGANON INC., MONTREAL, P.Q., 286 St. Paul Ouest.

Lyndiol-22
dans le Plan-Pak

Le Lyndiol est un nouveau contraceptif oral associant un agent progestatif unique, le lynestrénol (2.5 mg.) à un oestrogène, le mestranol (0.075 mg.). Il a reçu, en 1963, l'approbation du "British Family Planning Association." Effets secondaires: ceux qui accompagnent les associations de ce genre, tels: saignements inter-menstruels, gains pondéral et nausées peuvent se produire avec le Lyndiol. Ces effets secondaires sont rares et diminuent aprés le premier cycle. Contre-indications: tumeurs malignes des seins ou des organes génitaux; saignement vaginal non diagnostiqué; des antécédents de thrombophlébite; d'embolie pulmonaire; ou des lésions occulaires associées à des maladies vasculaires; troubles hépatiques graves; femmes jeunes chez qui les fusions épiphysaires sont incomplètes; mères qui allaitent. Précautions: l'emploi intelligent des produits qui inhibent l'ovulation exige que certaines précautions soient observées, particulièrement chez les patients souffrant de troubles endocriniens ou métaboliques. La rétention hydrique peut nuire aux malades atteints de maladie cardiaque ou rénale, d'épilepsie, de migraine ou d'asthme. Les fibromes peuvent augmenter de volume au cours de l'administration d'une association progestine-oestrogène et tout gain pondéral subit, tout saignement inexpliqué ou une attaque soudaine de désordres occulaires, peut justifier un arrêt de l'administration du Lyndiol. Si une grossesse accidentelle survient, le traitement doit être arrêté immédiatement.

Organon MONTREAL, P.Q.

L'Union Médicale
du Canada

ADMINISTRATION

Président: Paul David
Vice-président: Paul Bourgeois
Secrétaire-trésorier: P.-R. Archambault

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ
MM. Paul David, Paul Bourgeois, Roma Amyot, P.-R. Archambault et Édouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Émile Blain, E.-Roland Blais, P. Bourgeois, Paul David, Édouard Desjardins, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas, Jacques Genest, Albert Jutras, Antonio Lecours.

MM. Jean-Louis Léger, Donatien Marion, Laurent Potvin, Raoul Roberge, Jean Saucier, L.-Charles Simard, Henri Smith, Pierre Smith.

PUBLICITÉ : Gilles R. Bauset :
1965 est, rue Bélanger, ch. 201, Montréal 35
Téléphone 722-3155

MEMBRE DU
ccab

ADMINISTRATION ET SECRÉTARIAT :
5064, avenue du Parc, Montréal 8
Téléphone 273-3065

Programme d'entraînement postgradué en psychiatrie à l'Université d'Ottawa

— Quatre ans d'entraînement postgradué en psychiatrie reconnu pour résidents dans les hôpitaux suivants: Sanatorium Royal d'Ottawa, Hôpital Municipal et Hôpital Général d'Ottawa et le Centre Médical de la Défense Nationale, affiliés à la Faculté de Médecine.

— Poste plus avancé pour ceux qui ont eu un entraînement partiel antérieur.

— Salaire de $4,720.00 à $6,920.00.

— Bourses supplémentaires de $1,500.00 à $4,000.00 par année accordées aux candidats qualifiés.

— S.V.P. écrire au :

DIRECTEUR MÉDICAL,
Hôpital Général d'Ottawa,
43, rue Bruyère,
Ottawa 2, Ontario.

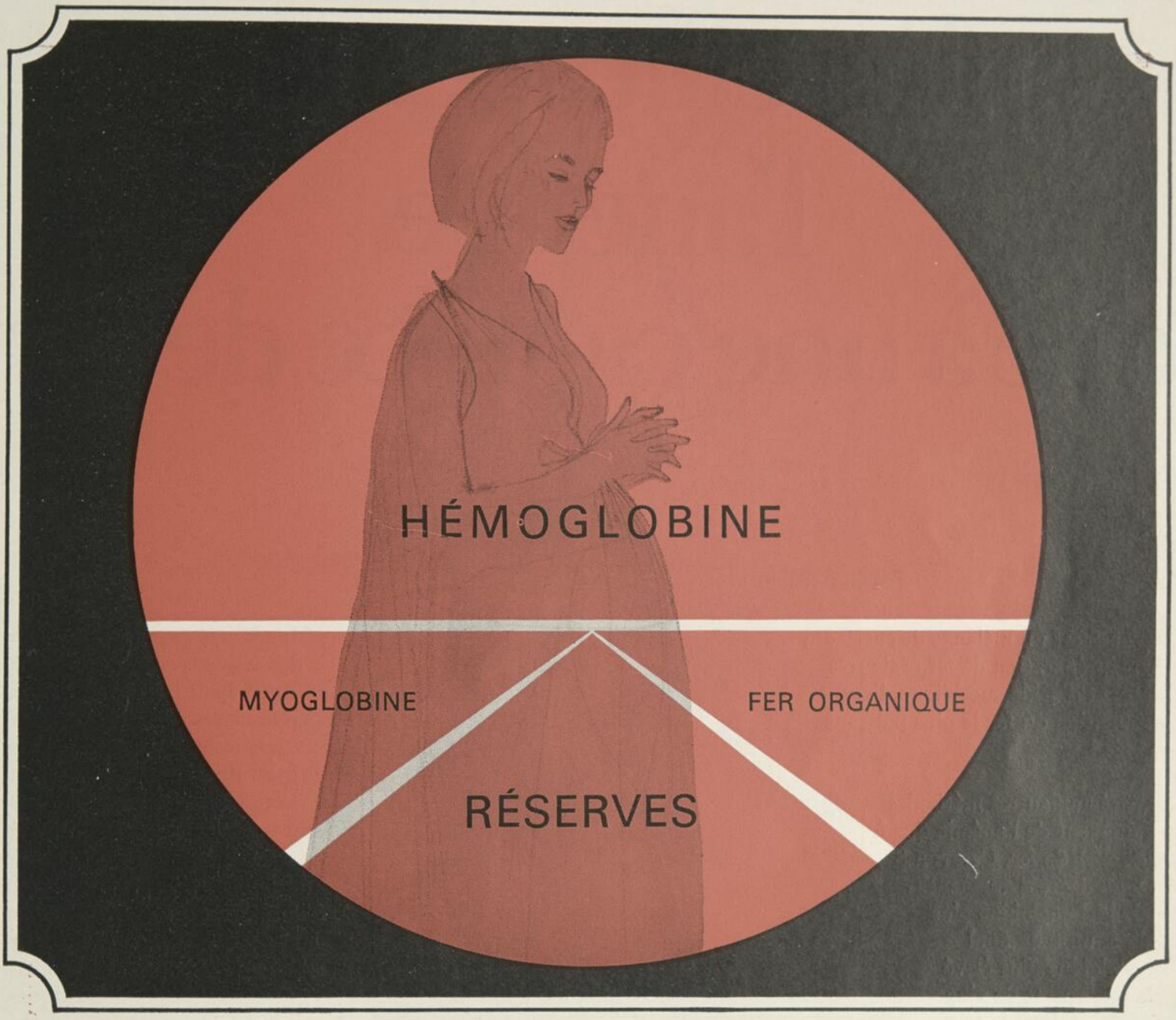
P **Céfracycline®**
TÉTRACYCLINE
TAMPONNÉE Frosst

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

dans les cas d'anémie ferriprive lorsqu'un retour rapide à la normale est essentiel



INTRAMUSCULAIRE **JECTOFER**® (FERRO-SORBITOL)

PERMET UNE RECONSTITUTION INTÉGRALE EN FER

RÉACTION SPECTACULAIRE: Simultanément, Jectofer augmente l'hémoglobine, reconstitue les réserves de fer épuisées, stimule l'érythropoièse, et compense les systèmes enzymatiques déficients.

L'amélioration symptomatique se manifeste par un retour rapide des couleurs, un sursaut d'énergie et une vitalité accrue.

UNE THÉRAPIE DE CHOIX:

PARCE QUE—Jectofer est plus rapide et plus efficace que le fer administré par voie orale; plus sûr que les autres méthodes thérapeutiques qui consistent à introduire du fer dans l'organisme par voie parentérale.

PARCE QUE—Jectofer est le seul fer administré par voie intramusculaire qui, au cours d'études expérimentales, se soit révélé non-carcinogène.

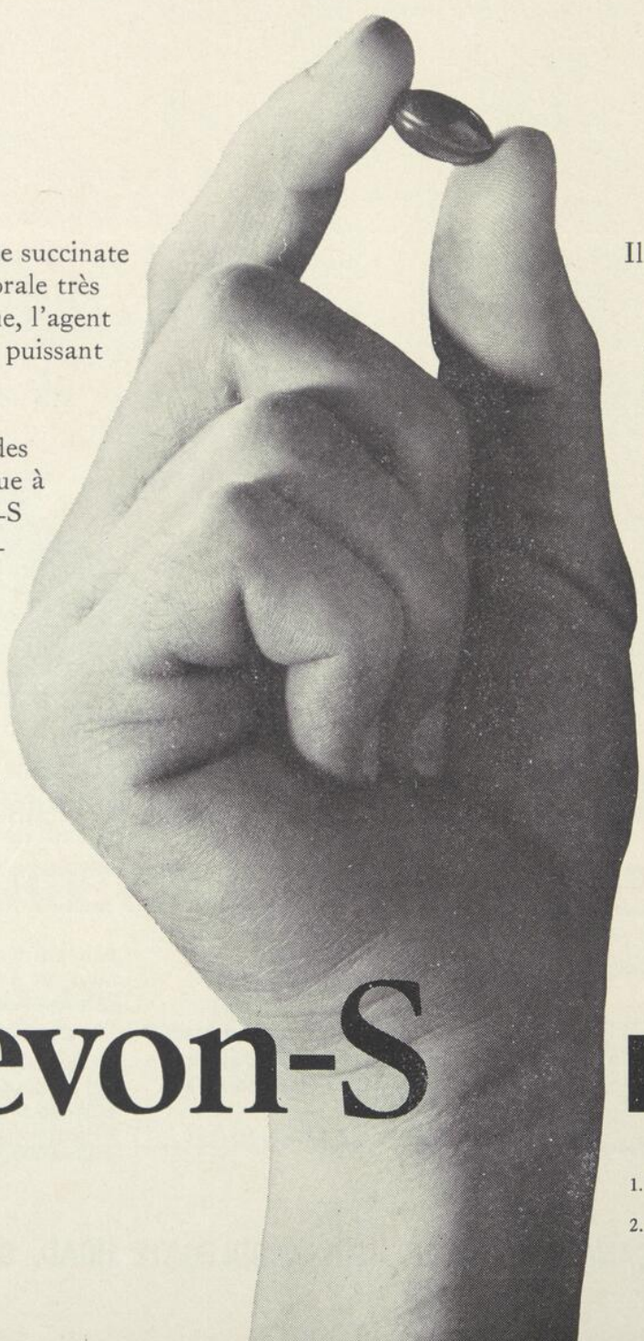
PARCE QUE—Jectofer est le seul fer administré par voie intramusculaire qui ne cause pas de pigmentation cutanée prolongée.

Détails posologiques complets et documentation clinique disponibles sur demande.

ASTRA

ASTRA PHARMACEUTICALS (CANADA) LIMITED, 1004 MIDDLEGATE ROAD, COOKSVILLE, ONTARIO

Traitez plus efficacement l'anémie due à une carence de fer



Cerevon-S est un mélange de succinate ferreux, préparation de fer orale très efficace, et d'acide succinique, l'agent d'assimilation du fer le plus puissant à ce jour.[1]

Comparé aux autres méthodes de traitement de l'anémie due à une carence de fer, Cerevon-S révèle un degré d'augmentation de l'hémoglobine plus rapide et un taux final d'hémoglobine plus élevé après traitement de vingt semaines. Il détermine en moitié moins de temps un taux d'hémoglobine semblable à celui obtenu par le sulfate ferreux.[2]

Il est recommandé de traiter l'anémie due à une carence de fer avec Cerevon-S pour les quatre bonnes raisons suivantes: possibilité d'intolérance très faible lorsque pris entre les repas, période d'absorption du fer maximum, il permet effectivement une plus grande absorption de fer, une élévation plus rapide du taux d'hémoglobine, il s'est d'autre part révélé efficace dans le traitement de malades insensibles aux thérapeutiques orales classiques.

Composition pour chaque capsule:
Succinate ferreux.....150 mg.
Acide succinique.....110 mg.
Posologie: 1 capsule trois fois par jour entre les repas. Présentation: Paquets de 100 et 1000 capsules.

Renseignements complets gracieusement fournis sur demande.

Cerevon-S

CALMIC

TORONTO • CANADA

1. Brise, H.; Hallberg, L.
(1962) Acta Med. Scand. Suppl. 376, Volume 171
2. Israels, M.C.G.; Cook, T.A. (1965) Lancet, 2, 654.

ROUGIER

sous ce sigle, symbole de **contrôle et recherche**,
présente quelques-unes de ses spécialités :

℗ **CORTICREME** Anti-inflammatoire. Anti-allergique

Réglage MINIMUM MAXIMUM Résultat



FERMALAC Lactoferments lyophilisés, *antibiorésistants*

I.D.M. Médication polyvalente dans l'asthme





KERABEC Vitamino-thérapie dans l'acné

PROVIODINE GEL - OVULES - POLYMADE
SOLUTION - DETERGENT
Fongicide - Trichomonacide - Bactéricide





℗ **ROUQUALONE-300** Hypnotique non-barbiturique

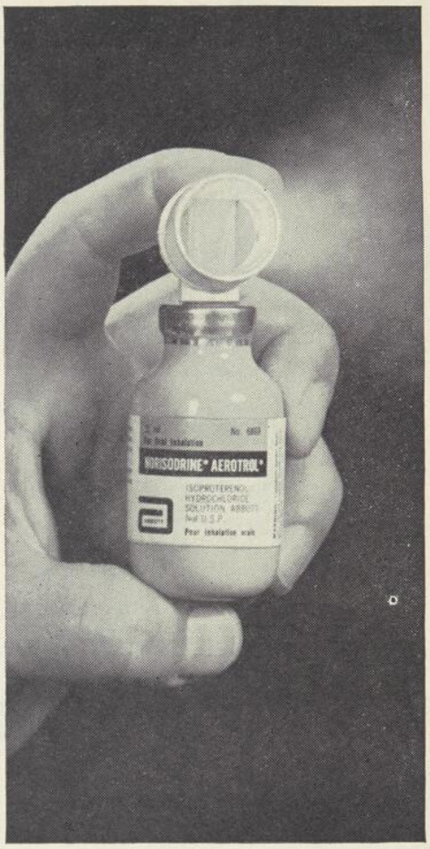
DOCUMENTATION DÉTAILLÉE SUR DEMANDE

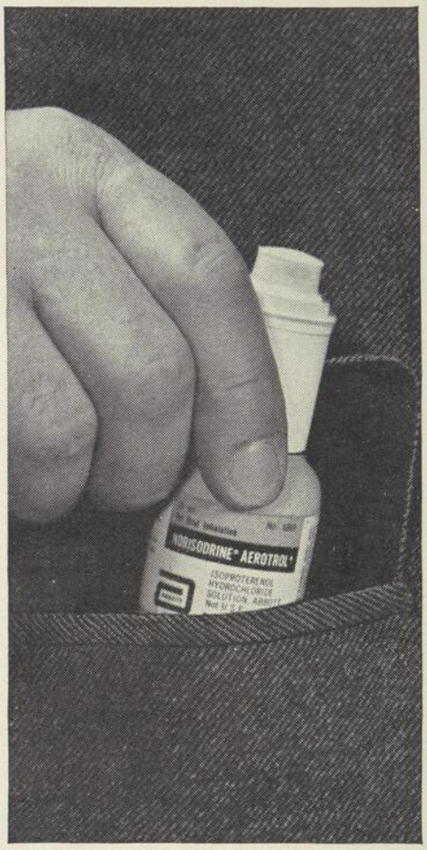
Le plus important laboratoire pharmaceutique *authentiquement* canadien

Pr

La Norisodrine* dans le nouvel Aérotrol* pulvérise toute la dose prescrite —instantanément







...produisant une bronchodilatation efficace

Pas de gaspillage du produit; la forme perfectionnée de la tête nébulisante de l'Aérotrol empêche celui-ci de se décharger accidentellement.

Le principe actif est fourni en solution pure—permettant à l'Aérotrol de nébuliser une dose contrôlée de 0.125 mg à chaque inspiration. Le soulagement se fait généralement sentir en quelques secondes—souvent plus vite qu'avec l'épinéphrine injectée.

L'emploi de l'Aérotrol en position verticale le rend facile à dissimuler en public, et permet d'en obtenir **toutes** les 300 doses avec précision. L'Aérotrol peut être assemblé en 5 secondes, diminuant l'anxiété que cause au malade la crainte d'une attaque prochaine.

Comme la "résistance" à la Norisodrine ne se rencontre pas, elle convient bien pour le traitement répété, même chez les malades réfractaires à l'épinéphrine.

Précautions: Le surdosage peut causer de l'étourdissement, des palpitations, de la nervosité et de la tachycardie. Ces symptômes peuvent être réduits au minimum en réglant la dose individuellement pour chaque malade. Administrer avec prudence en présence d'hypertension ou autre maladie cardio-vasculaire.

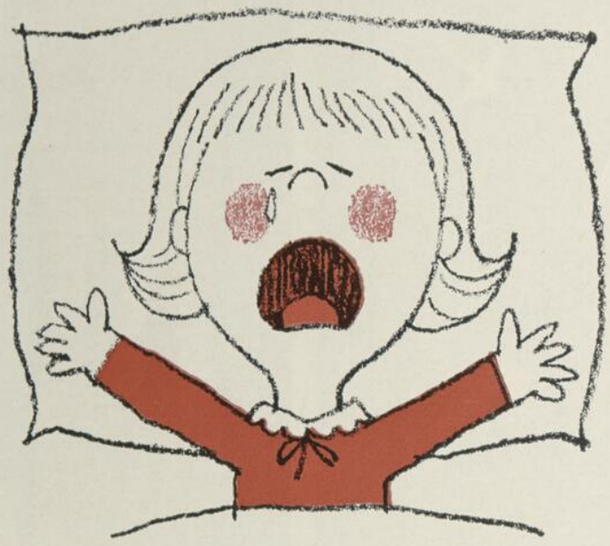
La Norisodrine est aussi présentée en Suppositoires et en Sirop

*Norisodrine — Isoprotérénol, Abbott. *Aérotrol — Nébuliseur à doses contrôlées, Abbott *Nom déposé **Littérature médicale fournie sur demande.**

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

421Y-66F

Quand elle est tout en pleurs et qu'elle a de la température



Tylenol* (acetaminophen)

le réducteur de la fièvre

Deux études différentes ont conclu qu'il était un antipyrétique et un analgésique . . .

— possédant un record exceptionnel de sécurité et d'efficacité pour le contrôle de la fièvre "au contraire des autres médicaments qui ont une toxicité connue" . . . [1]

— insurpassable pour son efficacité analgésique, ses facteurs de sécurité, son bon goût et la facilité de son emploi chez les enfants.[2]

Effets secondaires et précautions: Le TYLENOL ne produit que rarement des effets secondaires ou des réactions inattendues, comme le malaise gastrique.

Son emploi doit être cessé, si une réaction rare de sensibilisation apparaît.

(1) Mintz, A. A.: Management of the Febrile Child, J. Ky. Acad. Gen. Pract. 5:26-31 (janv.) 1959.

(2) Reuter, S. H., et Montgomery, W. W.: Aspirin vs. Acetaminophen After Tonsillectomy, Arch. Otolaryng. 80: 214-217 (août) 1964.

* **Marque déposée**

Présentation :

Elixir TYLENOL — 120 mg (2 gr) par 5 cc

Gouttes TYLENOL — 60 mg (1 gr) par 0.6 cc

Comprimés TYLENOL — 300 mg (5 gr)

Mode d'emploi:

ADULTES — 1 ou 2 tablettes à toutes les quatre heures.

ENFANTS — ½ à une tablette à toutes les quatre heures.

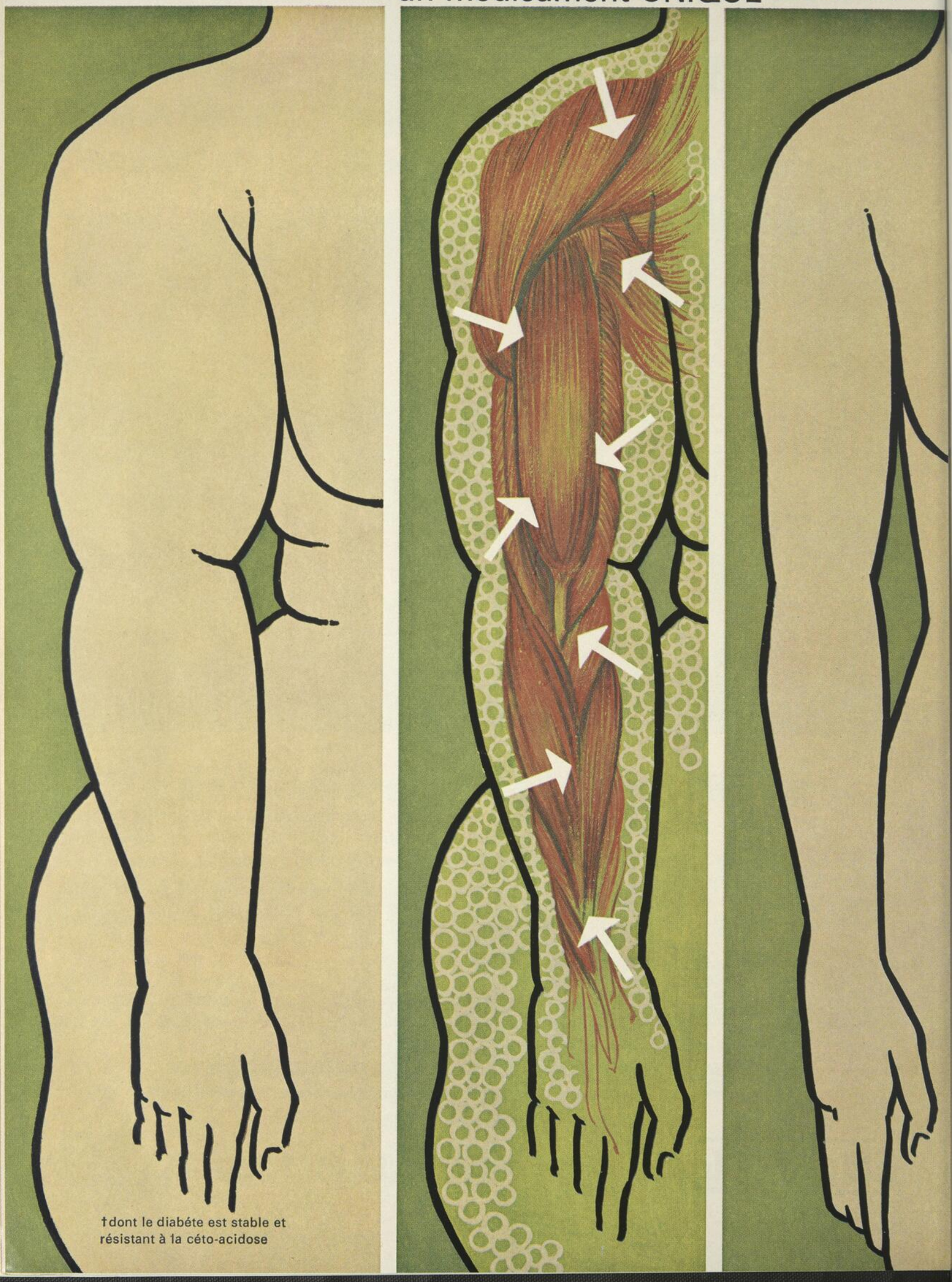
Des renseignements supplémentaires sont disponibles sur demande

McNEIL

McNEIL LABORATORIES (CANADA) LIMITED
11 GREEN BELT DR., DON MILLS, ONT.

MEMBRE ACFP

Pour le diabétique gras†... un médicament UNIQUE **DBI-TD***



†dont le diabéte est stable et résistant à la céto-acidose

L'action unique du DBI-TD

Le DBI-TD favorise l'utilisation du glucose par le muscle (et par le fait même abaisse la glycémie) et diminue la libération excessive d'insuline sous l'influence de l'hyperglycémie. Le DBI-TD permet à l'organisme de mobiliser et d'utiliser les lipides, tout en évitant la liponéogénèse. Par conséquent, le DBI-TD favorise la régulation du diabète tout en aidant à régulariser le poids corporel.

Les sulfonylurées stimulent le dégagement de l'insuline par les cellules bêta du pancréas; le DBI-TD, par contre, agit indépendamment du pancréas et favorise une meilleure utilisation du glucose dans les muscles striés. Il est possible que le DBI-TD facilite le transport du glucose vers les cellules musculaires en favorisant l'action de l'insuline sur le muscle; cependant, il n'accroît pas la fixation du glucose par les cellules adipeuses et ne les empêche pas de libérer les acides gras et le glycérol. Chez la majorité des diabétiques adultes et obèses et dont le diabète ne réagit pas au régime, l'insuline endogène est souvent présente en quantité excessive (cette insuline ne parvient pas à assurer le transport du glucose dans le muscle strié, bien qu'elle continue d'agir dans le tissu adipeux). L'insuline n'est pas uniquement une puissante hormone lipogène, mais aussi une hormone anti-lipolytique (supprimant la mobilisation des lipides dans les tissus): elle peut donc contribuer à l'augmentation de poids.

A L'INVERSE DE L'INSULINE INJECTEE OU DE L'INSULINE ENDOGENE LIBEREE SOUS LE STIMULUS DES SULFONYLUREES, LE DBI-TD NE FAVORISE PAS LA CONVERSION DU GLUCOSE EN LIPIDES.

Posologie: 1 capsule à 3 capsules par jour.

Réactions secondaires: Digestives, survenant plus souvent aux fortes posologies. Elles disparaissent rapidement par réduction de la posologie ou abandon temporaire de la médication.

Précautions: Il arrive parfois qu'un diabétique insulinodépendant présente de la cétose dite "d'inanition" (acétonurie sans hyperglycémie), laquelle doit être distinguée de la cétose "par défaut d'insuline". Cette dernière s'accompagne d'acidose et doit être traitée en conséquence. On a soulevé la question de savoir si le DBI pouvait contribuer à l'apparition de l'acidose lactique chez des malades souffrant d'insuffisance rénale et d'azotémie et aussi chez ceux qui présentent une hypotension grave, secondaire à un infarctus du myocarde ou de l'intestin. Le DBI ne devra pas être employé en présence d'azotémie importante. Toute lésion cardiovasculaire susceptible d'entraîner une hypotension grave devrait imposer immédiatement l'abandon du DBI. Si une acidose lactique, d'étiologie quelconque, devait se manifester, il faudrait recourir aux traitements énergiques appropriés pour corriger le collapsus circulatoire, l'hypoxie tissulaire et rétablir le pH.

Contre-indications: Hépatopathie grave, néphropathie avec urémie et collapsus cardiovasculaire. Le médicament n'est pas recommandé sans insuline dans les complications aiguës du diabète (acidose métabolique, coma, infections graves, gangrène, opération).

Autre forme: DBI en comprimés à 25 mg. Consulter la documentation sur le produit.

Références: 1. Butterfield, W. J. H. and Whichelow, M.J.: Diabetes 11:281, 1962. 2. Searle, G.L. and Cavalieri, R.R.: Presented at 26th Ann. Meet. Amer. Diabetes Ass., Chicago, June 25-26, 1966. 3. Yalow, R.S. and Berson, S.A.: Diabetes 9:254, 1960. 4. Grodsky, G.M. et al.: Metabolism 12:278, 1963. 5. Gundersen, K. and Antoniades, H.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104-411, 1960. 6. Williams, R.H.: Textbook of Endocrinology, Ed. 3, Philadelphia, Saunders, 1962.

DBI®-TD (phenformine HCl)

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES

division de U.S. Vitamin Corporation of Canada, Ltd.

B. P. 2220, Saint-Laurent, Montréal 9, P.Q.

*HCl de phenformine

Capsules de 50 mg,
à désintégration prolongée.
Marque du phénéthylbiguanide.



LA RIGIDITÉ DU MATIN ATTÉNUÉE LA VEILLE

(Elle a pris du Persistin® au lieu de l'acide acétylsalicylique)

Le Persistin traite la rigidité et la douleur du matin la veille.

Le Persistin consiste en une forme de salicylate unique en son genre joignant l'action analgésique rapide de l'acide acétylsalicylique qui provoque un prompt sommeil à l'action persistante prouvée de l'acide salicylsalicylique permettant un sommeil ininterrompu. Trois comprimés de Persistin au coucher entraînent au lever des niveaux sériques de salicylate qui atteignent bien le champ d'activité thérapeutique efficace du salicylate pour le soulagement de la douleur et de la rigidité chez l'arthritique.

C'est ainsi que le Persistin permet à plusieurs sujets atteints d'arthrite de s'habiller de façon plus rapide et plus facile et d'envisager le matin avec plus d'optimisme.

Le Persistin est précieux aussi pour maîtriser toute la journée la douleur et les malaises de l'arthrite.

POSOLOGIE: *Pour le soulagement de la rigidité et de la douleur du matin*—lorsqu'aucun salicylate n'a été absorbé au cours de la journée—on recommande, chez les adultes, une dose de trois comprimés au coucher.

Maîtrise de la douleur pendant toute la journée: Adultes de moins de 160 lb—un comprimé après chaque repas et un comprimé au coucher, Adultes de plus de 160 lb—un comprimé après chaque repas et deux au coucher.

PRECAUTIONS: Ne pas administrer d'autres salicylates en même temps. Ne pas dépasser les doses recommandées.

PERSISTIN®

7½ gr d'acide salicylsalicylique (485 mg)-2½ gr d'acide acétylsalicylique (160 mg)

Sherman Laboratories Limited

Windsor, Ontario



Si vous ne pouvez que contenir leur toux,
vous feriez aussi bien de prescrire quelque chose pour moi.

La seule chose que l'on pourrait donner à une mère comme celle-ci serait une bonne dose de sympathie ou un tranquillisant. Mais vous pouvez très bien apporter un soulagement rapide à ces vilaines petites toux; prescrivez Novahistine-DH.®

S'il s'agit de ce genre de toux fatigante qui accompagne souvent les infections respiratoires ou les allergies, vous pouvez apporter un soulagement rapide avec Novahistine-DH. Son action décongestive et antitoux contrôle la fréquence et l'intensité des spasmes de la toux sans abolir le réflexe. La saveur fraîche au raisin de Novahistine-DH plaît aux enfants. ½ à 1 cuillerée à thé seulement toutes les quatre heures pour les enfants de 1 à 12 ans.

Incidemment, si la mère tousse aussi, les mêmes symptômes chez les adultes peuvent être soignés avec Novahistex-DH.® La dose recommandée est seulement d'une cuillerée à thé toutes les quatre heures. Ces deux préparations s'obtiennent dans les pharmacies et les hôpitaux.

Ces produits sont à utiliser avec précaution chez les personnes présentant de l'hypertension, du diabète sucré, de l'hyperthyroïdisme ou de la rétention urinaire. Les patients ambulatoires devront être avertis qu'une certaine somnolence peut en résulter. Un dosage continu sur une période prolongée est contre-indiqué.

Chaque cuillerée à thé de 5 ml de Novahistine-DH (pour enfants) contient: chlorhydrate de phényléphrine 10 mg., chlorhydrate de diphénylpyraline 1 mg., Bitartrate de dihydrocodéïnone 1.7 mg. (attention: peut créer une addiction), chloroforme (approx.) 13.5 mg., l-menthol 1 mg. (sucrose 33%).

Chaque cuillerée à thé de 5 ml. de Novahistex-DH (pour adultes) contient les ingrédients ci-dessus mais la proportion de certains ingrédients est accrue: le chlorhydrate de phényléphrine est augmenté à 20 mg., le chlorhydrate de diphénylpyraline à 2 mg., le bitartrate de dihydrocodéïnone à 5 mg.

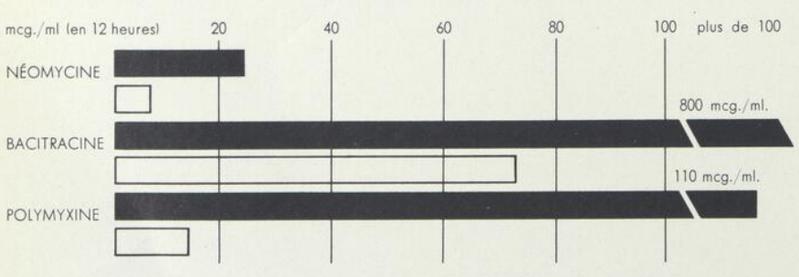
NOVAHISTEX-DH® pour adultes
NOVAHISTINE-DN® pour enfants

MEMBRE ACFP

PITMAN-MOORE Division de Dow Chemical of Canada, Limited, Don Mills, Ontario

Toutes les bases ne sont pas les mêmes.

Un onguent antibiotique topique est différent. Il s'agit de la base Fuzene. Neo-Polycin est le seul onguent antibiotique topique qui contient du Fuzene. Comparé à un onguent à base de graisse, le Fuzene dégage 10 fois plus d'unités de bacitracine dans un milieu aqueux au cours d'une période de douze heures. Il dégage aussi des concentrations beaucoup plus élevées de néomycine et de polymyxine. (Voir tableau.)
Et ce qui est aussi important, la base du Neo-Polycin est miscible dans le sang, le pus et les exsudats des tissus. Le Neo-Polycin peut donc être utilisé sur les lésions exsudatives suintantes chaque fois qu'un onguent à base de graisse n'est pas recommandé. Les antibiotiques du Neo-Polycin — néomycine, bacitracine et polymyxine sont tous bactéricides; ils sont rarement utilisés systématiquement; ils couvrent le spectre complet des bactéries à gramme négatif et à gramme positif les plus souvent rencontrées dans les infections topiques.

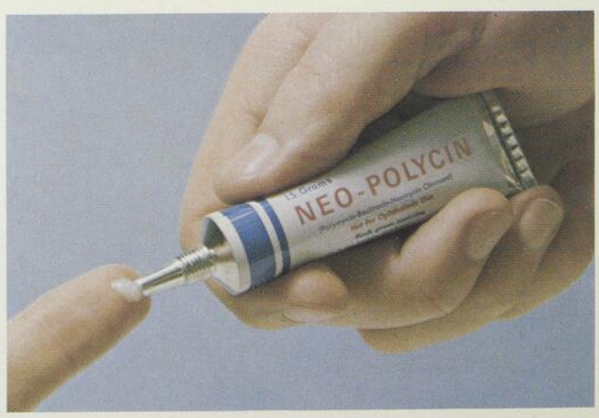


■ Neo-Polycin

□ Onguent ordinaire à base de graisse d'une teneur en antibiotique comparable.

Les mesures effectuées au cours d'essais de douze heures ont montré des concentrations plus élevées de néomycine, de bacitracine et de polymyxine libérées à partir du Fuzene dans un milieu aqueux surimposé.

Chaque gramme de Neo-Polycin contient: polymyxine B (comme sulfate U.S.P.) 5000 unités; bacitracine (comme zinc, U.S.P.) 400 unités, néomycine (comme sulfate U.S.P., 5 mg.) 3.5 mg. dans du Fuzene, une base spéciale diffusible.
Le Neo-Polycin peut être utilisé dans le traitement de tous genres d'infections bactériennes de la peau et de la membrane muqueuse. Il est particulièrement recommandé pour l'impétigo et pour le contrôle des infections bactériennes secondaires dans les brûlures, les ulcères variqueux et les eczémas.
Le Neo-Polycin ne devrait pas être utilisé pour les yeux. (Les détails complets sur les soins ophtalmiques avec le Neo-Polycin peuvent être obtenus sur demande.) La sensibilité au Neo-Polycin ne survient que rarement, mais si des démangeaisons, des brûlements ou des inflammations suivent l'application, l'usage devra être discontinué.
Etalez une mince couche de Neo-Polycin avec ou sans bandage. Une nouvelle application deux à trois fois par jour peut être désirable. S'obtient en tubes de 5 gm. et 15 gm.



MEMBRE

PITMAN-MOORE Division de Dow Chemical of Canada, Limited, Don Mills, Ontario

Une once de prévention 3 fois par jour

Une once d'ELIXOPHYLLIN—le matin, à 3 p.m. et le soir. C'est tout ce qu'il faut pour éviter les crises bronchospastiques. Mais ayez bien soin de prescrire la dose complète.

Peu d'inquiétude au sujet des troubles gastriques car l'ELIXOPHYLLIN, c'est de la théophylline libre et soluble —ce qui signifie absorption rapide et le moindre risque d'irritation gastrique.

Dose pour adultes: une once au lever, à 3 p.m. et au coucher.
Dose pour enfants: 0.2 ml par livre de poids, au lever, à 3 p. m. et au coucher. Ajuster la dose selon la réaction du malade. Ne pas administrer en même temps d'autres préparations à base de xanthine.

L'ELIXOPHYLLIN peut être contre-indiqué dans l'ulcère peptique.

ELIXOPHYLLIN®

Each 15 ml. contains theophylline (anhydrous) 80 mg.; alcohol 20%



Sherman Laboratories Limited
Windsor, Ontario

"...une association de novobiocine et de tétracycline n'entraine qu'un développement minime de la résistance à la novobiocine et élimine virtuellement le développement de la résistance à la tétracycline."[1]

Telle est la conclusion d'une nouvelle étude in vitro (sur le staphylocoque doré) où on a employé les mesures les plus sensibles du développement de la résistance bactérienne.

Albamycin T

NOVOBIOCINE-TETRACYCLINE

freine le développement de la résistance dans les infections staphylococciques

1. Etude présentée comme contribution scientifique à la réunion annuelle de l'American Medical Association, Chicago, Illinois, 1966, par G.M. Savage, J.J. Vavra, et J. E. Grady.

Indications: L'Albamycin T est indiquée comme traitement d'attaque de toutes les infections bactériennes dont les germes pathogènes n'ont pas encore été identifiés. Elle est aussi indiquée dans les infections mixtes où les pathogènes sont plus sensibles à l'association de novobiocine et de tétracycline qu'à l'un des deux antibiotiques utilisés séparément.

Posologie: *Adultes:* Capsules—dans la majorité des infections, deux capsules toutes les 12 heures; dans les infections graves, deux capsules 3 ou 4 fois par jour.

Enfants: Granulé aromatisé—on calculera la posologie de façon à ce qu'elle apporte au moins 7 mg du total des antibiotiques par livre de poids corporel et par jour, cette dose étant donnée en deux ou quatre prises égales. Dans les infections graves, cette dose peut être augmentée.

Présentation: *Capsules*—en flacons de 16 et de 100 capsules. Une capsule renferme 125 mg de novobiocine (sous forme de novobiocine sodique) et 125 mg de chlorhydrate de tétracycline. *Granulé aromatisé*—En flacons de 40 et 60 c.c. (après solubilisation). Une dose de 5 c.c. (cuillerée à thé) renferme 62.5 mg de novobiocine (sous forme de novobiocine calcique) et la tétracycline base correspondant à 62.5 mg de chlorhydrate de tétracycline.

Avertissements: Faible toxicité, bonne tolérance clinique. Les réactions secondaires sont rares et consistent principalement en légère nausée et en coliques abdominales. On a signalé des cas d'urticaire et de dermatite maculopapulaire. De la leucopénie et d'autres dyscrasies sanguines sont parfois survenues.

La décoloration des dents est peu probable, à moins que la tétracycline ne soit adminisrtée à fortes doses ou durant de longues périodes pendant le dernier trimestre de la grossesse, au nouveau-né ou durant la première enfance. Chez un sujet souffrant d'insuffisance rénale, la tétracycline risque de s'accumuler et d'entraîner une éventuelle toxicité hépatique. Dans ces états, on donnera des doses inférieures à la normale et, si le traitement antibiotique devait se prolonger, on devrait prendre la précaution de déterminer les concentrations sériques de tétracycline.

On déconseille de donner le produit à des nourrissons de moins de six mois, pour tenir compte de la possibilité que la novobiocine vienne entraver la conjugaison de la bilirubine. Abandonner la médication si un ictère apparaît. Une information détaillée est envoyée sur demande.

MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN CF 4533.2

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

Upjohn



Pour dépister un diabétique...
Glucola au petit déjeuner

1. *Le patient "saute" son petit déjeuner* — Au lieu de cela, selon vos instructions, il se rend à l'hôpital ou au laboratoire privé où on lui sert 7 onces de GLUCOLA* glacé, boisson carbonatée au goût délicieux de cola, qui équivaut à 75 grammes d'hydrates de carbone. GLUCOLA élimine les incertitudes relatives aux hydrates de carbone des repas réguliers et les nausées et vomissements dus aux préparations habituelles de glucose.

2. *Le patient revient deux heures plus tard* — Selon la méthode habituelle, on fait une lecture avec DEXTROSTIX*, l'épreuve de glycémie de 60 secondes qui ne requiert qu'une goutte de sang prélevé au bout du doigt. Un résultat de 130 mg% ou plus indique un sujet suspect, déjà candidat pour des épreuves supplémentaires.

". . . Dextrostix fait de chaque bureau de médecin un centre potentiel de dépistage du diabète."[1] Et DEXTROSTIX s'associe parfaitement à Glucola pour le dépistage efficace post-prandial. On affirme de façon catégorique que "*pour déceler de nouveaux cas de diabète,* les déterminations post-prandiales et celles qui suivent l'ingestion de glucose ont infiniment plus de valeur que celles qui sont faites à jeun".[2]

Mode d'emploi et tableau colorimétrique dans chaque boîte de DEXTROSTIX.

Bibliographie: (1) Krall, L. P.: M. Clin. North America 49:901 (juillet) 1965. (2) Lee, C. T., Jr.: M. Clin. North America 44:1509 (nov.) 1960.

AMES Company of Canada, Ltd., 280 Belfield Road, Rexdale (Ontario)

*Marques de commerce

ASADRINE

effervescente

vitaminée C **UPSA**

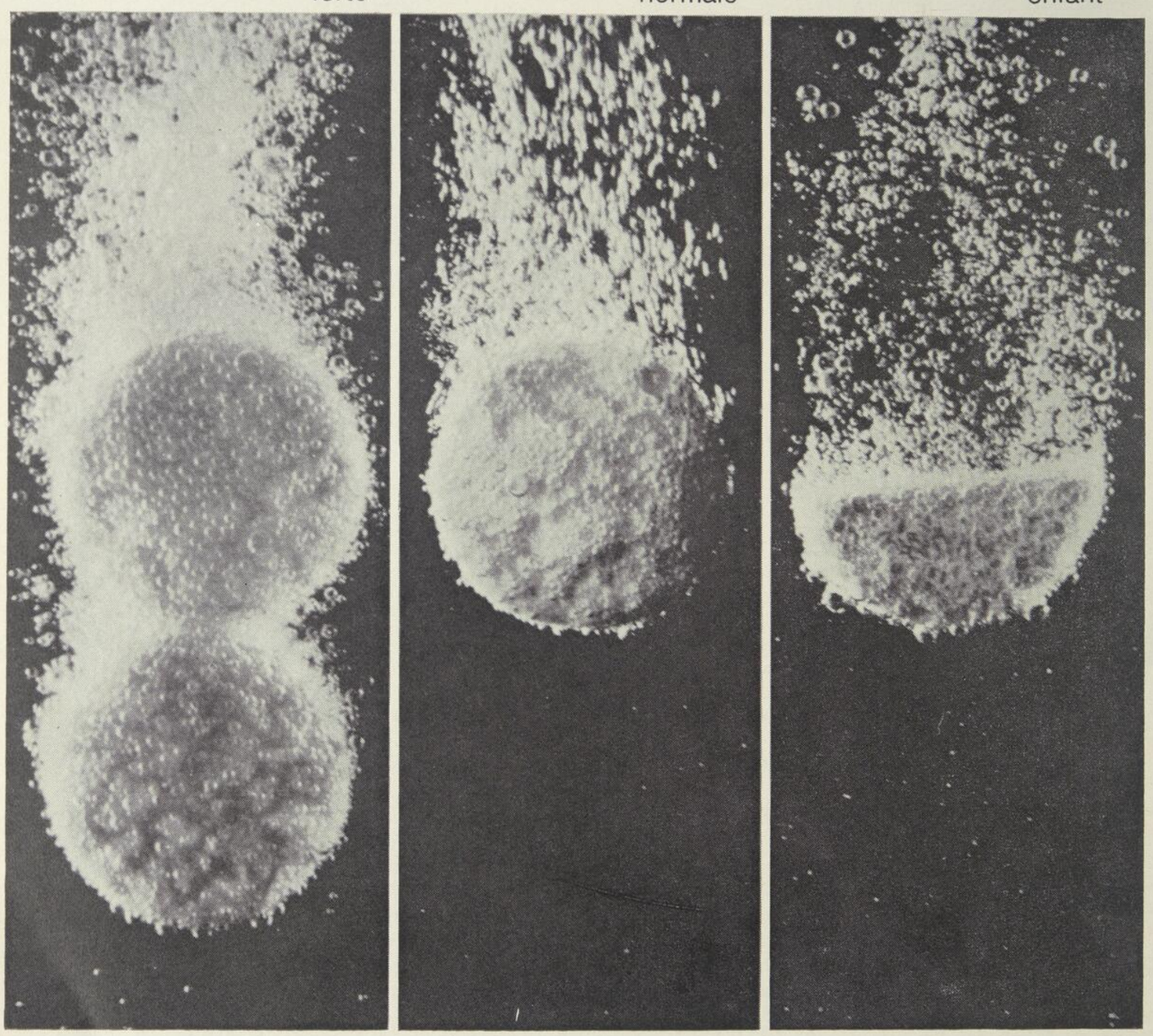
3 doses usuelles

1 seule présentation

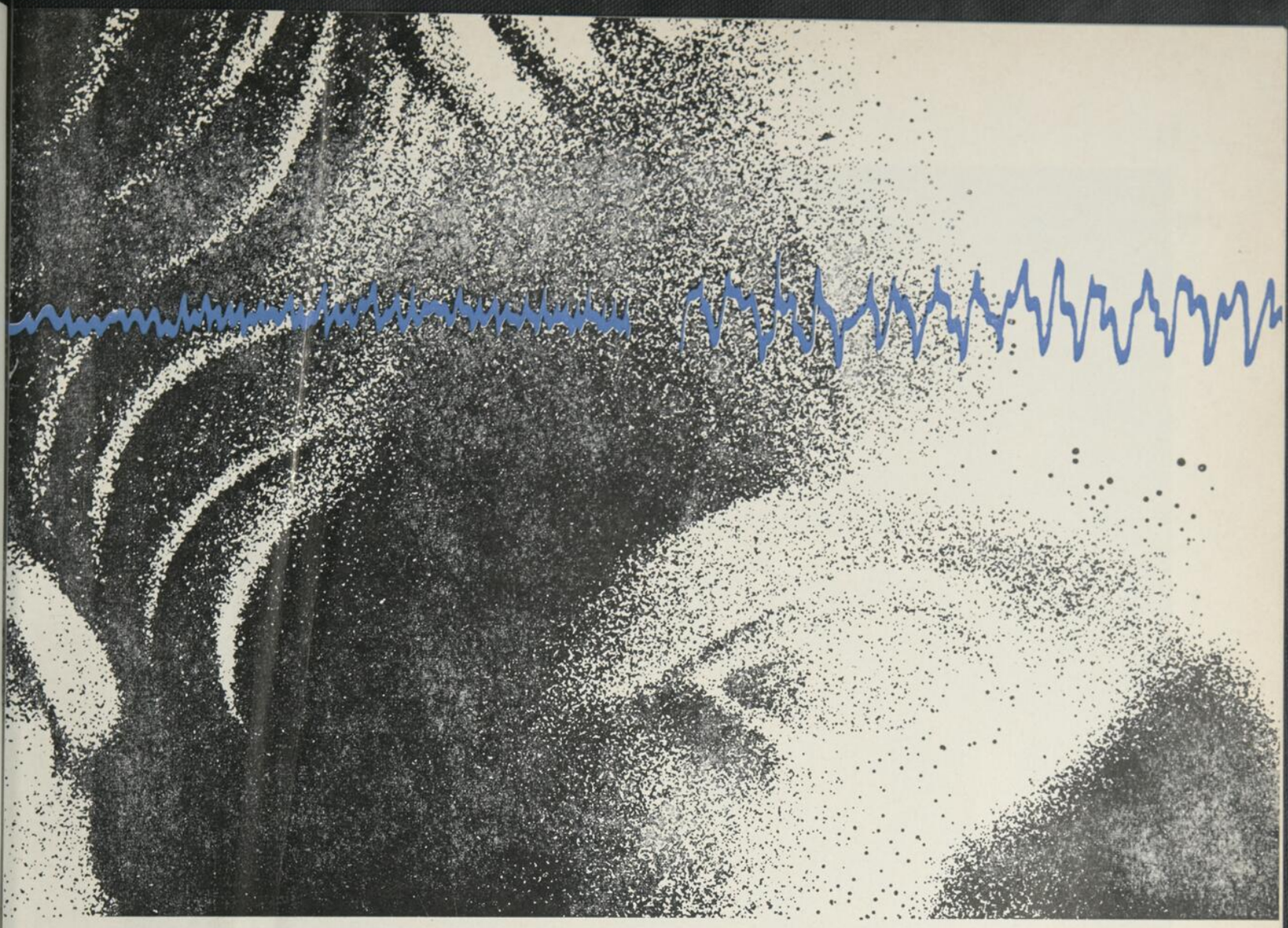
acide acétyl salicylique 0,330 g
acide ascorbique (Vitamine C) 0,200 g
glycocolle 0,100 g
excipient q.s.pour un comprimé effervescent de 3,500 g
(en solution pH 5,8)

boite de 2 tubes de 10 comprimés

forte | normale | enfant



CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE - MONTRÉAL, QUÉ.



L'épilepsie...un handicap en voie de disparition grâce à

LA FAMILLE DES ANTIÉPILEPTIQUES PARKE-DAVIS

contre le haut mal et les crises psychomotrices

Dilantin®
(diphénylhydantoïne)

Dilantin avec phénobarbital
(diphénylhydantoïne sodique, 0.1 g; phénobarbital, ¼ grain)

Phelantin®
(diphénylhydantoïne, 0.1 g; phénobarbital, ½ grain; chlorhydrate de désoxyéphédrine, 2.5 mg)

contre les crises psychomotrices et les trois formes du petit mal

Celontin®
(methsuccimide)

contre les trois formes du petit mal

Zarontin®
(éthosuccimide)

Milontin®
(phensuccimide)

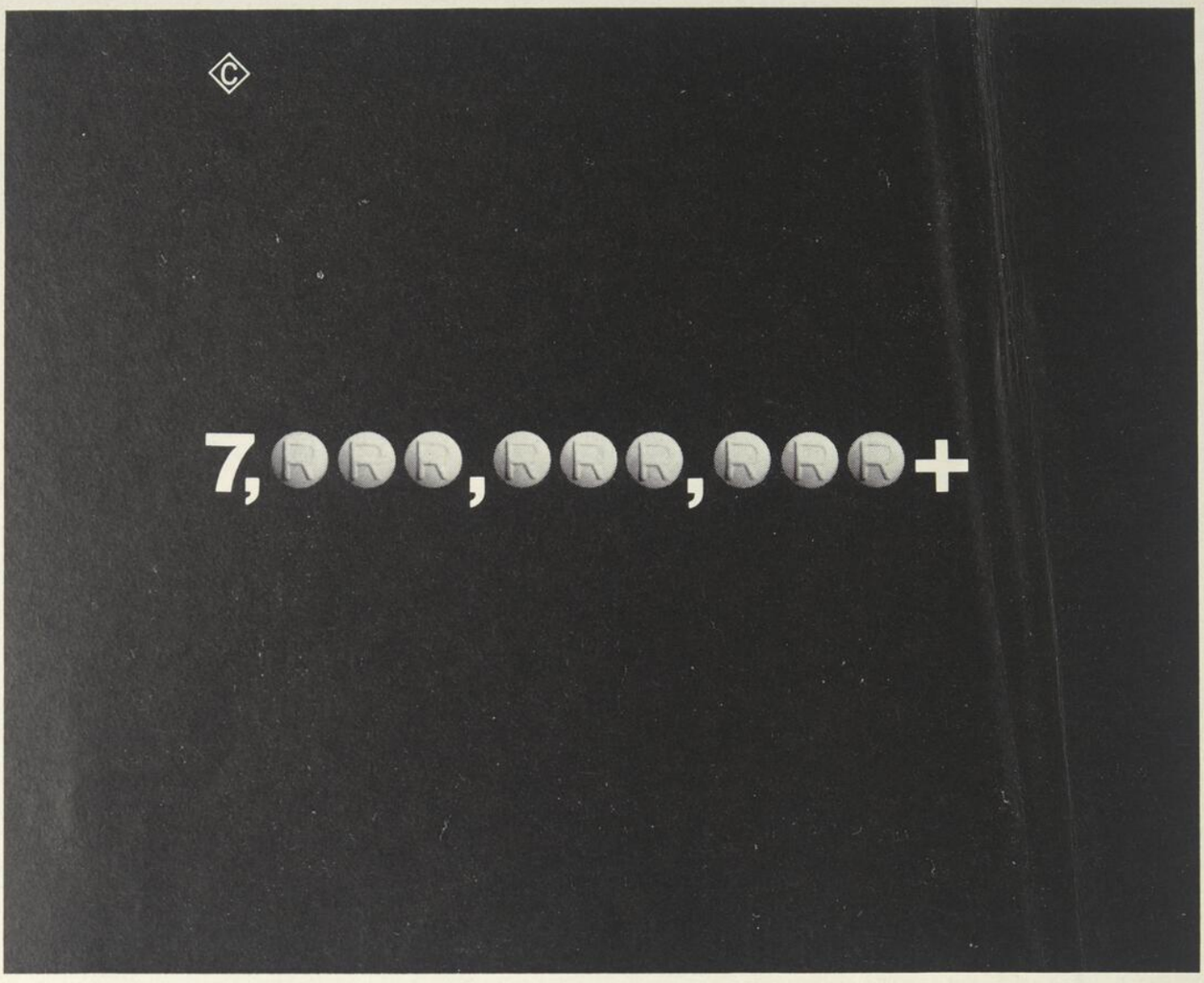
contre l'état de mal épileptique et pour maîtriser les crises en neurochirurgie

Dilantin Steri-Vial®
(diphénylhydantoïne sodique)

Documentation détaillée fournie sur demande

PARKE-DAVIS
PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD. MONTREAL 9

CP-150F-67



Plus de Donnatal® est prescrit par les médecins que tout autre antispasmodique.

Après plus d'un quart de siècle et au-delà de sept milliards de doses, Donnatal est encore prescrit par plus de médecins que tout autre antispasmodique. Un assentiment aussi général et soutenu doit s'expliquer par le fait que Donnatal est un médicament sur lequel l'on peut compter, aussi bien pour son efficacité que pour l'absence d'effets secondaires sérieux. Sept milliards de doses! Si Hippocrate avait pu commencer à prescrire Donnatal en 430 av. J.-C., il lui eût fallu le donner à 2,670 patients t.i.d. pour atteindre au-delà de sept milliards de doses en l'an 1966!

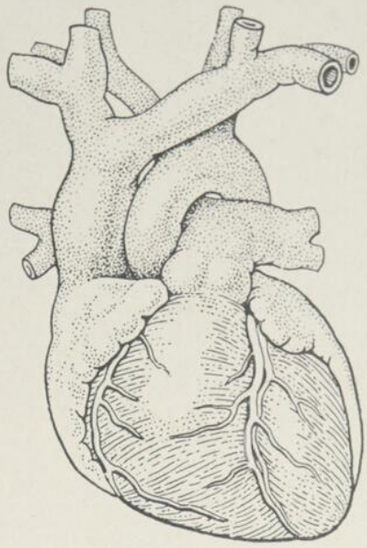
Pour de plus amples renseignements, consulter la documentation ou le Vademecum International.



Chaque Comprimé, Capsule ou 5 c.c. d'Elixir contient:		Chaque Extentab® contient:
0.1037 mg	sulfate d'hyoscyamine	0.3111 mg
0.0194 mg	sulfate d'atropine	0.0582 mg
0.0065 mg	bromhydrate d'hyoscine	0.0195 mg
16.2 mg (¼ gr)	phénobarbital	(¾ gr) 48.6 mg

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





Chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque globale... si vous prescrivez de la digitaline pour le coeur prescrivez

DYAZIDE* contre L'OEDÈME

Chaque comprimé renferme 50 mg de Dyrenium* (triamtérène, SK&F) et 25 mg d'hydrochlorothiazide. En flacons de 50 et de 500.

Comparativement à l'emploi de l'hydrochlorothiazide ou des autres thiazides administrées seules, le danger d'intoxication digitalique et d'arythmies graves qui en résultent se trouve réduit avec 'Dyazide' lorsqu'il est prescrit contre l'oedème. La raison en est que 'Dyazide' entraîne une fuite potassique bien plus faible. L'hypokaliémie se présente rarement durant la cure par 'Dyazide' grâce à l'effet de conservation potassique exercé par son composant 'Dyrenium'.

Contre-indications: ne pas poursuivre la cure chez les patients souffrant de dysergie rénale progressive (y compris accroissement de l'oligurie et de l'azotémie), d'un accroissement de la dysergie hépatique, ou chez ceux qui manifestent de l'hyperkaliémie. Autres contre-indications: forte kaliémie avant la cure; hypersensibilité à l'un ou l'autre des composants.

Attention: on ne doit pas administrer de suppléments potassiques aux malades conjointement avec 'Dyazide', à moins qu'une hypokaliémie ne se manifeste 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.

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 qui peuvent également être le signe d'un déséquilibre électrolytique et autres troubles gastro-intestinaux.

Pour tous renseignements, veuillez consulter la monographie correspondante figurant dans le *Vademecum International.*

*Marque déposée au Canada

Smith Kline & French • Montréal 9

DZ:M17F

Les gens bien adaptés qui parlent affaires à table sont tout aussi sujets à trop manger que les névrosés pour qui manger est un substitut émotionnel. Mais l'anorexique qui convient pour ces derniers—qui est souvent l'amphétamine—peut être trop stimulant pour l'homme d'affaires très occupé.

QUAND L'AMPHÉTAMINE EST EXCESSIVE, L'IONAMINE EST SUFFISANTE.

Pour le sujet présentant de l'obésité exogène mais qui par ailleurs est normal, L'IONAMINE prise une fois par jour fournit le même effet anorexigène que l'amphétamine, mais avec sensiblement moins de stimulation du système nerveux central.[1-3] Ainsi, bien des malades ont dit ne s'être rendus compte d'aucune réaction subjective et pourtant d'avoir été "agréablement surpris de leur peu d'appétit à l'heure des repas".[1] En outre, la tolérance de L'IONAMINE ne se développe que lentement,[2] ce qui favorise la coopération soutenue de la part du malade. La perte de poids moyenne est modérée, à 1½ lb/semaine.*

BIBLIOGRAPHIE: 1. Freed, S. C., et Hays, E. E.: *Am. J.M.Sc.* 238:55, 1959. 2. Cass, L. J.: *Ann. Int. Med.* 51:1295, 1959. 3. Cohen, B. M.: *M. Times* 90:1087, 1962.
*6 études cliniques. †Nom déposé

Pr **IONAMINE**† **'15' et '30'**
(RÉSINE PHENTERMINIQUE)

Chaque capsule gris et jaune d'IONAMINE '15' contient 15 mg de phentermine; chaque capsule jaune d'IONAMINE '30' contient 30 mg de phentermine—dans les deux cas sous forme de complexes de résines de polystyrène échangeuses de cations. Sur ordonnance médicale seulement.

DOSE: 1 capsule par jour avant le déjeuner ou 10 à 14 heures avant le coucher. EFFETS SECONDAIRES: Parfois sécheresse de la bouche, insomnie ou autres signes de stimulation du système nerveux central. PRÉCAUTION: User de prudence au début dans son emploi chez les sujets hypersensibles aux sympathicomimétiques ou en présence de maladie coronarienne, de forte hypertension ou d'irrégularité cardiaque.

Informations supplémentaires fournies sur demande.

STRASENBURGH
R. J. STRASENBURGH CO. OF CANADA LTD., TORONTO





Qu'est-ce qui poussa Annibal à marcher sur Rome?

Un mauvais cas d'acné. L'ayant contracté à Sagonte, il n'osa pas rentrer chez lui et faire face à la foule. Il décida plutôt de traverser les Alpes avec son armée d'éléphants et d'écraser Rome. Il échoua, mais son acné s'améliora. Maladie probablement psychosomatique.

Sans doute vos malades ne réagiront pas tout à fait de la même façon, mais, chose certaine, ils sont, eux aussi, sensibles aux imperfections de leur peau. Tout a bien changé depuis les temps lointains d'Annibal. Aujourd'hui, il existe une médication moderne qui peut aider nombre de ces malades. Elle associe quatre agents thérapeutiques dans une lotion évanescente qui est volontiers acceptée du point de vue esthétique:

Le Medrol (méthylprednisolone)..... pour supprimer l'inflammation
La néomycine..... pour prévenir ou combattre l'infection bactérienne
Le soufre..... pour son action kératolytique
Le complexe de chlorhydroxyde d'aluminium..... pour exercer une action astringente efficace

ce produit moderne contre l'acné s'appelle

Neo-Medrol, lotion contre l'acné

elle aurait pu épargner à Annibal (et à Rome) bien des ennuis

---

Composition par c.c.:
Acétate de Medrol (méthylprednisolone)..... 2.5 mg (0.25%)
Sulfate de néomycine..... 2.5 mg (0.25%)
(correspondant à 1.75 mg de néomycine base)
Soufre (tiré du soufre colloïdal)..... 50 mg (5.0%)
Complexe de chlorhydroxyde d'aluminium..... 100 mg (10.0%)

Mode d'administration: Appliquer parcimonieusement sur la région malade une ou deux fois par jour. La majorité des malades trouvent qu'une seule application par jour est suffisante.

Présentation: En flacon de plastique compressible de 30 c.c.

Avertissements: Ne pas employer en présence d'infections cutanées qu'on ne peut traiter par une médication spécifique. Éviter de mettre en contact avec les yeux.

Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

® MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, NEO-MEDROL CF 4566.1

Upjohn THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
DON MILLS, ONTARIO

Lincocin

inégalée dans les infections streptococciques

Les proportions comparées de guérison clinique démontrent l'efficacité inégalée de la Lincocin dans les infections streptococciques[1]



Comparaison entre la Lincocin, l'Ampicilline et la Pénicilline G potassique dans le traitement de l'infection à streptocoque bêta hémolytique[1]

	Lincocin 100 malades	Ampicillin 101 malades	Pénicilline G 102 malades
Proportion de guérisons	82%	71.3%	70.6%
Récidives (jusqu'à 4 semaines)	11%	10.9%	12.7%
Porteurs de germes (jusqu'à 4 semaines)	0	7.0%	12.7%
Échecs complets	12%	17.8%	25.4%

1. Tiré de Breese, B.B., et al.: Beta-Hemolytic Streptococcal Illness: Comparison of Lincocin, Ampicillin and Potassium Penicillin G in Treatment. Amer. J. Dis. Children, *112*: 21-27 (July) 1966.

Résultats du traitement d'infections à streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A, avec la Pénicilline et la Lincocin[2]

	Nb. de cas avec 1ère culture positive
Malades traités à la Lincocin	140
Malades traités à la Pénicilline	125

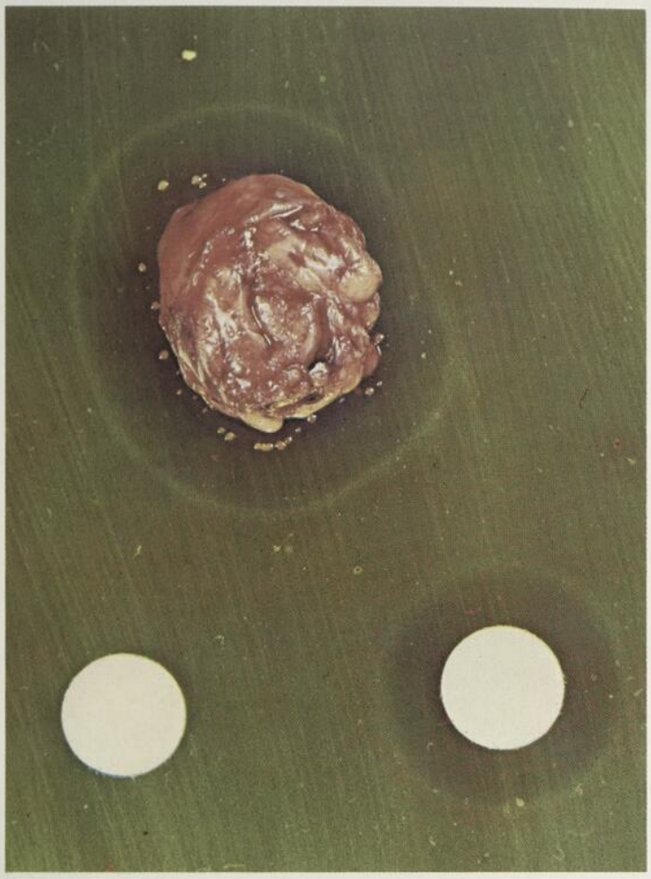
	Culture de contrôle	
	négative	positive
Malades traités à la Lincocin	131 (93%)	9 (7%)
Malades traités à la Pénicilline	111 (89%)	14 (11%)

	Réaction subjective		
	bonne	moyenne	médiocre
Malades traités à la Lincocin	82%	13%	5%
Malades traités à la Pénicilline	73%	19%	8%

2. Jackson, H., et al.: Group A β- Hemolytic Streptococcal Pharyngitis—Results of Treatment with Lincocin. J.A.M.A., *194*:1189-1191 (Dec. 13) 1965.

avantages supplémentaires de la

Lincocin



Disque 1 Disque 2

■ **Pénétration tissulaire exceptionnelle**

Quarante minutes avant d'entreprendre une amygdalectomie, on a injecté à un enfant pesant 29.1 kg une seule dose I.M. de 10 mg/kg de chlorhydrate de lincomycine (correspondant à la base). Un specimen de tissu amygdalien du patient a été déposé sur une boîte de Petri dont l'agar avait été préalablement ensemencé avec une souche pathogène de streptocoque hémolytique. Après incubation, la photographie (à gauche) a été prise. La présence de la zône claire démontre que la Lincocin avait pénétré dans le tissu amygdalien en concentration suffisante pour inhiber la pousse de l'inoculum pathogène. (Les petites taches blanches qui apparaissent à une extrémité de l'échantillon du tissu ont été identifiées, dans des examens microscopiques ultérieurs, comme des colonies de Neisseria catarrhalis à Gram-négatif non-pathogène).

Disques saturés du sérum du malade:

Disque no 1—avant administration de Lincocin

Disque no 2—après administration de Lincocin

■ **Très efficace contre les staphylocoques**

■ **N'est pas inactivée par la pénicillinase**

■ **Peut être employée par des malades allergiques à la Pénicilline**

Indications: Infections causées par les microbes à Gram-positif qui sont sensibles à l'action de la Lincocin, particulièrement les staphylocoques (y compris les souches de staphylocoques génératrices de pénicillinase), les streptocoques et les pneumocoques. La Lincocin n'agit pas contre le Streptococcus faecalis, les levures ou les microbes à Gram-négatif, notamment N. gonorrhoea et H. influenzae.

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION: **Adultes**

Voie buccale *—1 capsule (500 mg) 3 ou 4 fois par jour	selon le degré de gravité de l'infection
Voie I.M.—600 mg (2 c.c.) toutes les 12 à 24 heures	
Voie I.V.—600 mg (2 c.c.) toutes les 8 à 12 heures à administrer sous forme de perfusion	

Enfants (âgés de plus d'un mois): On calculera la dose de sirop de Lincocin de façon à ce qu'elle apporte au moins 15 mg par livre de poids et par jour. Cette posologie peut être doublée en présence d'infections graves.

*Pour réaliser une absorption idéale, administrer seule, ou avec de l'eau seulement une demi-heure au moins avant les repas ou deux heures au moins après les repas.

Avertissements: Généralement bien tolérée. L'administration par voie buccale a donné lieu à des réactions secondaires, comme selles molles ou diarrhée, nausée, vomissement et crampes abdominales.

D'autres effets secondaires bénins ont été notés en de rares cas. Des effets secondaires comme neutropénie et leucopénie (ou l'un des deux) ont été notés, mais rarement.

En attendant qu'on dispose d'une plus ample expérience clinique, on déconseille d'employer la Lincocin chez le nouveau-né, comme prophylactique du rhumatisme articulaire aigu, ou chez des malades présentant des affections rénales, hépatiques, endocrines ou métaboliques pré-existantes. Bien qu'on n'ait aucune preuve que la Lincocin ait exercé des effets pernicieux sur la mère ou le foetus, on se montrera prudent chez la femme enceinte. La Lincocin n'agit pas contre le Streptococcus faecalis, les levures ou les microbes à Gram-négatif, notamment N. gonorrhoea et H. influenzae. Une documentation détaillée sur les précautions, les réactions secondaires etc., est envoyée sur demande.

Lincocin, capsules: Une capsule renferme le chlorhydrate-monohydraté de lincomycine, correspondant à 500 mg de lincomycine base. En flacons de 12 et de 100 capsules.

Lincocin, solution stérile: Un c.c. renferme le chlorhydrate de lincomycine correspondant à 300 mg de lincomycine base. En flacons-ampoules de 2 et de 10 c.c.

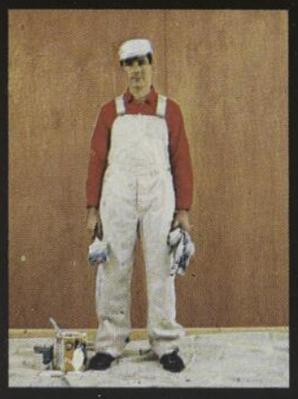
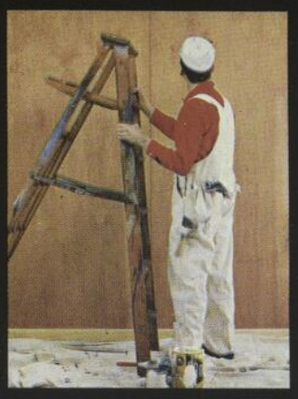
Lincocin, sirop: La dose de 5 c.c. (cuillerée à thé) renferme l'équivalent de 250 mg de lincomycine base (à l'état de chlorhydrate monohydraté de lincomycine). En flacon de 30 c.c. (avec compte-gouttes calibré) et en flacon de 60 c.c.

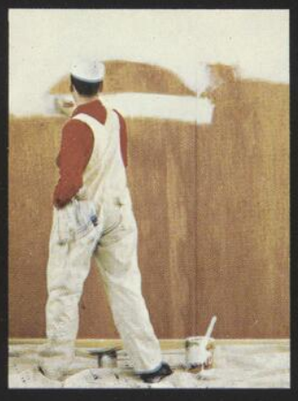
676 MARQUE DÉPOSÉE: LINCOCIN CF 4662.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS, ONTARIO

Upjohn

mettez en mouvement votre malade souffrant de bursite






...grâce à l'action anti-inflammatoire-analgésique combinée de la méthylprednisolone et de l'acide acétylsalicylique

Cordex amélioré
Cordex Forte amélioré

- rétablissent la mobilité, en atténuant la douleur et la raideur, d'ordinaire dans un délai de 24 à 48 heures
- enrayent les symptômes avec une posologie plus faible, par suite de l'action additive des composants
- assurent au malade un plus grand bien-être et les longues cures sont entachées de moins de complications, grâce aux faibles doses de corticoïdes utilisées

Cordex amélioré

pour traiter les pathologies bénignes ou de gravité modérée

Composition par comprimé:

Medrol (méthylprednisolone)	0.5 mg
Acide acétylsalicylique	300 mg

Présentation: En flacons de 100 et de 1000 comprimés.

Cordex Forte amélioré

pour traiter les pathologies modérées ou graves

Composition par comprimé:

Medrol (méthylprednisolone)	1.5 mg
Acide acétylsalicylique	300 mg

Présentation: En flacons de 100 et de 500 comprimés.

Posologie moyenne de l'adulte:
1 comprimé ou deux, quatre fois par jour, de préférence après les repas et au coucher. Il est conseillé de prendre une légère collation avant la dose du soir.

Avertissements: Respecter les précautions et les contre-indications inhérentes à la corticothérapie.

Une documentation détaillée sur les réactions secondaires, les précautions, etc., est envoyée sur demande.

MARQUES DÉPOSÉES: CORDEX, MEDROL CF 4550.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS, ONTARIO

Upjohn

ÉDITORIAL

SUITE DU CONGRÈS INTERNATIONAL DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

Les feux sont éteints. "L'Expo 1967" a subi le sort des choses terrestres. Le temps lui a imposé son inexorable loi. La solitude et le silence sont maintenant sur la "Terre des hommes" qui, pendant six mois, bourdonna de bruits humains et fut un carrefour animé de foules curieuses, impatientes d'explorer, réceptives à l'étonnement.

Le Congrès international des Médecins de Langue française s'est inscrit avantageusement dans les multiples événements de l'Exposition universelle. Pendant une semaine, les deux mille médecins inscrits ont rempli de leur présence les lieux où se tinrent les rencontres scientifiques et sociales de ces assises; rencontres liées par l'unité de langue et par une intention univoque concourant vers un destin culturel identique.

De ces témoignages unanimes, nous voulons que les échos se prolongent et, à cette fin, nous publierons dans ce journal les textes qui nous parviendront, transcriptions des pensées et des notions exposées au cours des réunions officielles et des séances scientifiques.

Dans cette présente livraison, paraissent les textes d'allocutions prononcées lors de la séance d'ouverture du Congrès et du banquet qui le clôtura; nous publions également la "Conférence Brochu". Ces textes expriment totalement la signification de l'événement; ils définissent l'attitude de la médecine canadienne d'expression française au sein de la médecine mondiale et surtout le concours qu'elle désire et veut apporter à l'action de la médecine francophone.

Le travail de recherche fondamentale qui mérita le Prix 1967 de l'Association des Médecins de Langue française du Canada est publié dans ce numéro. Nous exprimons à l'auteur de ce travail, en plus de ceux qu'il a déjà reçus, un témoignage de félicitations pour le mérite qu'on lui a reconnu.

Et ainsi tout n'est pas définitivement éteint. Des floraisons survivront, si elles bénéficient de la chaleur et de la lumière: du désir et de la foi.

Roma AMYOT

DÉFINITION DE LA CHIRURGIE

La Chirurgie est cette partie de l'art médical qui traite les malades de façon manuelle ou instrumentale. C'est une forme d'application de la Médecine, au même titre que la médecine interne. Cette dernière étant souvent confondue avec la Médecine en général, la chirurgie peut alors apparaître comme une sous-spécialité.

Le conflit qui oppose à ce sujet certains internistes aux chirurgiens, pour absurde qu'il soit, n'en possède pas moins une origine fort lointaine, et une actualité aussi réelle que le veut l'opinion populaire.

La chirurgie existe déjà au Ve siècle A.C., et constitue même l'efficacité fondamentale de la pratique d'Hippocrate; drainage des abcès, réduction des luxations et contention des fractures, sont autant de principes dont l'évidente logique franchira vingt siècles d'obscurantisme.

C'est d'ailleurs à des techniques chirurgicales que l'Histoire se réfère pour illustrer la pérennité de la Médecine: traction postérieure des fractures de la clavicule chez les Égyptiens; luxation du cristallin opacifié, ligature trans-cutanée d'hémorroïdes et de varices, limitation de l'abduction dans les luxations récidivantes de l'épaule chez les Grecs; trépanation même des contusions crâniennes chez les Incas.

C'est aussi par la chirurgie que renaîtront, à la fin du Moyen Âge, les sciences médicales. André Vésale (1514-1564) en établit les assises nouvelles par ses descriptions anatomiques.

Les lésions traitées sont bien accessibles parce qu'externes: plaies, ulcérations, abcès, hernies, hémorroïdes, fistules, lithiases vésicales, luxations et fractures. La guerre permet, c'en est certes l'unique intérêt, d'immenses progrès. Ambroise Paré (1517-1590) substitue la ligature artérielle à la cautérisation pour assurer l'hémostase des membres amputés. La chirurgie plastique réussit des reconstructions incroyables pour l'époque (Taglicozzi). On extirpe les cataractes, grande amélioration sur leur simple luxation (Daviel). La dermatologie a aussi pour objet une pathologie externe, et restera longtemps pour cette raison une spécialité chirurgicale (Hutchison).

Les médecins d'alors dédaignent la pratique trop simpliste de la chirurgie. Prétendant soigner des malades internes, ils perdent contact avec la réalité des lésions concrètes, échafaudent les hypothèses les plus invraisemblables, introduisent des concepts philosophiques, voire même des éléments de sorcellerie dans leur art. L'interniste de l'époque est le véritable charlatan. Mais comme il est noble, et qu'il possède une érudition considérable, il fait du chirurgien "externiste" son subalterne, et le charge de la tâche prosaïque d'opérer. Ce dernier n'est-il pas qu'un roturier ? Inculte et ne comprenant rien au latin, langue scientifique officielle, il ne peut bénéficier que d'un appren-

tissage folklorique. Nombre d'opérations ont pu ainsi précéder de longtemps leur annotation dans la littérature médicale.

En Angleterre, le chirurgien se recrute auprès des barbiers, qui utilisent une instrumentation similaire. Et c'est pourquoi, en ce pays aux traditions séculaires, on l'appelle "Sir" aujourd'hui encore, puisqu'il n'est pas "Doctor" comme son collègue interniste. Chez les Français, médecins et chirurgiens se font nommer "Monsieur", et l'on chercherait longtemps, entre autres paradoxes, le sens précis de ce refus obstiné du titre de Docteur.

Au milieu du XIXe siècle, quand le positivisme force la Médecine, il en est temps, à une méthode expérimentale, la chirurgie contribue une nouvelle fois de façon essentielle à la débâcle scientifique, et reconquiert enfin ses lettres de noblesse. Long réalise en 1842 la première anesthésie générale. Lister inaugure en 1867 l'ère révolutionnaire de l'asepsie. Cooper s'attaque à la chirurgie des vaisseaux et du sein. Syme et Lisfranc, chirurgiens militaires, décrivent une grande variété d'amputations nécessitées par les lésions si fréquentes des extrémités.

Les dernières étapes sont vite franchies, grâce à la contribution de la radiologie, en matière de diagnostic, et aux transfusions, aux solutés électrolytiques et aux antibiotiques, en thérapeutique. Il est toutefois assez étonnant de noter que si les premières gastrectomies datent de 1881, les résections pancréatiques (1935), hépatiques (1949), et les dérivations porto-caves (1943) sont venues bien plus tard.

Une fois résolu par l'anesthésie sous pression positive l'énorme problème des thoracotomies, nous voyions naître, il y a dix ans à peine, la chirurgie des grosses artères, puis du cœur. Toutes les ressources en furent vite explorées, et nous entamons maintenant l'ère de la transplantation et de la substitution d'organes.

Au terme de ce long périple, qui n'achève que pour les plus âgés d'entre nous, internistes et chirurgiens se sont-ils vraiment réconciliés, c'est-à-dire compris ? Sans vouloir ranimer une futile querelle, peut-on ignorer en toute franchise les restes évidents de la rivalité ancestrale ?

Combien d'internistes ne réduisent-ils pas la chirurgie, avec sincérité, ce qui est grave, à son aspect simplement technique ? "Pour eux qui ne songent qu'à couper, il n'existe pas de problème", disent-ils; "l'organe est-il malade, il suffit de l'enlever". Et le chirurgien de rétorquer en vantant l'efficacité de sa pratique en regard des hypothèses si rarement vérifiées de son accusateur.

Aussi bien. N'est-il pas fréquent d'entendre un médecin parler de "son" chirurgien, auquel il ne confie "son" malade qu'à la toute veille d'intervenir ? Quoique la chose soit moins commune en Amérique, ne va-t-il pas jusqu'à dicter parfois à son confrère le type même d'opération à pratiquer ?

On ne saurait trop s'inquiéter de l'attitude de certains chirurgiens qui, pour des motifs au moins douteux, s'accommodent fort bien de la situation, et se limitent volontiers à ce rôle d'artisan, pourvu qu'il soit rémunérateur.

Tout aussi inexacte est cette conception d'une chirurgie purement anatomique, ne corrigeant que la lésion mécanique élémentaire, antithétique à une médecine universelle, seule capable d'aborder des notions dynamiques plus complexes. Leriche (1879-1955) a su mettre en relief le caractère physiologique de notre chirurgie contemporaine, dont celle de l'ulcère constitue un exemple frappant.

Il n'existe toujours qu'un meilleur traitement d'une maladie. Certaines peuvent être guéries par la chirurgie. D'autres commandent l'abstention. Rien n'est plus fallacieux que d'opposer l'agressivité du chirurgien au conservatisme de l'interniste. Tous deux doivent tomber d'accord sur la thérapeutique idéale à adopter dans un cas particulier, et l'interniste qui s'obstine à différer l'intervention lorsqu'il convient d'opérer est aussi déraisonnable que le chirurgien qui force l'indication. Les accidents par abstention sont aussi graves et fréquents que ceux qui résultent d'une agressivité excessive. Le "primo non nocere" n'est pas synonyme d'immobilisme inopportun, et l'existence même de la maladie démontre clairement que "la nature n'est pas bonne" et qu'elle puisse être laissée sans danger à son cours inexorable.

C'est plutôt dans leur objet que médecine et chirurgie diffèrent, et leur opposition s'amenuise de jour en jour, car si la dernière nécessite plus des sciences fondamentales, la médecine élabore et raffine en revanche de nombreuses techniques.

D'une part, l'interniste affranchi du temps opératoire peut se consacrer davantage à la solution de problèmes diagnostiques plus subtils, et à une évaluation détaillée et complète de son malade, à l'inclusion du contexte psychosomatique et social.

La chirurgie constitue d'autre part l'efficacité thérapeutique majeure de notre art médical. En attendant le médicament utopique d'Ehrlich, qui reconstituerait l'organe en le débarrassant de sa maladie, la médecine demeure généralement sans ressource en présence de la pathologie non chirurgicale, et réduite à des prescriptions hygiéno-diététiques ou à une médication substitutive ou de soutien, très utile certes, mais ne représentant pas une forme véritable de traitement.

Si donc, c'est un lieu commun, la médecine interne préside à l'étape diagnostique des maladies, et la chirurgie à leur traitement, il reste peu de place à un conflit, ces deux fins étant complémentaires. Ainsi, la formule de plus en plus populaire confiant le malade à l'interniste pour investigation jusqu'à l'opération alors que le chirurgien en prend charge à l'inclusion de la période post-opératoire, n'est sûrement pas loin de la vérité. Comme il s'agit d'un travail d'équipe, tous deux décident de l'opportunité et du moment d'intervenir, et le malade bénéficie de ce que l'art médical peut lui octroyer de meilleurs dans ces deux disciplines.

Pour bien remplir son rôle de collaborateur, le chirurgien devra posséder des qualités professionnelles particulières, dont certaines sont malheureuse-

ment innées. Aussi n'est-il pas chirurgien qui veut. Guy de Chauliac (1300-1370), qu'il faut considérer comme le père de la chirurgie, les décrivait déjà au XIVe siècle:

1) La première est de toute évidence l'instruction, aussi bien théorique que pratique. Il importe de savoir opérer, mais bien qu'essentielle, l'habileté technique ne saurait suffire. Tout programme de formation chirurgicale limité à l'enseignement théorique n'a pas plus de valeur que celui qui n'éduque qu'à la manipulation instrumentale.

La médecine, comme toute science biologique, est une discipline inexacte. Aussi parle-t-on de l'art médical, cette expression voulant signifier autant en chirurgie qu'en médecine cette adresse, peut-être acquise, à capter la confiance d'un malade, condition de sa docilité. Comment expliquer autrement que par cette propriété impondérable les succès non équivoques de chirurgiens de savoir bien modeste, et les faillites répétées de leurs confrères tellement plus savants ?

2) Le chirurgien se doit aussi d'être expérimenté. Son expérience sera d'autant plus considérable qu'elle sera limitée à une option plus restreinte. Nous y reviendrons en une prochaine occasion. Qu'il suffise de dire la valeur extrême de la spécialisation, et de fustiger le caractère mythique des pratiques trop générales qui perdent en profondeur ce qu'elles conservent à peine en étendue.

3) La souplesse d'esprit est la vertu véritable du chirurgien. Le contact journalier avec des lésions concrètes lui permet de contrôler constamment sa pratique. Pour peu qu'il soit honnête, il saura s'avouer ses erreurs (et non pas les clamer: méfions-nous de cette forme de masochisme) et bénéficier d'une autocritique indispensable. Ses échecs tellement plus que ses succès contribueront à sa formation, et une sincère modestie seule lui permettra d'en profiter. A moins d'obstination, tout chirurgien pourra se refuser vite à une théorie erronée. Il possède en fait, mais lorsqu'il en est temps encore, l'avantage incommensurable du pathologiste.

C'est aussi cette malléabilité instinctive qui lui fera doser le soin à apporter à un geste, allier en somme à la célérité la minutie qui convient. Aussi par elle saura-t-il s'adapter en cours d'opération à toute situation nouvelle, si souvent imprévue: hémorragie soudaine, arrêt cardiaque.

4) Une ingéniosité particulière assurera enfin toute sa valeur à la pratique du chirurgien. Il pourra grâce à elle apporter une contribution personnelle, et à cette condition seulement sera-t-il chirurgien complet. C'est dans le secteur encore neuf de l'expérimentation que cette propriété sera le mieux mise à l'épreuve. Une fois assuré le soin des malades, et la formation de médecins, toute institution se doit de participer par la recherche à l'amélioration scientifique de notre médecine, et l'approche chirurgicale offre en ce sens des possibilités incommensurables.

On ne saurait passer sous silence, et nous en parlons en guise de conclusion, la gravité extrême de tout geste chirurgical. Il n'existe à proprement parler aucune chirurgie "mineure", Tandis qu'un malade, par exemple cardiaque, mourra malgré les efforts de l'interniste qui le soigne, il y aura toujours des morts résultant directement de la chirurgie. L'agression chirurgicale ne peut qu'être brutale: elle change véritablement le cours de la maladie. Toute intervention comporte sa morbidité propre, fût-elle infime, et la maladie est à la mort ce qu'est la morbidité à la mortalité post-opératoire.

Une responsabilité accrue en résulte pour le chirurgien. Elle apparaît avec grande évidence dans la relation vraiment spéciale qui a tôt fait de s'établir entre un malade et celui qui est sur le point de l'opérer. Mais si toute faute est grave dans ce domaine, le succès, heureusement plus fréquent, entraîne une gratification très considérable, et c'est là une consolation que l'on aurait tort de mésestimer.

Tant d'attributs indispensables, de si grandes responsabilités, de si lourdes tâches, ne font-elles pas de la Chirurgie l'égale de la Médecine ? S'il importe pourtant de distinguer à tout prix ces deux disciplines, il faudra bien toujours admettre avec Deaver, en dernière analyse, que "le chirurgien est un médecin avec quelque chose en plus, et non en moins".

Pierre LAVOIE, F.R.C.S.(C), F.A.C.S.

TRAVAUX ORIGINAUX

INHIBITION DE L'HYPERPARATHYROÏDISME EXPÉRIMENTAL [1]

Gaston CÔTÉ, Giulio GABBIANI et Beatriz TUCHWEBER

INTRODUCTION

Les calcifications métastatiques, depuis la description classique de Virchow, ont fait l'objet d'un nombre croissant de publications surtout centrées sur leur pathogénèse. Il existe actuellement plusieurs modèles expérimentaux de calcifications pathologiques couramment utilisés. Notre laboratoire a abordé ce problème en tentant d'influencer le développement des lésions calcinotiques. Il s'est avéré que plusieurs agents étaient efficaces pour inhiber la genèse de ces lésions, en particulier l'hypophysectomie (53), le stress de contrainte (56), l'administration de fortes doses de glucocorticoïdes (8, 32, 46, 50) et certains électrolytes (47, 48, 52, 55). Il est bien établi maintenant que l'*hypophysectomie* inhibe la calciphylaxie et les calcifications de l'hyperparathyroïdisme et de l'hypervitaminose D (53). L'ablation de l'hypophyse ne modifie sensiblement pas la calcémie de l'animal hyperparathyroïdien et il est peu probable que l'activité calcifiante de l'hormone parathyroïdienne soit dépendante des hormones hypophysaires. Il a été suggéré plutôt que l'abolition des sécrétions hypophysaires bloquait la déposition des sels calcaires dans les tissus mous, en modifiant une matrice organique calcifiable (53).

Le stress de contrainte inhibe les calcifications métastatiques habituellement produites par un surdosage d'extrait parathyroïdien (56). Cette protection ne semble pas s'effectuer par l'action de l'axe hypophyso-surrénalien puisqu'elle survient même chez l'animal surrénalectomisé (54). Le mécanisme par lequel le stress de contrainte protège en particulier contre la calcinose d'origine parathyroïdienne n'est pas encore élucidé. Les observations précitées ne permettent pas d'apporter des conclusions satisfaisantes quoiqu'il ait été suggéré que la contrainte inhibait en certains cas tous les effets toxiques de l'hormone parathyroïdienne (56).

On a démontré à plusieurs reprises que certains *agents stressants* peuvent protéger contre la production de nécrose cardiaque (50) et de certaines formes de calciphylaxie (51). Selye (49) a tenté d'intégrer ces notions disparates dans un concept général. Un prétraitement par des agents stressants systémiques ou topiques provoquent une résistance croisée non spécifique contre la production de plusieurs lésions structurellement caractérisées et d'étiologie différente. Dans certains cas, cette résistance croisée passe par l'axe hypophyse-surrénales ou par la thyroïde. Il existe cependant plusieurs types de protection non spécifiques qui ne peuvent s'expliquer par un seul mécanisme biochimique. On doit alors les interpréter comme secondaires aux réactions humorales et nerveuses, locales et systémiques produites par l'organisme en réponse aux agents stressants. En comprenant les interrelations des syndromes locaux et généraux d'adaptation, on peut facilement concevoir que les agents stressants en plus de leur action pathogénique peuvent avoir une valeur thérapeutique et induire une résistance non spécifique à divers agents pathogènes.

Même si l'action du stress de contrainte n'est pas liée à l'activité des hormones surrénaliennes, l'administration de fortes doses de *glucocorticoïdes* modifie le caractère toxique de l'extrait parathyroïdien en diminuant la gravité des calcifications (8). Au contraire, le désoxycorticostérone, hormone pro-inflammatoire, les aggrave (50). La surrénalectomie cependant ne modifie pas les manifestations morphologiques de l'extrait parathyroïdien (18). Le mécanisme d'action des corticoïdes est obscur. On pourrait cependant supposer qu'ils modifient la capacité du rein à faire face à des dérangements des ions phospho-calciques.

L'influence des *facteurs ioniques* sur les manifestations toxiques de l'hormone parathyroïdienne est très importante puisqu'une augmentation du calcium ou des phosphates alimentaires aggrave les lésions causées par une faible dose d'hormone (52). La surcharge rénale en phosphates est par ailleurs complètement prévenue par l'administration concomitante de magnésium ou de potassium (47, 48). La mortalité des animaux est cependant augmentée, étant probablement sensibilisés par l'extrait parathyroïdien à la toxicité neuro-musculaire du potassium et du magnésium.

Le développement du concept de calciphylaxie a ouvert un nouveau champ d'études, celui des phénomènes de *déviation*. Les manifestations systémiques spécifiques de l'intoxication par la vitamine D ou l'extrait parathyroïdien sont complètement transformées par la calciphylaxie topique (39, 51). Un animal qui a reçu un prétraitement de dihydrotachystérol (DHT) ou d'extrait parathyroïdien, au lieu de présenter les calcifications cardio-vasculai-

[1] Travail qui a mérité à l'auteur le "Prix de recherche" accordé en 1967 par l'Association des médecins de langue française du Canada.

res et rénales habituelles, montre une intense déposition de calcium au site d'injection du provocateur calciphylactique: dextran ferrique, ovalbumine, etc. Le calcium mobilisé des os est dévié de ses sites habituels de déposition vers l'endroit de provocation.

Récemment nous avons constaté que l'administration de *thyroxine* à un animal hyperparathyroïdien empêche complètement le développement des calcifications rénales et cardiaques et la production de l'ostéite fibreuse (18). Nous avons également constaté que cette protection ne dépend pas de la fonction des surrénales ou de l'appareil thyro-parathyroïdien, excluant ainsi la participation de la thyrocalcitonine. Des études métaboliques nous ont permis de voir que l'hyperthyroïdisme n'affecte pas les niveaux sanguins ni l'excrétion urinaire du calcium. Chez l'animal recevant l'extrait parathyroïdien, la thyroxine diminue la calcémie, augmente la phosphatémie et la phosphaturie sans affecter l'excrétion urinaire et la "clearance" de ces deux éléments (18). Nous avons montré aussi que la thyroxine, administrée à l'animal thyro-parathyroïdectomisé, ne modifie pas la calcémie mais augmente la calciurie et la phosphaturie (11).

Dans les travaux rapportés ici nous avons étudié si l'action de l'hyperthyroïdisme classique sur un surdosage d'extrait parathyroïdien pouvait être attribuable aux effets hypermétaboliques spécifiques de la thyroxine ou à un effet stressant non spécifique. Pour ce faire nous avons comparé dans une même expérience la protection offerte par la thyroxine à celle du dinitrophénol, un bloqueur de la phosphorylation oxydative ayant les mêmes effets calorigéniques que la thyroxine (9). Dans une deuxième expérience, nous avons mesuré certains paramètres du métabolisme phospho-calcique d'animaux hyperthyroïdiens ou soumis au stress de contrainte et recevant un surdosage d'extrait parathyroïdien.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Dans une *première expérience*, quatre-vingts rats de souche Sprague-Dawley et d'un poids initial moyen de 100 g (variations maximales de 11 g) furent divisés en six groupes tel qu'il apparaît au Tableau I. La thyroxine (L-Thyroxine Sodique, "British Drug House", Poole, England) fut administrée, par voie souscutanée, à la dose de 100 μg dans 0.2 ml d'une solution d'eau distillée légèrement alcalinisée (obtenue par l'addition d'une goutte de NaOH 1N à chaque 30 ml de solution). Les injections quotidiennes ont été poursuivies pendant quatorze jours. Les animaux reçurent le dinitrophénol (2-4-dinitrophénol, "Fisher Scientific Co.", Fair Lawn, N.J., U.S.A.) dans l'eau de boisson (dextrosée à 2.5%) à la concentration de 30 mg%, pendant la même période. Nous avons calculé que, sauf pour les deux premiers jours d'adaptation, l'ingestion moyenne quotidienne fut de 6 mg par animal. Nous considérons cette dose comme ayant les mêmes effets calorigéniques et métaboliques que 100 μg de thyroxine. Les courbes pondérales sont en effet similaires. L'extrait parathyroïdien (Para-thormone®, "Eli Lilly & Co. Canada Ltd.", Toronto, Canada), fut injecté par voie sous-cutanée (de façon à former une bulle et, pour retarder l'absorption, sans masser la région), à la dose de 80 unités USP dans 0.8 ml d'une solution aqueuse. Les injections biquotidiennes furent données les 10e et 11e jours de l'expérience.

Les animaux furent tous sacrifiés au chloroforme 48 heures après la dernière injection d'extrait parathyroïdien. Les dépositions des sels calcaires ont été systématiquement recherchées dans tous les tissus mous de l'animal. Une attention spéciale a été portée aux reins, au cœur et à l'extrémité supérieure du fémur où les lésions étaient le plus constamment retrouvées. L'intensité des calcifications fut quantitativement appréciée selon une échelle arbitraire de 0 à 3: les lésions d'intensité 1 sont à la limite de la visibilité alors que le grade 3 est attribué aux altérations les plus marquées et le grade 2 aux lésions intermédiaires. La même échelle fut utilisée pour apprécier l'ostéite fibreuse de l'extrémité supérieure du fémur. C'est la moyenne des lectures individuelles qui, pour chaque groupe, apparaît aux tableaux. Les reins et les cœurs furent fixés dans l'alcool-formol (4 parties d'alcool absolu pur, une partie de formol neutre à 10%) et colorés par la technique de von Kóssa pour les carbonates et les phosphates. Les os furent fixés dans la formaline à 10%, décalcifiés dans l'acide formique et colorés par la technique PAS.

Pour la *deuxième expérience*, deux cent quarante rats "Sprague-Dawley" d'un poids moyen de 200 g (variations maximales de 15 g) furent répartis en six groupes. Le premier groupe fut conservé comme témoin. Les animaux reçurent la thyroxine au rythme et au dosage décrits plus haut. Les animaux des groupes 3 et 6 subirent au 10e jour, le stress de contrainte pendant 23 heures commençant une heure après le début du traitement. La manœuvre consistait à placer les animaux sur des planches spécialement dessinées à cette fin (25). Les membres des rats sont fixés à leurs

extrémités par du diachylon, à des points d'attache écartés de telle façon qu'aucun mouvement n'est possible sauf ceux du tronc et de la tête. L'extrait parathyroïdien fut administré par voie sous-cutanée au 10e jour de l'expérience en suivant les précautions décrites plus haut. Une heure après l'injection de l'hormone tous les animaux des six groupes furent placés individuellement dans des cages à métabolisme (spécialement dessinées pour séparer les urines des fèces) pour des périodes différentes: 3, 6, 12 et 24 heures. A la fin de chaque période l'urine est recueillie dans 1 ml de HCl 2N et les animaux sont sacrifiés après saignée par ponction à la bifurcation aortique. Dans chaque échantillon on mesura alors la concentration en calcium (64), phosphore (14) et créatinine (15). La "clearance" plasmatique de la créatinine fut calculée par la formule habituelle. Le Tm (transport maximal) pour le phosphore et le calcium fut calculé suivant la formule de Bartter (5). Les moyennes de tous ces paramètres apparaissent dans les tableaux avec leur erreur standard. Nous avons appliqué l'évaluation statistique à l'aide du calcul de la distribution du "Student's t".

Pendant toute la durée de ces expériences, les animaux furent maintenus exclusivement au "Purina Laboratory Chow" (Compagnie Purina du Canada) et à l'eau courante. Il convient de mentionner que cette diète contient 1.30% de calcium et 0.90% de phosphore et l'eau de boisson, 30 à 35 parties par million de calcium.

RÉSULTATS

A. *Première expérience*

Comme on peut le voir (Tableau I), l'extrait parathyroïdien (Gr 4) produit une calcinose rénale sévère et des lésions cardiaques modérées. Au point de vue histologique, ces calcifications sont localisées dans le cortex rénal au niveau des tubules distaux et proximaux (Fig. 1), alors que la zone intermédiaire et les papilles sont pratiquement intactes. Au niveau du myocarde (Fig. 1), la déposition des sels calcaires est confinée autour des artères coronaires et dans les cellules musculaires à la région sous-endocardique. Les fibres élastiques de l'aorte ne sont pas exemptes de cette calcification. Les zones de croissance des os longs, en particulier l'extrémité supérieure du fémur montrent un remaniement important qui prend l'aspect de l'ostéite fibreuse: amincissement des travées, multiplication des ostéoclastes et réaction fibroproliférative intense (Fig. 2).

Au contraire, les animaux traités par la thyroxine avec (Gr 6) ou sans (Gr 2) extrait parathyroïdien, ne manifestent aucun de ces changements et l'image histologique du rein et du cœur est comparable au groupe témoin (Fig. 1). L'ostéite fibreuse est également complètement prévenue (Fig. 2). Le dinitrophénol par lui-même ne provoque aucune lésion type calcinose et ne modifie pas celles produites par l'extrait parathyroïdien: soit l'ostéite fibreuse et les calcifications du cœur et des reins. Les résultats des groupes 4 et 5 sont pratiquement identiques.

B. *Deuxième expérience*

a) *Calcémie.* Les graphiques supérieures des figures 3 et 4 représentent l'évolution de la calcémie après thyroxine, contrainte, extrait parathyroïdien ou traitement combiné. L'hormone parathyroïdienne, tel que prévu, provoque une hausse du calcium sérique significative ($P < 0.001$) 6 heures après l'injection et se maintenant pendant toute la durée de l'expérience. La thyroxine et le

TABLEAU I

ACTION DE LA THYROXINE ET DU DINITROPHÉNOL SUR LE SURDOSAGE D'EXTRAIT PARATHYROÏDIEN

Groupe	*No.*	*Traitement*	*(Echelle 0-3) Lésions Cœur*	*Rein*	*Os*
1	20	Nil	0	0	0
2	10	Thyroxine	0	0	0
3	10	Dinitrophénol	0	0	0
4	20	Extrait parathyroïdien	0.3	2.4	2.0
5	10	Dinitrophénol + Extrait parathyroïdien	0.2	2.3	2.0
6	10	Thyroxine + Extrait parathyroïdien	0	0.2	0

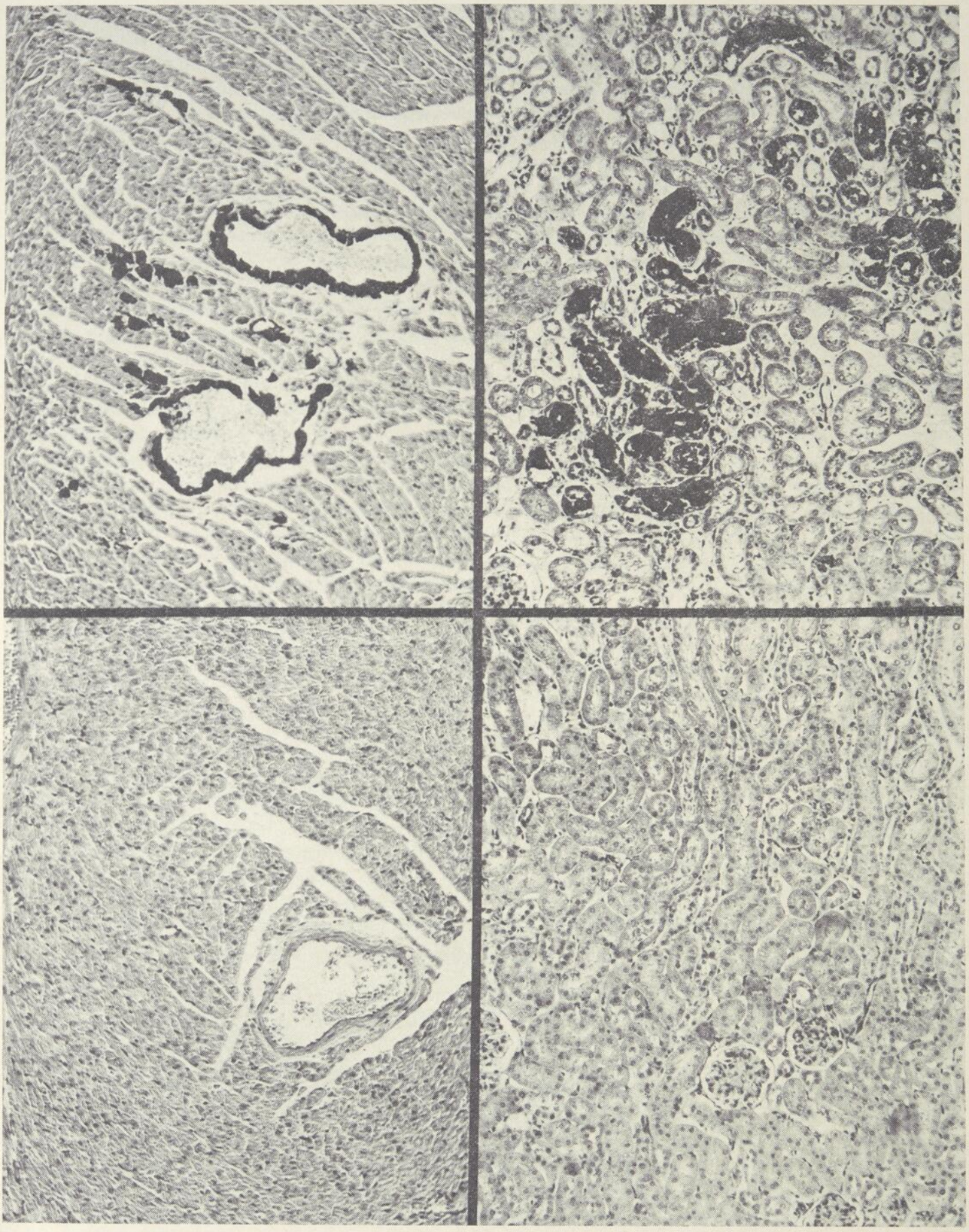


Fig. 1 — Haut: Calcifications autour des artères coronariennes (gauche) et des tubules proximaux (droite) chez un rat traité par l'extrait parathyroïdien.

Bas : Prévention complète par la thyroxine. (Alcool-formol, von Kóssa X120). Reproduit de Gabbiani et coll. (18). Courtoisie de l'éditeur, Endocrinology **81**: 798, 1967.

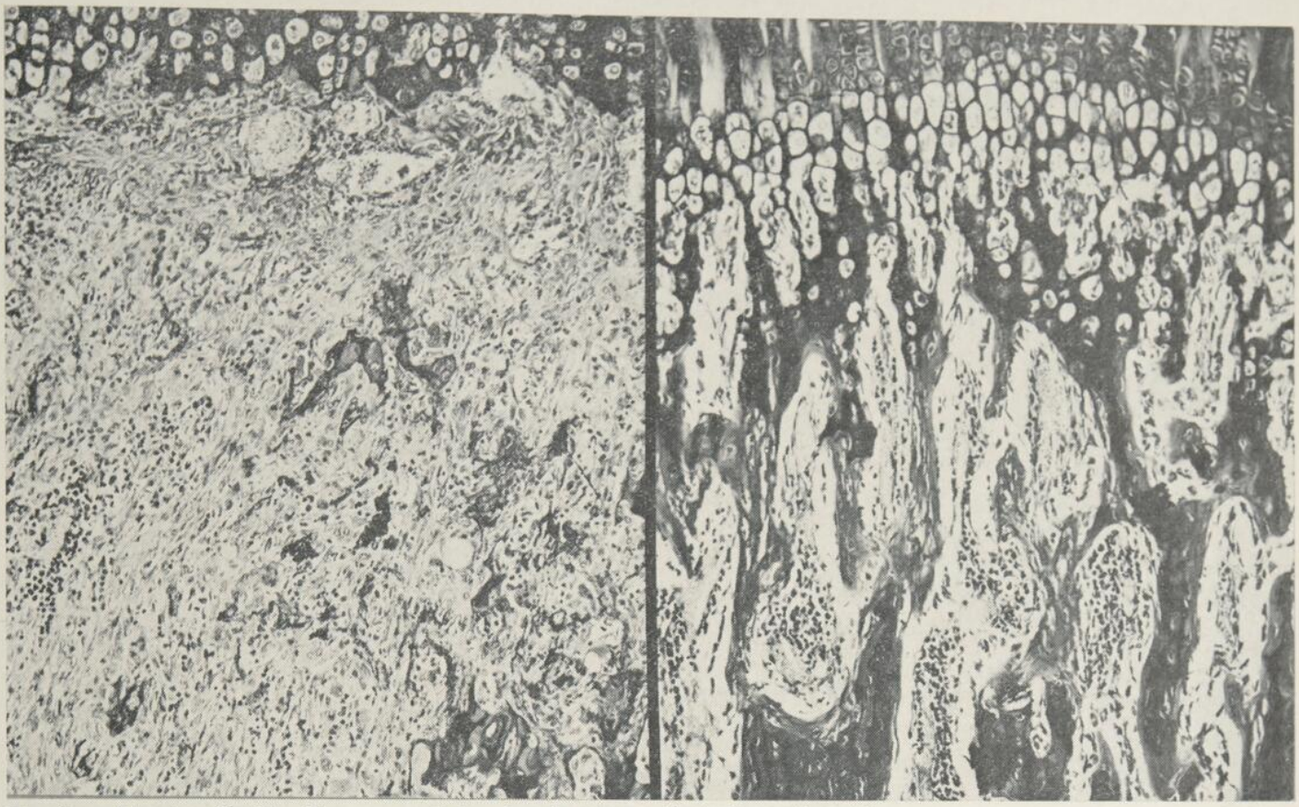


Fig. 2 — Gauche: Ostéite fibreuse produite chez le rat par l'extrait parathyroïdien.
Droite: Prévention de la lésion par la thyroxine (Formol neutre, PAS X120). Reproduit de Gabbiani et coll. (18). Courtoisie de l'éditeur, Endocrinology **81**: 798, 1967.

stress de contrainte ne modifient pas par eux-mêmes la calcémie de l'animal intact. Les taux sériques du calcium enregistrés 3, 6, 12 et 24 heures après le début de l'expérience sont comparables au groupe témoin. D'autre part, le stress de contrainte (Fig. 4) bloque complètement l'hypercalcémie habituellement enregistrée après l'injection de l'extrait parathyroïdien. La thyroxine produit également cet effet, mais plus tardivement (Fig. 3). Pendant les six premières heures de l'observation, les rats traités par l'extrait parathyroïdien avec ou sans thyroxine présentent des calcémies identiques. Mais par la suite, la courbe du groupe qui reçoit le traitement combiné présente une déflexion et la calcémie demeure comparable à celle du témoin pendant le reste de l'expérience. Enfin, il est à noter que l'ensemble des courbes des deux figures subit une déflexion légère et parallèle au point 12 heures. Cette déflexion est attribuable au cycle nycthéméral (63).

b) *Phosphatémie*. L'extrait parathyroïdien (graphiques inférieurs, Fig. 3 et 4) provoque une baisse durable et significative ($P < 0.005$) de la phosphatémie pendant les 12 premières heures de l'observation. Par la suite, cette courbe évolue parallèlement à celle du témoin. L'animal thyroxinisé mon-

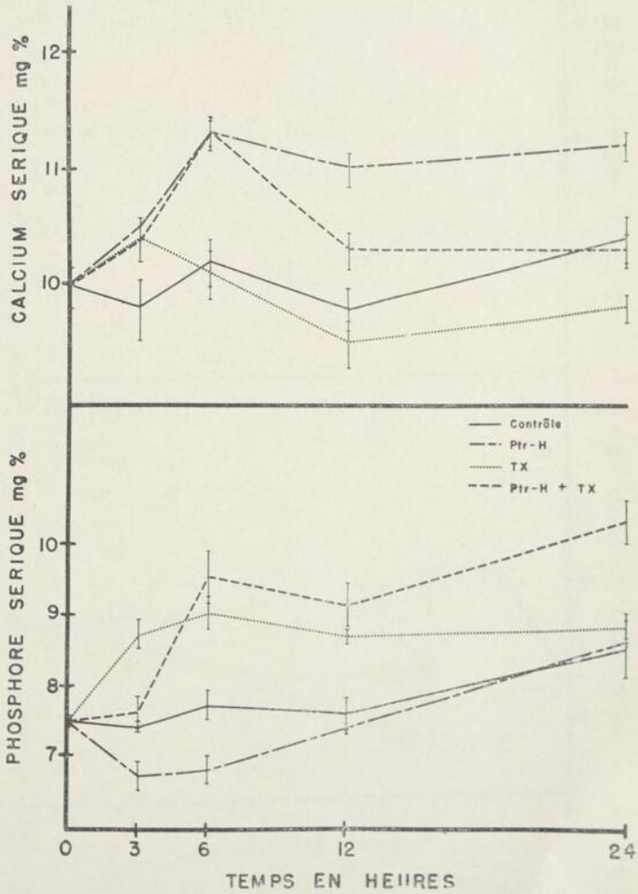


Fig. 3 — Action de la thyroxine sur la calcémie et la phosphatémie après surdosage d'extrait parathyroïdien.

tre une phosphatémie significativement plus élevée ($P < 0.001$) que celle du témoin pendant toute la durée de l'observation sauf au point 24 heures. Le stress de contrainte détermine, chez l'animal intact, une hausse immédiate ($P < 0.005$) du phosphore sérique. Cette hyperphosphatémie fléchit graduellement pour rejoindre les niveaux plasmatiques des autres groupes à la fin de l'expérience. L'administration de l'hormone parathyroïdienne à l'animal thyroxinisé modifie sensiblement l'évolution de la phosphatémie. Après une déflexion relative au point 3 heures, elle remonte au niveau original à 6 heures et, dans la 2e partie de l'observation, cette hausse s'accentue pour déterminer entre l'hyperthyroïdien intoxiqué et intact une différence significative de la phosphatémie ($P < 0.005$). Au contraire, à la fin de l'expérience, l'extrait parathyroïdien ne modifie pas l'évolution de la phosphatémie des rats soumis à l'immobilisation forcée. Enfin, nous remarquons que l'ensemble des courbes des deux figures s'élève parallèlement et progressivement de sorte que la phosphatémie du départ de 7.5 mg % se chiffre (sauf pour le groupe thyroxinisé recevant l'extrait) autour de 8.5 mg %.

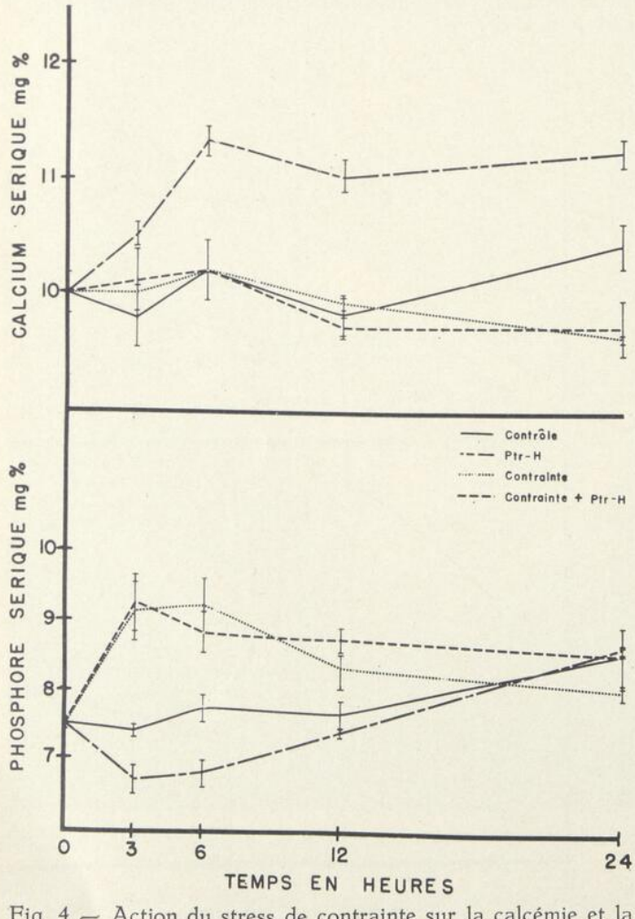


Fig. 4 — Action du stress de contrainte sur la calcémie et la phosphatémie après surdosage d'extrait parathyroïdien.

Nous attribuons cette inflexion à l'effet stressant du changement d'habitat et de la prolongation du séjour dans les cages métaboliques.

c) *Calciurie.* Les moyennes de l'excrétion urinaire cumulative du calcium sont présentées au Tableau II. Dans cette expérience la thyroxine et le stress de contrainte ne modifient sensiblement pas la calciurie du rat normal. On note cependant une hypercalciurie nette ($P < 0.005$) dans l'urine de 6 heures pour la thyroxine (Gr 2) et dans l'urine de 12 heures ($P < 0.005$) pour le groupe soumis à la contrainte (Gr 3). L'extrait parathyroïdien modifie l'excrétion urinaire du rat normal d'une façon attendue (Gr 4): après une baisse importante ($P < 0.001$) dans l'urine des 6 premières heures, l'excrétion s'élève et devient significativement plus grande que celle du témoin par la cumulation de l'urine émise dans la 2e partie de l'observation. La thyroxine affecte l'hypercalciurie de l'animal hyperparathyroïdien en accélérant son apparition. La différence entre les taux urinaires du calcium à 6 heures pour les groupes 4 et 5 est hautement significative ($P < 0.001$). Enfin, la contrainte ne modifie pas la calciurie de l'hyperparathyroïdien aux divers temps de la collection de l'urine, mais pour l'ensemble de la période de 24 heures elle déprime cette excrétion ($P < 0.001$) et la rend comparable au témoin.

d) *Phosphaturie.* Tel que présenté au Tableau III, l'extrait parathyroïdien (Gr 4) provoque une augmentation de l'excrétion urinaire du phosphore significative pour chaque période de collection et pour l'urine totale des 24 heures ($P < 0.005$). La thyroxine administrée à l'animal intact (Gr 2) augmente les phosphates de l'urine totale mais ne modifie pas l'hyperphosphaturie de l'animal hyperparathyroïdien (Gr 5) par un effet cumulatif. L'animal soumis au stress de contrainte avec (Gr 6) ou sans (Gr 3) extrait parathyroïdien, présente une excrétion urinaire accrue de phosphore ($P < 0.005$) seulement dans les urines des 12 et 24 heures. Les trois faits saillants de cette observation se résument ainsi: 1) tous les agents utilisés, seuls ou combinés, déterminent une hyperphosphaturie importante si on mesure l'urine totale; 2) la contrainte retarde l'apparition de l'accroissement de l'excrétion chez l'animal hyperparathyroïdien; 3) l'action de la contrainte chez l'animal intact est supérieure à la thyroxine ($P < 0.001$).

e) *Transport maximal tubulaire pour le calcium.* La thyroxine (Gr 2) et l'extrait parathyroïdien (Gr 4) augmentent d'une façon significative

TABLEAU II

INFLUENCE DE LA THYROXINE ET DU STRESS DE CONTRAINTE SUR LA CALCIURIE APRÈS INJECTION D'EXTRAIT PARATHYROÏDIEN

Groupe	*Traitement*	*Excrétion urinaire du calcium (mg)* *			
		3 heures	*6 hres*	*12 hres*	*24 hres*
1	Nil	0.148 ± 0.013	0.300 ± 0.021	0.450 ± 0.031	0.850 ± 0.160
2	Thyroxine	0.135 ± 0.032	0.440 ± 0.025	0.520 ± 0.027	1.110 ± 0.087
3	Contrainte	0.103 ± 0.025	0.300 ± 0.032	0.690 ± 0.077	0.870 ± 0.119
4	Extrait parathyroïdien	0.088 ± 0.012	0.240 ± 0.009	0.800 ± 0.066	1.870 ± 0.300
5	Thyroxine + Extrait parathyroïdien	0.079 ± 0.016	0.440 ± 0.010	0.750 ± 0.011	2.15 ± 0.397
6	Contrainte + Extrait parathyroïdien	0.104 ± 0.015	0.250 ± 0.018	0.630 ± 0.032	1.200 ± 0.114

* Les temps indiqués représentent la période de collection de l'urine.

($P < 0.05$) la réabsorption tubulaire du calcium de l'animal intact. Le stress de contrainte est sans effet sur le Tm_{Ca} de l'animal non traité mais normalise ($P < 0.001$) celui de l'hyperparathyroïdien (Gr 6). La thyroxine administrée au rat hyperparathyroïdien (Gr 5) provoque une diminution du seuil rénal de réabsorption ($P < 0.001$). Le Tm_{Ca} du groupe qui reçoit le traitement combiné est significativement plus bas que le groupe contrôle ($P < 0.005$).

f) *Transport maximal tubulaire pour le phosphore.* Tel que prévu, l'extrait parathyroïdien diminue d'une façon significative la réabsorption tubulaire de l'animal normal ($P < 0.001$). La thyroxine (Gr 2) augmente le Tm_P de l'animal non-traité ($P < 0.001$) et normalise le taux de réabsorption du groupe soumis au surdosage d'extrait parathyroïdien (Gr 5). Enfin, le stress de contrainte ne modifie pas le Tm_P de l'animal intact (Gr 3) ou hyperparathyroïdien (Gr 6).

DISCUSSION

I — Il est évident, sous nos conditions d'expérience, que la thyroxine est très efficace pour inhiber les calcifications des tissus mous et l'ostéite fibreuse habituellement produites par un surdosage

TABLEAU III

INFLUENCE DE LA THYROXINE ET DU STRESS DE CONTRAINTE SUR LA PHOSPHATURIE APRÈS INJECTION D'EXTRAIT PARATHYROÏDIEN

Groupe	*Traitement*	*Excrétion urinaire des phosphates (mg)* *			
		3 hres	*6 hres*	*12 heures*	*24 hres*
1	Nil	1.00 ± 0.150	1.25 ± 0.284	2.58 ± 0.392	10.89 ± 0.876
2	Thyroxine	0.99 ± 0.230	2.85 ± 0.831	3.14 ± 0.978	14.54 ± 1.540
3	Contrainte	1.110 ± 0.168	2.75 ± 0.927	7.36 ± 1.180	24.73 ± 3.576
4	Extrait parathyroïdien	1.57 ± 0.167	3.58 ± 0.323	6.51 ± 0.530	16.53 ± 1.777
5	Thyroxine + Extrait parathyroïdien	1.61 ± 0.325	3.30 ± 0.312	5.58 ± 0.558	17.80 ± 2.152
6	Contrainte + Extrait parathyroïdien	0.80 ± 0.081	2.10 ± 0.312	10.41 ± 1.28	21.16 ± 2.697

* Les temps indiqués représentent la période de collection de l'urine.

d'extrait parathyroïdien. Nous avons utilisé ici 100 μg de thyroxine par jour, mais 50 μg offrent la même protection (résultats non publiés). La thyroxine par elle-même, aux doses administrées dans notre expérience, ne produit pas les lésions d'ostéite fibreuse, d'ostéomalacie ou d'ostéoporose que certains auteurs ont notées (10, 16, 37). Depuis quelques années, de nombreux travaux ont été faits concernant l'activité sub-cellulaire de la thyroxine. Il est maintenant accepté que la thyroxine interfère avec la phosphorylation oxydative (29) et provoque "in vitro" le gonflement des mitochondries (27). Lehninger a fait une revue de l'action de la thyroxine sur les mitochondries et conclut que l'hormone agit sur un système enzymatique responsable de la perméabilité de la membrane mitochondriale (28). Par ailleurs, il est accepté que l'hormone parathyroïdienne découple la phosprorylation oxydative et provoque le gonflement des mitochondries (60, 62). Scarpelli (45) a récemment investigué la participation des mitochondries dans le développement de la néphrocalcinose. Il conclut que l'administration de vitamine D provoque un découplement progressif de la phosphorylation oxydative et diminue la captation du calcium par les mitochondries isolées. Ces changements précèdent l'apparition de la déposition de calcium dans les cellules tubulaires. Il note que le dinitrophénol augmente l'apparition et la sévérité de la néphrocalcinose suggérant ainsi que les mitochondries et une dysfonction de la phosphorylation oxydative sont impliquées dans la genèse des calcifications rénales pathologiques. Toutefois, Grant a observé que le dinitrophénol inhibait complètement la toxicité de la vitamine D (20).

Nous avons étudié l'influence du dinitrophénol sur la production des calcifications par l'extrait parathyroïdien et comme nous pouvons le constater cette substance, au dosage utilisé, ne modifie pas la sévérité des lésions. Ayant sensiblement la même action calorigénique que le dinitrophénol, nous pouvons conclure que la thyroxine n'intervient pas dans les manifestations toxiques de l'extrait parathyroïdien uniquement par son action hypermétabolique spécifique. Nous ne pouvons cependant pas exclure un antagonisme entre l'hormone parathyroïdienne et la thyroxine au niveau des mitochondries. Il semble probable en effet que la néphrocalcinose soit due à un trouble dans le transport cellulaire du calcium au niveau du tubule rénal. Le dinitrophénol aggrave l'action de la vitamine D (et probablement de l'extrait parathyroïdien) sur les mécanismes de transport (45). Par ailleurs, le gonflement des mitochondries produit par la thyroxine est renversé par le dinitrophénol (28). Cet antagonisme entre ces deux substances hypermétaboliques pourrait bien se retrouver au niveau du transport tubulaire du calcium et de là, dans l'inhibition des calcifications rénales pathologiques. Cette explication demeure tout de même hypothétique. Le mode d'action de la thyroxine dans le développement des calcifications rénales ne pourra probablement être élucidé que par des études au niveau subcellulaire.

II — Nous avons également voulu vérifier si la similitude des effets de la thyroxine et du stress de contrainte contre l'intoxication par l'extrait parathyroïdien se retrouvait au niveau biochimique après une seule injection de l'hormone. L'analyse des observations relevées dans cette expérience est

TABLEAU IV

ACTION DE LA THYROXINE, DU STRESS DE CONTRAINTE ET DE L'EXTRAIT PARATHYROÏDIEN SUR LA RÉABSORPTION TUBULAIRE DU PHOSPHORE ET DU CALCIUM *

Groupe	*Traitement* **	*Clearance Créatinine*	Tm_P *µg/min.*	Tm_{Ca} *µg/min.*
1	Nil (7)	0.379 ± 0.033	25.0 ± 2.37	32.6 ± 4.30
2	Thyroxine (6)	0.449 ± 0.063	40.0 ± 5.49	44.2 ± 3.90
3	Contrainte (5)	0.413 ± 0.062	30.0 ± 4.00	41.8 ± 6.68
4	Extrait parathyroïdien (14)	0.433 ± 0.021	17.0 ± 1.56	47.6 ± 2.45
5	Thyroxine + Extrait parathyroïdien (9)	0.439 ± 0.040	29.0 ± 2.51	20.8 ± 2.73
6	Contrainte + Extrait parathyroïdien (9)	0.279 ± 0.032	17.1 ± 1.70	27.7 ± 2.80

* Les paramètres furent déterminés sur l'urine de six heures.
** Dans les parenthèses, le nombre d'animaux par groupe.

très complexe. Il convient d'abord de noter que, pour les paramètres étudiés, il n'y a jamais de divergences entre les résultats de nos expériences et ceux rapportés dans la littérature (1, 19, 38). Cela nous permet de conclure que les agents utilisés ont une action univoque sur ce métabolisme, peu importe les conditions physiologiques. Nous pouvons résumer l'action du stress de contrainte et de la thyroxine ainsi:

1) Le stress de contrainte annule l'hypercalcémie et l'hypophosphatémie normalement induites par l'extrait parathyroïdien. La thyroxine affecte également ces deux paramètres, mais plus tardivement.

2) Chez l'animal hyperparathyroïdien, le stress de contrainte retarde l'hyperphosphaturie et l'hypercalciurie alors que la thyroxine ne modifie pas l'hyperphosphaturie, mais accélère la calciurie.

3) Le stress de contrainte est sans effet sur la réabsorption tubulaire du phosphore chez l'animal intact ou hperparathyroïdien. La thyroxine au contraire augmente le Tm_P chez l'animal intact et normalise celui de l'animal traité par l'extrait parathyroïdien.

4) La thyroxine a tendance à augmenter la réabsorption du calcium chez l'animal intact et à réduire celle de l'animal hyperparathyroïdien.

5) Enfin, le stress de contrainte diminue la filtration glomérulaire alors que la thyroxine l'augmente.

A. *Thyroxine*

Dans notre étude il est évident que la thyroxine modifie la *calcémie* de l'animal soumis à un surdosage d'extrait parathyroïdien. La thyroxine accélère la disparition de l'hypercalcémie endogène. Gittes et Irvin (19) ont observé que l'administration de thyroxine au rat thyro-parathyroïdectomisé augmente la tolérance de l'animal à l'injection de chlorure de calcium mais ne modifie pas l'élimination de l'hypercalcémie endogène. Ils effectuent les déterminations des niveaux plasmatiques du calcium une heure et six heures après. La discordance entre leurs résultats et les nôtres peut s'expliquer, car nous avons constaté que 6 heures après l'administration d'extrait parathyroïdien les calcémies de l'animal intact ou thyroxinisé étaient comparables et, 12 heures après, celle de l'animal intact est encore élevée alors que celle de l'animal thyroxinisé est revenue à la normale. Ces auteurs expliquent cette action particulière de la thyroxine par l'accélération du turnover du calcium circulant probablement par augmentation du métabolisme osseux.

Aubert et coll. (4), qui opèrent également chez le rat thyroparathyroïdectomisé, constatent que l'administration de 10 μg de thyroxine est sans effet sur la calcémie en présence ou en l'absence d'extrait parathyroïdien. Nos résultats actuels, différents de ces auteurs, peuvent s'expliquer par le fait que nous avons utilisé une dose dix fois plus grande de thyroxine. Ces auteurs notent cependant que la thyroxine augmente le fonds commun calcique et concluent que la thyroxine (et la parathormone) est responsable du "turnover" rapide du calcium à l'intérieur d'un système équilibré plutôt que responsable du maintien de cet équilibre lui-même.

En comparant 10 sujets hyperthyroïdiens à 20 contrôles normaux, Adams et coll. (1) observent que l'hyperthyroïdisme s'accompagne d'une hausse significative de la calcémie. Selon eux, cette élévation serait attribuable à une augmentation de la résorption osseuse et au bilan calcique négatif. L'hyperthyroïdisme s'accompagnerait d'un certain degré de suppression de la glande parathyroïde. Nous ne retrouvons pas cette hypercalcémie chez l'animal uniquement thyroxinisé, mais il reste possible que la fraction biologiquement la plus importante du calcium, le calcium ionisé, soit élevée.

Il est difficile de porter une conclusion définitive sur l'action de la thyroxine après un surdosage d'extrait parathyroïdien. Nous savons que la thyroxine interfère avec la phosphorylation oxydative et avec certains ions bivalents comme le calcium et le magnésium (61) et qu'elle modifie la perméabilité des membranes tubulaires pour le calcium et les phosphates (42), ayant à ces égards un antagonisme relatif avec l'hormone parathyroïdienne (7). Il reste possible que cette accélération de la disparition de l'hypercalcémie endogène soit attribuable à des échanges calciques plus rapides au niveau de l'os.

L'action de la thyroxine sur *l'excrétion urinaire* du calcium est sujet à controverse. Dans notre présente étude, nous notons que la thyroxine ne modifie pas, sauf pour un temps de collection (12 heures), l'élimination urinaire du calcium de l'animal intact ou hyperparathyroïdien, confirmant ainsi nos résultats antérieurs (18). Mathieu (31) rapporte que l'hyperthyroïdisme augmente cette excrétion et il l'attribue à une augmentation de la filtration glomérulaire. D'autres auteurs ont subséquemment confirmé cette observation (13, 21). En étudiant le bilan calcique au moyen du Ca^{45}, Aubert et coll. (4) ont trouvé que la thyroxine déprime la calciurie de l'animal thyro-parathyroïdectomisé et

est sans effet sur l'excrétion urinaire du calcium du rat soumis à un surdosage d'extrait parathyroïdien. Adams et coll. (1) rapportent une tendance à l'hypercalciurie dans l'urine des 24 heures chez le sujet humain hyperthyroïdien. L'origine de l'hypercalciurie chez ces patients n'est pas élucidée. Nordin (38) l'explique par la suppression de l'activité de la parathyroïde. Selon cette explication, la diminution de la sécrétion parathyroïdienne provoque une diminution de la réabsorption tubulaire du calcium et une excrétion plus marquée. Nous avons cependant trouvé que la thyroxine administrée au rat intact provoque une augmentation de la réabsorption tubulaire et paradoxalement une réduction chez l'animal hyperparathyroïdien.

Il est difficile d'expliquer ces résultats contradictoires sinon par le fait que l'administration conjointe des deux hormones paralyse les systèmes de transport tubulaire du calcium. Ce fait expliquerait également la protection offerte par la thyroxine contre le développement des calcifications pathologiques en empêchant l'accumulation de calcium dans la cellule tubulaire.

Certains auteurs ont noté que l'hyperthyroïdisme ne modifiait pas la *phosphatémie* (3). Des travaux récents, au contraire, suggèrent que la thyroxine provoque une hausse significative du phosphore sanguin (10, 40). Dans notre observation nous montrons que la phosphatémie du groupe qui reçoit la thyroxine est significativement plus élevée que le groupe contrôle. De même la thyroxine annule l'effet hypophosphatémique de l'extrait parathyroïdien. Adams et coll. (1) ont récemment étudié le métabolisme du phosphore chez 10 patients hyperthyroïdiens et constatent que leur phosphatémie est significativement plus élevée que celle des sujets normaux. Ils expliquent cette élévation par des données expérimentales basées sur des épreuves d'index d'excrétion urinaire des phosphates. Selon eux, la tendance à l'hypercalcémie supprime la sécrétion parathyroïdienne et indirectement provoque une augmentation de la réabsorption tubulaire du phosphore entraînant ainsi l'hyperphosphatémie. Ils appuient leur hypothèse sur les travaux de Harden et coll. (22, 23) qui ont montré que les altérations dans le métabolisme du phosphore dans l'hyperthyroïdisme résultaient de la diminution de l'activité parathyroïdienne, conséquence de l'accroissement de la concentration du calcium ionique dans le sérum.

Il existe des évidences que la thyroxine modifie la *régulation rénale du phosphore*. Nos résultats actuels montrent clairement que l'hyperthyroïdisme augmente le Tm_P tubulaire, tant chez l'animal intact que chez l'animal recevant l'extrait parathyroïdien. Nous confirmons les travaux de Parsons et Anderson (40) qui ont noté que le sujet hyperthyroïdien présentait un Tm_P nettement au-dessus de la normale. Cette valeur revient à la normale lorsque le sujet reçoit un traitement contre son hyperthéroïdisme. Pour eux l'augmentation de la réabsorption tubulaire est attribuable à l'altération de la membrane tubulaire responsable de la concentration et du transfert du phosphore. Bijvoet et coll. (7) ont comparé la réabsorption tubulaire du phosphore chez des patients en hyperthyroïdisme et en hyperparathyroïdisme. Selon eux, l'hyperthyroïdisme augmente la réabsorption tubulaire (déterminée par l'augmentation du seuil rénal théorique) du phosphore et l'hyperparathyroïdisme la diminue. Ils proposent l'hypothèse que le Tm_P soit influencé par la thyroxine d'une manière opposée à la parathormone. Cette hypothèse pourrait être mise en relation avec l'antagonisme de l'hormone de croissance (STH) et de la parathormone sur la réabsorption tubulaire du phosphore décrit par Lambert, Corvilain et Verbanck (26). Ces auteurs ont noté que la STH augmentait le Tm_P contrairement à l'effet de l'extrait parathyroïdien.

B. *Stress de contrainte*

Dans notre étude nous voyons que le stress de contrainte empêche complètement le développement de l'*hypercalcémie* normalement enregistrée après surdosage d'extrait parathyroïdien. Cette observation pourrait être mise en relation avec les résultats obtenus par Jean et Mendell (25). Ils notent que l'exposition au stress de contrainte, en plus d'inhiber les calcifications cutanées induites par le dihydrotachystérol au site de l'épilation, retarde de 4 jours l'apparition de l'hypercalcémie. Ils expliquent la dissociation entre l'hypercalcémie et l'inhibition de la calcinose par une action tissulaire directe du DHT, mais n'excluent pas la possibilité du retard d'absorption de la vitamine. Dans les conditions de notre expérience, l'action du stress sur la calcémie pourrait être due aux effets des hormones adaptatives libérées durant la phase d'alarme. Des auteurs ont noté que l'administration d'ACTH au lapin provoquait une chute profonde de la calcémie. Ils expliquent cette baisse par la présence d'un principe hypocalcémiant dans certaines préparations commerciales d'ACTH dépourvues d'activité corticotrophique. (35, 41).

Les hormones cortico-surrénaliennes, dans leur ensemble, ont une action dépressive sur le méta-

bolisme calcique tendant à produire une balance calcique négative et de l'ostéoporose. L'administration de ces hormones est suivie d'une hypocalcémie (58) attribuée à une diminution de l'absorption intestinale et de la réabsorption tubulaire du calcium. Les études de bilan ont montré en effet que la cortisone augmentait l'excrétion urinaire et fécale du calcium (36, 43).

Deux groupes différents d'auteurs ont mesuré les fractions plasmatiques du calcium chez le chien normal et surrénalectomisé et expliquent l'hypercalcémie trouvée, par la déshydratation et l'hyperprotéinémie, par l'augmentation du calcium lié aux protéines sériques et ultrafiltrable, due à l'accroissement des complexes calcium-citrates (34, 44). L'action hypocalcémiante de la cortisone se manifeste dans plusieurs états pathologiques donnant une hypercalcémie: la sarcoïdose (2), le myélome multiple ou l'intoxication par la vitamine D et l'hormone parathyroïdienne (2, 17). On a démontré que l'administration simultanée de larges doses de vitamine D et de cortisone à des sujets humains n'engendrait pas les signes d'hypervitaminose (17). Utilisant le radiocalcium Milhaud (33) résume l'action de la cortisone sur le métabolisme calcique. Elle provoque une diminution des vitesses de fixation du calcium sur l'os et de départ du calcium de l'os, correspondant au renouvellement physiologique du squelette. L'action est plus sensible sur le phénomène de fixation que sur celui de départ, ce qui tend à rendre le bilan calcique négatif. Elle diminue les réserves calciques de l'organisme par diminution de l'absorption et augmentation des excrétions. Dans notre expérience, à la lumière de ces données, il est possible d'expliquer l'action du stress sur le métabolisme du calcium. Cependant les corticoïdes, libérés pendant le stress, ne sont pas uniquement responsables de l'action protectrice de la contrainte, puisque cette dernière agit chez l'animal surrénalectomisé.

Les effets du stress sur le métabolisme du *phosphore* ont été l'objet de plusieurs études, Haynes et Maur (24) ont décrit une hyperphosphatémie chez le rat en hypothermie. Masson et Selye (30) ont observé que l'adaptation à divers agents augmente la phosphatémie du rat pendant la phase d'alarme (48 heures) suivie d'une baisse plus ou moins appréciable pendant la phase de résistance. La contrainte est un stress aigu et la période d'exposition correspond approximativement à la période d'alarme. L'origine de l'hyperphosphatémie de l'animal en contrainte est obscure. Il est connu que le stress stimule la production d'adrénaline, d'ACTH et de corticoïdes en grande quantité pendant la phase d'alarme. Des travaux antérieurs ont cependant prouvé que, chez le lapin, l'adrénaline et l'ACTH diminuaient la phosphatémie alors que les glucocorticoïdes ne la modifiaient pas (35, 41). Chez l'humain cependant ils notent que l'administration de corticotrophine provoque une hausse de la phosphatémie. Le stress de contrainte, dans notre étude, est sans action sur le Tm_P tant chez l'animal intact que recevant l'extrait parathyroïdien. L'hyperphosphatémie est alors difficilement explicable par une modification de la réabsorption tubulaire du phosphore.

La libération des hormones adaptives, quoique pouvant expliquer les modifications métaboliques du calcium et du phosphore dans la présente expérience, ne vaut plus chez l'animal surrénalectomisé comme mécanisme de protection contre les lésions pathologiques de l'hyperparathyroïdisme. Il reste possible cependant d'expliquer la protection et les modifications sériques du phosphore par l'effet catabolique non spécifique de tout agent stressant qui se traduit par la déplétion des réserves énergétiques avec libération du phosphore accumulé dans les tissus.

Cette hypothèse s'appuie sur quelques faits expérimentaux, Szantai et Derevenco (59) ont montré que l'exposition d'un rat à un stress sévère (par ex., exercice musculaire) provoque une hyperphosphatémie importante. A l'aide de radio-phosphore ils ont déterminé qu'il y avait un trouble dans le métabolisme énergétique des érythrocytes conduisant à une dégradation marquée des phosphates organiques et à la libération des phosphates inorganiques dans le plasma. Un autre auteur a expliqué l'hyperphosphatémie de l'animal exposé au froid par la dégradation au niveau du foie des phosphates organiques (hexose, triose et adénosine) en phosphates inorganiques (6). Solomons et coll. (57) ont observé que le stress mécanique augmentait la libération du phosphore par le fémur isolé du rat. Durant l'immobilisation forcée les membres des animaux sont soumis à un stress mécanique intense. Dans notre étude nous notons enfin que le stress de contrainte annule l'action dépressive de l'extrait parathyroïdien sur le phosphore sérique, et le rend comparable au groupe qui reçoit uniquement la contrainte.

CONCLUSIONS

La discussion de l'action du stress sur le métabolisme phospho-calcique est très spéculative. Il est permis de supposer que la contrainte inhibe complètement l'action de l'hormone parathyroïdienne au

niveau du rein et du squelette. Il y a plusieurs manifestations du stress au niveau biochimique qui nous sont inconnues, en particulier l'état des mucopolysaccharides de l'os, l'équilibre acido-basique, l'acide citrique. Tous ces facteurs sont impliqués dans la physiologie de l'hormone parathyroïdienne et c'est possiblement par l'intermédiaire de l'un d'eux que le stress accomplit son action protectrice.

Nos observations nous permettent de dégager plusieurs conclusions que nous schématisons au Tableau V.

TABLEAU V

RÉCAPITULATION DE L'ACTION DE DIVERS AGENTS APRÈS SURDOSAGE D'EXTRAIT PARATHYROÏDIEN

Traitement *	*Nil*	*Thyroxine*	*Contrainte*
Calcémie	↑	0 et ↓	↓
Phosphatémie	↓	↑	↑
Calciurie	↓ et ↑	0	↓
Phosphaturie	↑	0	↓ et 0
Tm_P	↓	↑	0
Tm_{Ca}	↑	↓	↓
Clearance Créatinine	0	0	↓

* Le traitement comporte en plus l'injection de 100 unités USP d'extrait parathyroïdien.
Légendes: ↑ augmente
0 nulle
↓ diminue

a) *Le stress de contrainte* annule toutes les modifications du métabolisme phospho-calcique (par ex.: hypercalcémie, hypophosphatémie) induites par l'hormone parathyroïdienne.

b) *La thyroxine* antagonise l'action de l'extrait parathyroïdien au niveau du rein et, indirectement et plus tardivement que le stress de contrainte, normalise les valeurs sériques du calcium et du phosphore. Les processus d'action de la thyroxine et du stress de contrainte semblent donc différents. Toutefois, d'autres expériences seront nécessaires pour élucider complètement ce problème.

Résumé

La thyroxine inhibe complètement les calcifications métastatique habituellement produites par un surdosage d'extrait parathyroïdien. Dans ce travail, nous avons comparé l'action de la thyroxine à celle du dinitrophénol et du stress de contrainte. Il s'est avéré que le dinitrophénol, substance similaire à la thyroxine par son activité métabolique, ne modifiait pas la toxicité d'un surdosage d'extrait parathyroïdien. Il est possible d'affirmer que la thyroxine n'intervient pas dans cette protection uniquement par son activité calorigénique. Le stress de contrainte a un effet semblable à la thyroxine sur les manifestations morphologiques de l'intoxication par l'hormone parathyroïdienne. Nos études métaboliques ont démontré cependant que ces deux agents ne produisent pas les mêmes modifications de certains paramètres du métabolisme phospho-calcique. Le stress de contrainte bloque complètement l'hypercalcémie normalement induite par l'extrait parathyroïdien et la thyroxine exerce le même pouvoir mais plus tardivement. Le stress de contrainte ne change pas la réabsorption tubulaire du phosphore chez l'animal intact ou recevant l'extrait parathyroïdien. La thyroxine au contraire augmente le Tm_P de l'animal intact et normalise celui de l'animal traité. Enfin, les deux agents produisent une hyperphosphatémie chez le rat intact et annulent l'action de l'hormone parathyroïdienne sur le phosphore sanguin. Ces résultats sont discutés.

Summary

In the rat, pretreatment with thyroxine completely inhibits metastatic calcifications normally induced by parathyroid-extract overdosage. In the present work, we have compared the antiparathyroid activity of thyroxine, restraint and dinitrophenol. It appeared that dinitrophenol (a drug which has effects similar to those of thyroxine) did not alter the toxicity of the parathyroid extract. Thus, it may be concluded that thyroxine does not act only through its calorigenic action. Restraint and thyroxine have comparable effects on the morphologic lesions induced by parathyroid hormone. However, our metabolic studies show that thyroxine and restraint act differently upon some parameters of phosphorus and calcium metabolism. Restraint counteracts the hypercalcemia normally induced by parathyroid extract, and thyroxine exerts the same effect although at a later time. Restraint does not change the tubular reabsorption of phosphorus in untreated rats or in those receiving parathyroid extract. On the contrary, thyroxine increases the Tmp of the untreated animals and restores it to normal in the treated rats. Finally, both agents cause hyperphosphatemia in the intact group and inhibit the effect of parathyroid hormone on serum phosphorus. The implications of these findings are discussed.

REMERCIEMENTS

Ce travail a été rendu possible grâce à des subventions du "U.S. Army Medical Research and Development Command (Contrat no. DA-49-193-MD-2039)", et du Conseil des Recherches médicales du Canada (subvention no. MT-1829), et d'une bourse de la Fondation canadienne des maladies du cœur.

Les auteurs voudraient remercier la "British Drug House" qui a gracieusement fourni la thyroxine utilisée dans ces expériences, ainsi que Mesdames D. Daboval et C. Jubert et Mesdemoiselles F. Dionne et D. L. Lussier de leur collaboration technique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS, P. H.; JOWSEY, J.; KELLY, P. J.; RIGGS, B. L.; KINNEY, U. R. et JONES, J. D.: Effects of hyperparathyroidism on bone and mineral metabolism in man. *Quart. J. Med.*, **141**: 1, 1967.
2. ANDERSON, J.; DENT, C. E.; HARPER, C. et PHILPOT, G. R.: Effect of cortisone on calcium metabolism in sarcoidosis with hypercalcemia. Possibly antagonistic action of cortisone and vitamin D. *Lancet*, **267**: 720, 1954.
3. AUB, J. C.; BAUER, W.; HEATH, C. et ROPES, M.: Studies of calcium phosphorus metabolism: Effect of thyroid hormones and thyroid diseases. *J. Clin. Invest.*, **7**: 97, 1929.
4. AUBERT, J. D.; CHERIAN, D. L.; MOUKHTAR, M. S. et MILHAUD, G.: Etude du métabolisme du calcium chez le rat à l'aide de calcium 45. V. La thyroparathyroïdectomie et l'effet de la thyroxine et de la parathormone. *Biochem. Pharm.*, **13**: 31, 1964.
5. BARTTER, F. C.: The parathyroids. In: R. O. Greep and R. V. Talmage (Eds.). p. 388, Sect. VI, C. C. Thomas, édit., Springfield, Ill., 19.
6. BEATON, J. R.: Phosphorus metabolism in cold exposed rats. *Can. J. Bioch. Phys.*, **41**: 2209, 1963.
7. BIJVOET, O. L. M.; JANSEN, A. P.; PRENEN, H. et MAJOOR, E. L. H.: The renal phosphate threshold: its evaluation and application in different clinical conditions. In: Graeff and Leijnse (Eds.). Water and Electrolyte Metabolism (II). Elsevier Publishing Company, édit., Amsterdam, 1964.
8. BRADFORD, R. H.; HOWARD, P.; JOEL, W. et SHETLAR, M. R.: Antagonistic effects of parathyroid extract and cortisone. *Arch. Pathol.*, 69: 382, 1960.
9. CHEN, P. S. Jr. et NEUMAN, W. F.: Renal reabsorption of calcium through its inhibition by various chemical agents. *Amer. J. Physiol.*, **180**: 632, 1955.
10. COOK, P. B.; NASSIM, J. R. et COLLINS, J.: The effects of thyrotoxicosis upon the metabolism of calcium, phosphorus and nitrogen. *Quart. J. Med.*, **28**: 505, 1959.
11. COTE, G.: Thyroxine et hyperparathyroïdisme expérimental. Thèse: Université de Montréal, 1967.
12. CRUICKSHANK, E. M. et KODICEK, E.: Effect of cortisone on toxicity of vitamin D_2 in rats. *Proc. Nutr. Soc.*, **16**: 14, 1957.
13. ENGFELDT, B. et HJERTQUIST, S. O.: The relation between the function of the thyroid and the parathyroids. *Acta Endocrinol.*, **9**: 118, 1952.
14. FISKE, C. H. et SUBBAROW, Y.: The colorimetric determination of phosphorus. *J. Biol. Chem.*, **66**: 375, 1925.
15. FOLIN, O.: The chemistry and biochemistry of kreatin and kreatinin. p. 20. E. Berling, édit., Upsala, 1906.
16. FOLLIS, R. H.: Skeletal changes associated with hyperparathyroidism. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **92**: 405, 1953.
17. FREEDMAN, A.: Vitamin D and cortisone antagonism. *Lancet*, **267**: 1018, 1954.
18. GABBIANI, G.; TUCHWEBER, B. et COTE, G.: Action of thyroxine on experimental parathyroid extract overdosage. *Endocrinol.* **81**: 798, 1967.
19. GITTES, R. F. et IRVIN, G. I.: Roles of thyroxine and thyrocalcitonin in the response to hypercalcemia in rats. *Endocrinol.*, **79**: 1033, 1966.
20. GRANT, R. A.; HATHORN, M. et GILLMAN, T.: Inhibiting effect of 2:4-dinitrophenol on calciferol induced metastatic calcification in the rat. *Nature (Lond.)*, **189**: 317, 1961.
21. GREEN, J. et LYALL, A.: Calcium metabolism in hyperthyroidism. *Lancet*, **1**: 828, 1951.
22. HARDEN, R. McG.; HARRISON, M. T. et ALEXANDER, W. D.: Phosphate excretion and parathyroid function after radioiodine therapy and thyroidectomy. *Clin. Sci.*, **25**: 27, 1963.
23. HARDEN, R. McG.; HARRISON, M. T.; ALEXANDER, W. D. et NORDIN, B. E. C.: Phosphate excretion and parathyroid function in thyrotoxicosis. *J. Endocr.*, **28**: 281, 1964.
24. HAYNES, J. W. et MAUR, J. M.: A note on metabolic effects of sustained hypothermia in rats. *Can. J. Bioch. Phys.*, **40**: 1343, 1962.
25. JEAN, P. et MENDELL, P.: Calcium et phosphore sériques au cours de la production d'une calcinose cutanée par un dérivé de la vitamine D. *Rev. Can. Biol.*, **21**: 17, 1962.
26. LAMBERT, P. P.; CORVILAIN, J. et VERBANCK, M.: L'excrétion du phosphate et son contrôle hormonal. *Minerva Nefrologica*, **12**: 60, 1965.
27. LEHNINGER, A. L.: Physiology of mitochondria. Relationship between mitochondrial structure, oxidative phosphorylation and the action of thyroxine. In: Enzymes: Units of biological structure and function. Henry Ford Hosp. intern. Sympos. Gaebler O.H. (Ed.). p. 217, Academic Press, édit., New York, 1956.
28. LEHNINGER, A. L.: Thyroxine and the swelling and contraction cycle in mitochondria. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **86**: 484, 1960.
29. MALEY, G. F. et H. A. LARDY: Efficiency of phosphorylation in selected oxidations by mitochondria from normal and thyrotoxic rat livers. *J. Biol. Chem.*, **215**: 377, 1955.
30. MASSON, G. et H. SELYE: Variations du phosphore inorganique pendant l'adaptation de l'organisme à différents agents. *C.R. Soc. Biol.*, **130**: 1442, 1939.
31. MATHIEU, F.: Action de la thyroxine sur le calcium et le phosphore sanguin, sur l'excrétion urinaire du calcium et du phosphore sanguin chez l'animal en insuffisance parathyrodienne chronique. *Arch. Int. de Physiol.*, **21**: 290, 1941.
32. MERCADO, T. I. et von BRAND, T.: Hytakerol-induced metastatic calcification in trypanosomiases. *J. Parasitology*, **52**: 399, 1966.
33. MILHAUD, A. W.; REMAGEN, A.; de MATOS, G. et AUBERT, J. P.: Etude du métabolisme du calcium chez le rat, à l'aide du calcium 45. II. Action de la cortisone. *Rev. Fr. Etudes Clin. Biol.*, **5**: 354, 1960.
34. MYERS, W. P. L.; ROTHSCHILD, E. O. et LAWRENCE, W.: Adrenal factors in plasma calcium regulation in bone and tooth. Blackwood, H. J. J. p. 193. (Ed.) Oxford: Pergamon Press, édit., Oxford, 1964.
35. NATELSON, S.; PINCUS, J. B. et RAMAZZISI, G.: Dynamic control of calcium, phosphate, citrate and glucose levels in blood serum. Effect of ACTH adrenalin, noradrenalin hydrocortisone parathormone, insulin and glucagon. *Clin. Chem.*, **9**: 31, 1963.
36. NICOLAYSEN, R.; EGG-LARSEN, N. et MALM, O. J.: Physiology of calcium metabolism. *Physiol. Rev.*, **33**: 424, 1953.
37. NIELSEN, H.: The bone system in hyperthyroidism: a clinical and experimental study. *Acta Med. Scand.*, **142**: 783, 1952.
38. NORDIN, B. E. C.: Hormone and calcium metabolism. Proc. of the third European Symposium on calcified Tissues held at Davos. Calcified Tissues, p. 226 (1965). Fleisch, H., H. J. J. Blackwood and M. Owen (Eds.), Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 1966.
39. PADMANHABAN, J.; VASKU, J. et SELYE, H.: Protection by topical calciphylaxis against dihydrotachysterol intoxication. *Ind. J. Med. Res.*, **51**: 43, 1963.
40. PARSON, V. et ANDERSON, J.: The maximal renal tubular reabsorptive rate for inorganic phosphate in thyrotoxicosis. *Clin. Sci.*, **27**: 111, 1964.
41. PINCUS, J. B.; NATELSON, S. et LUGOVOY, J. K.: Effect of epinephrine, ACTH and cortisone on citrate, calcium, glucose and phosphate levels in rabbits. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)*, **78**: 24, 1951.
42. PITT RIVERS, R. et TATA, J. R.: The thyroid hormones. Pergamon Press, édit., London, 1959.
43. ROBERTS, K. E. et PITTS, P. E.: The effect of cortisone and desoxycorticosterone on the renal tubular reabsorption of phosphate and the excretion of titrable acid and potassium in dogs. *Endocrinology*, **52**: 324, 1953.
44. ROBINSON, B. H. B. et WALSER, M.: Plasma calcium concentration. In bone and tooth. p. 185. Blackwood, H. J. J. (Ed.) Permagon Press, édit., Oxford, 1964.
45. SCARPELLI, D. G.: Experimental pathology of Vitamin-D induced Nephrocalcinosis. *Meth. Achievm. exp. Path.*, **1**: 560, 1966.
46. SELYE, H.: Effect of various hormones upon the syndrome of dihydrotachysterol (AT-10) intoxication. *Acta Endocrinol.*, **25**: 83, 1957.
47. SELYE, H.: Prevention of experimental hyperparathyroidism by magnesium and potassium salts. *Endocrinol.*, **63**: 216, 1958.
48. SELYE, H.: Prevention by MgC12 and KCl of the vascular hypersensitivity induced by pretreatment with dihydrotachysterol (DHT). *Int. Arch. Allergy*, **122**: 145, 1958.
49. SELYE, H.: Nonspecific resistance. *Ergeb. Allg. Pathol. Anat. pathol.*, **41**: 208, 1961.
50. SELYE, H.: The pluricausal cardiopathies. Charles C. Thomas, édit., Springfield, 1961.
51. SELYE, H.: Calciphylaxis. The University of Chicago Press, édit., Chicago, 1962.
52. SELYE, H. et BAJUSZ, E.: Interractions between electrolytes, corticoids and dihydrotachysterol (DHT) in the production of cardiovascular disease and nephrocalcinosis. *Lab. Invest.*, **8**: 1499, 1959.
53. SELYE, H.; GABBIANI, G. et JEAN, P.: Inhibition by hypophysectomy of organ lesions normally produced by parathyroid hormone or dihydrotachysterol. *Lab. Invest.*, **11**: 1332, 1962.
54. SELYE, H.; GABBIANI, G. et TUCHWEBER, B.: Potection by restraint against parathyroid extract intoxication in absence of the adrenals. *Amer. J. Physiol.*, **207**: 573, 1964.
55. SELYE, H.; ISHII, T. et GENTILE, G.: Dietary sensitization for parathyroid hormone. *Endocrinology*, **69**: 268, 1961.
56. SELYE, H.; TUCHWEBER, B. et GABBIANI, G.: Protection by restraint against parathyroid hormone intoxication. *Acta Endocrinol.*, **90**: 203, 1964.
57. SOLOMONS, C. C.; SHUSTER, D. et KWAN, A.: Biochemical effects of mechanical stress. *Aerospace Med.*, **36**: 33, 1965.
58. STOERK, H. C.; PETERSON, A. C. et JELINEK, V. C.: The blood calcium lowering effect of hydrocortisone in parathyroidectomized rats. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, **114**: 690, 1956.
59. SZANTAI, I. et DEREVENCO, P.: The incorporation of phosphorus into erythrocytes under different stress conditions. *Rev. Roum. Biochim.*, **2**: 349, 1965.
60. UTZUMI, K.; SALLIS, J. V. et DeLUCA, F. D.: Parathyroid Hormone-induced Mitochondrial Swelling. *J. Biol. Chem.*, **241**: 1128, 1966.
61. VITALE, J. J.; NAKAMURA, M. et HEGSTED, D. M.: The effect of magnesium deficiency on oxidative phosphorylation. *J. Biol. Chem.*, **228**: 573, 1957.
62. WHITEHEAD, R. G. et WEILDMANN, S. M.: Oxydative enzyme systems in ossifying cartilage. *Biochem. J.*, **72**: 667, 1959.
63. WILLIAMS, R. H.: Textbook of Endocrinology. 3e édition. W.B. Saunders Co., édit., London, Philadelphia, 1962.
64. YANAGISAWA, F.: New colorimetric determination of calcium and magnesium. *J. Biochem.*, **42**: 3, 1955.

NOUVELLE TECHNIQUE PERMETTANT DE DIFFÉRENCIER LES HÉMATIES FŒTALES DES HÉMATIES ADULTES [1]

Albert BERTRAND

Hôpital Notre-Dame, Montréal.

Lorsqu'un enfant menacé d'érythroblastose est traité, soit par transfusion intrapréritonéale (chez le fœtus), soit par exsanguino-transfusion (après la naissance), il devient opportun, pour ne pas dire urgent, de savoir, dans le premier cas, si l'intervention a réussi, c'est-à-dire si le sang a été injecté dans la cavité péritonéale du fœtus; dans le second cas, d'apprécier dans quelle mesure le sang adulte transfusé a suffisamment dilué le sang du nouveau-né pour le préserver des risques que présente pour lui la présence dans son sang, d'anticorps d'origine maternelle.

C'est pour répondre à ce double impératif que nous avons tenté de mettre au point une méthode susceptible de permettre une différenciation facile entre les hématies fœtales d'une part, et les hématies adultes transfusées à l'enfant, avant ou après sa naissance, d'autre part.

Si dans ses grandes lignes, la méthode que nous proposons s'inspire de celle décrite par Kleihauer, Braun et Betke, (1) nous l'avons, du point de vue pratique, sensiblement modifiée, tout en respectant son principe de base qui consiste en l'élution de l'hémoglobine adulte au moyen d'une solution tampon à pH 3.4, 3.6 et à une température 37° C, tampon qui n'élue pas l'hémoglobine fœtale dans les mêmes conditions de pH et de température.

Toutefois, dans l'élaboration d'une telle technique, il faut prendre en considération de nombreux facteurs: 1) le prélèvement du sang, (coagulé ou non); 2) le diluant et le taux de dilution des hématies; 3) le fixateur et le temps de fixation; 4) la solution tampon et son pH; 5) la méthode de coloration qui permet une différenciation facile entre les hématies fœtales et les hématies adultes.

Chacun de ces points a son importance et toute modification, portant sur l'un quelconque d'entre eux, se traduit par une différence plus ou moins marquée dans l'aspect final de la coloration. Avant donc de nous arrêter à une méthode qui nous a semblé satisfaisante nous avons étudié ces différents points pour finalement en arriver à la technique suivante:

TECHNIQUE

1) à partir de sang coagulé ou non, faire avec les hématies une suspension à environ 30% dans l'ACD, (solution utilisée pour prélever le sang en vue d'une transfusion);

2) sur des lames propres et dégraissées faire plusieurs frottis minces et les assécher rapidement;

3) fixer les frottis pendant 3 minutes dans l'alcool méthylique à 80°, les laver à l'eau courante et les assécher;

4) immerger les frottis dans la solution tampon à pH 3.9-4.1 et à la température de 37° C pendant 5 minutes, les laver à l'eau courante et les assécher;

5) placer les frottis sur un support, les couvrir en totalité d'une mince couche de colorant de Wright et laisser agir celui-ci pendant 3 minutes;

6) sans rejeter le colorant, recouvrir les frottis avec une solution à 1% d'acide acétique glacial dans de l'eau distillée, et laisser agir pendant 5 minutes;

7) laver complètement les frottis avec de l'eau distillée, les assécher complètement et les examiner au microscope avec un objectif fort à sec en contrôlant l'intensité de l'éclairage.

Si on examine au moyen de cette technique un mélange de sang de cordon ombilical et de sang adulte, les hématies fœtales sont de coloration rouge et souvent encerclées de noir. Les hématies

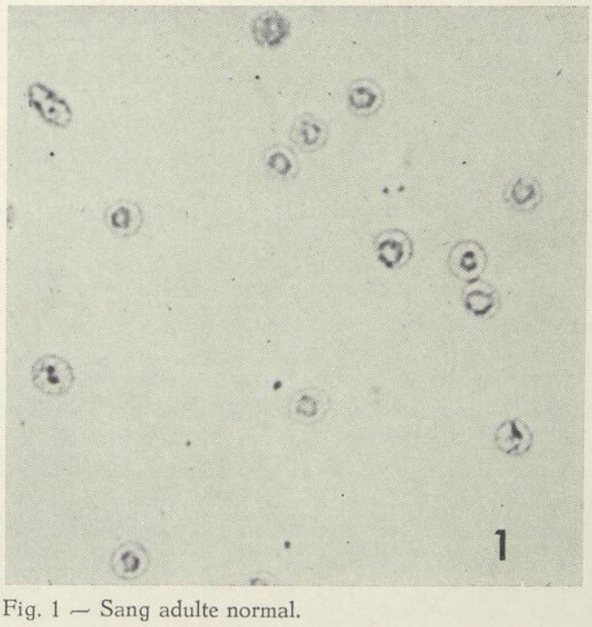


Fig. 1 — Sang adulte normal.

[1] Travail du service d'hématologie et de la Banque de sang de l'Hôpital Notre-Dame.

adultes apparaissent, soit comme des fantômes de cellules, soit à peine teintées en rose, mais facilement différenciables des hématies fœtales.

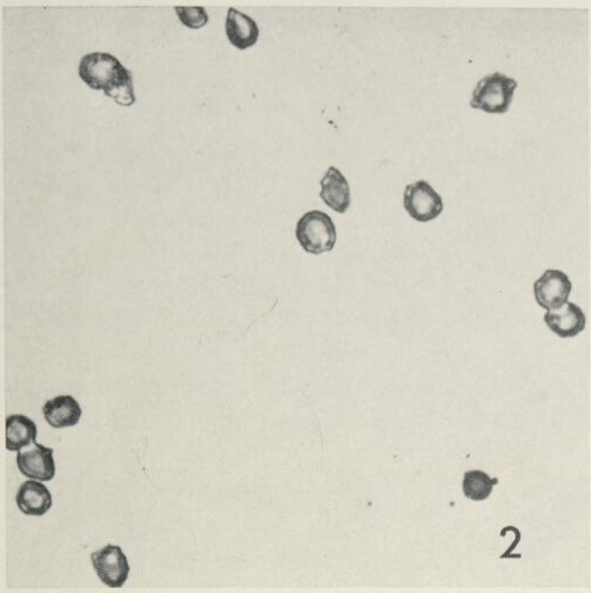


Fig. 2 — Sang de cordon normal.

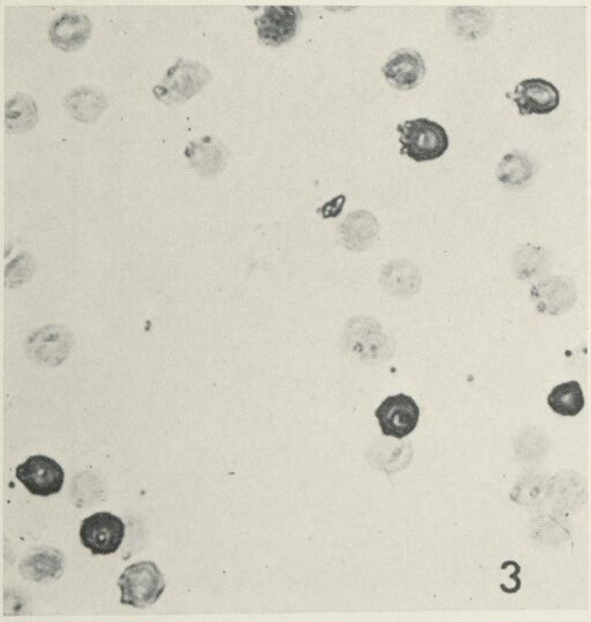


Fig. 3 — Mélange de sang de cordon et de sang adulte.

DISCUSSION DE LA MÉTHODE

L'emploi de la solution ACD comme diluant nous a semblé préférable à celui du sérum physiologique. L'ACD permet une meilleure conservation des hématies et surtout une meilleure coloration lorsque les frottis fixés sont conservés un certain temps avant d'être colorés.

Comme fixateur nous utilisons l'alcool méthylique à 80° qui, selon P. E. Weil, agit mieux que l'alcool éthylique à 80°. De même la durée de fixation à 3 minutes au lieu de 5 minutes, comme dans la technique de Kleihauer et collaborateurs, nous a paru suffisante. Si la fixation est prolongée à 5 minutes ou plus, nous avons l'impression que l'hémoglobine adulte reste comme attachée aux globules et que l'élution n'est pas complète, ce qui se traduit par une accentuation de la coloration rose des hématies adultes et une différenciation plus difficile entre les globules fœtaux et les globules adultes.

Le tampon que nous utilisons est constitué d'un mélange d'acide citrique N/10, 2 parties, et de citrate de soude N/10, 1 partie, le mélange donnant un pH de 3.9-4.1. Le tampon de Kleihauer et collaborateurs, à base de phosphate, se contamine très facilement lorsque maintenu à la température de 37° C, alors que le tampon que nous utilisons se conserve beaucoup plus longtemps dans les mêmes conditions de température. (Pour permettre une meilleure conservation du tampon on peut y ajouter une goutte de merthiolate à 1/1000 pour 10 ml de solution tampon).

Comme colorants, Kleihauer et collaborateurs utilisent l'hématoxyline et l'érythrosine. Il nous a semblé qu'avec ces colorants il était facile de confondre les globules blancs, surtout les lymphocytes, avec les globules fœtaux. Nous préférons le colorant de Wright sur lequel nous faisons agir une solution d'acide acétique glacial à 1%. Il est un fait bien connu des hématologistes qui utilisent le colorant de Wright: si l'eau utilisée pour faire la différenciation finale est alcaline, la préparation est bleue; si au contraire, l'eau utilisée est acide, la préparation est orange ou rouge selon le degré d'acidité de l'eau. Comme le but de la technique est avant tout de permettre une différenciation aussi nette que possible entre les globules fœtaux et les globules adultes, l'eau acide, en accentuant la coloration des hématies fœtales, facilite cette différenciation. Ajoutons qu'avec cette méthode de coloration, le noyau des globules blancs est bleu, ce qui permet d'éviter toute confusion avec les hématies.

APPLICATIONS CLINIQUES

Pour illustrer ce qui précède nous présentons un résumé de deux cas pour lesquels il nous a été possible de mettre en application la technique que nous proposons.

Observation 1 — Nouveau-né D....

La mère est de groupe sanguin A rh négatif, (cde/cde). Elle en est à sa 5ème grossesse: 2

enfants normaux, une fausse-couche, un enfant mort-né. Elle présente des anticorps anti-D dans son sang. Recherché périodiquement au cours de la grossesse, le taux des anticorps s'est élevé progressivement: le 3-5-67, anti-D 1/32; le 2-6-67, anti-D 1/32; le 12-6-67, anti-D 1/64; le 17-6-67, anti-D 1/256. L'augmentation rapide du taux des anti-D laisse prévoir que l'enfant souffrira de maladie hémolytique. Afin de parer à cette possibilité, on pratique le 9 juin, sous contrôle radiologique, une transfusion d'environ 100 ml de sang adulte dans la cavité péritonéale du fœtus. Tout semble se passer normalement. L'accouchement a lieu le 17 juin, soit 8 jours après l'intervention. Le sang du cordon examiné à la naissance contient 86.8% d'hématies adultes et 13.2% d'hématies fœtales (Fig. 4). Le 18 juin on procède cette fois à une

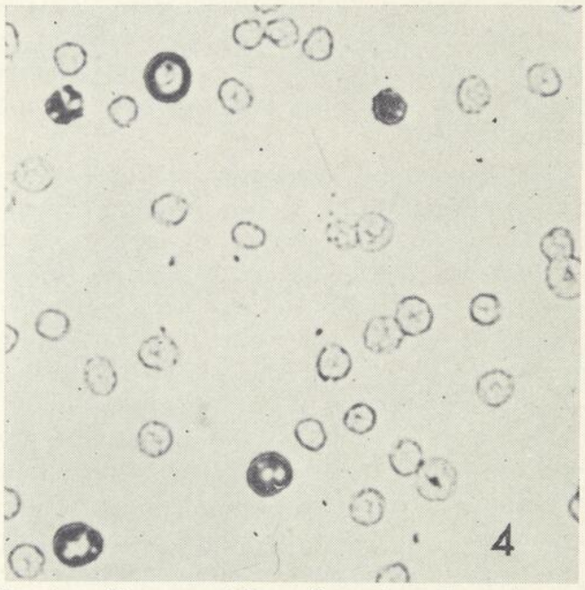


Fig. 4 — Nouveau-né D.... Sang de cordon à la naissance.

exsanguino-transfusion par voie ombélicale et on injecte en plusieurs temps, environ 100 ml de sang adulte. Après l'intervention on établie de nouveau le pourcentage des hématies adultes et fœtales avec les résultats suivants: hématies adultes 91,8%, hématies fœtales, 8.2%.

Si on considère que le sang de cordon d'un nouveau-né, non encore transfusé, contient de 95% à 98% d'hématies de type fœtal (Fig. 2), il faut admettre que la transfusion du 9 juin a été faite avec succès dans la cavité péritonéale du fœtus.

Actuellement l'enfant se porte bien et son développement est normal.

Observation 2 — Nouveau-né C....

La mère qui est de groupe sanguin A rh négatif (cde/cde), a eu une première grossesse normale. La recherche des anticorps anti-D pratiquée régulièrement et de routine chez les femmes rh négatif a donné les résultats suivants: le 27-1-67, anti-D 1/1; le 10-2-67, anti-D 1/2; le 10-3-67, anti-D 1/2; le 11-4-67, anti-D 1/8; le 8-5-67, anti-D 1/16; le 2-6-67, anti-D 1/32; le 27-6-67, anti-D 1/32; le 29-6-67, anti-D 1/32. Le 30-6-67, on pratique sous contrôle radiologique, une transfusion intrapéritonéale d'environ 100 ml de sang adulte de groupe O rh négatif. L'accouchement se produit le 9-7-67 et on constate que le nouveau né est de groupe sanguin A rh positif. Le sang du cordon examiné le 10-7-67 donne: Hématies adultes 75%, hématies fœtales, 25% (Fig. 5).



Fig. 5 — Nouveau-né C.... Sang de cordon à la naissance.

Le 11-7-67, on pratique par voie ombélicale une première exsanguino-transfusion d'environ 100 ml de sang adulte de groupe sanguin O, rh négatif. Examiné immédiatement après cette première injection de sang adulte, le sang du cordon contient de nombreuses hématies adultes, mais il est impossible d'établir le pourcentage des hématies fœtales, celles-ci étant fortement agglutinées (Fig. 6). Cette constatation nous incite à penser que les anticorps naturels anti-a du sang adulte de groupe O transfusé sont responsables de l'agglutination des globules de groupe A du nouveau-né. L'état de ce dernier requérant une nouvelle exsanguino-transfusion, nous suggérons d'utiliser du sang de groupe O, rh négatif, mais privé de son plasma, donc de

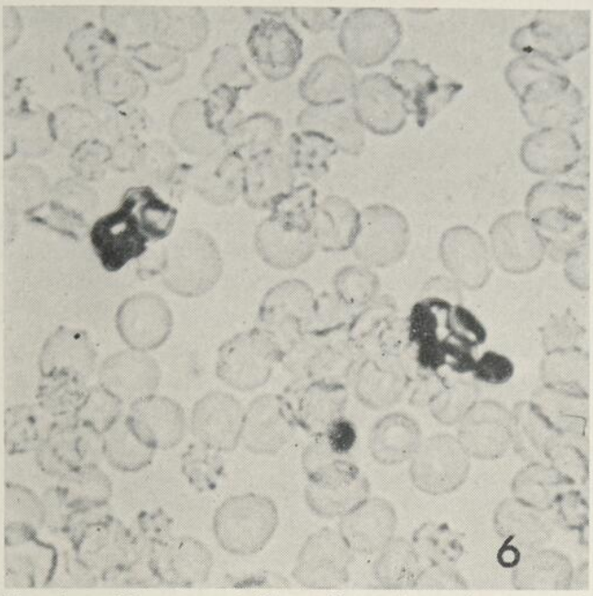


Fig. 6 — Nouveau-né C.... Sang du cordon après la première exsanguino-transfusion.

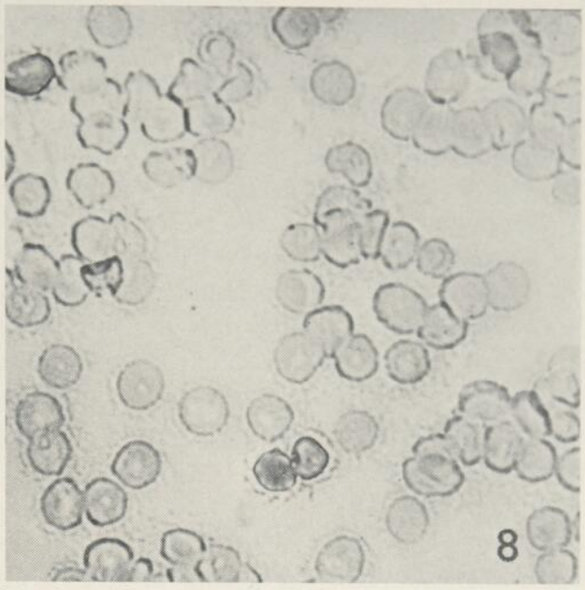


Fig. 8 — Nouveau-né C.... Sang du cordon après la deuxième exsanguino-transfusion.

ses anticorps naturels anti-a et anti-b, ce qui est fait le 12-7-67.

L'examen du sang de cordon fait avant la deuxième exsanguino-transfusion donne: hématies adultes, 62%; hématies fœtales, 38% (Fig. 7).

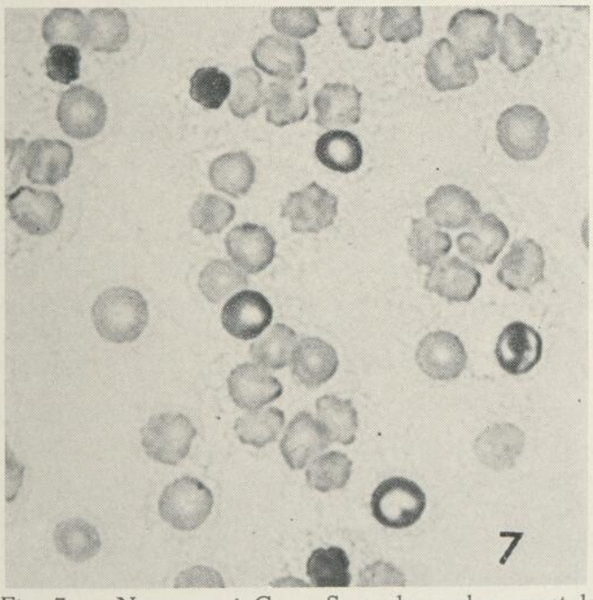


Fig. 7 — Nouveau-né C.... Sang du cordon avant la deuxième exsanguino-transfusion.

Après le deuxième exsanguino-transfusion un examen du sang du cordon ne laisse voir que de rares petits amas de globules fœtaux agglutinés et un fort pourcentage de globules adultes (Fig. 8). L'enfant survit 5 jours et meurt subséquemment de broncho-pneumonie.

L'histoire de ce deuxième cas nous suggère certaines réflexions. Comme il n'est pas toujours facile de prévoir quel sera le groupe sanguin du nouveau-né, il est de pratique courante d'utiliser, pour les transfusions intra-péritonéales, du sang de groupe O, rh négatif. Si dans de nombreux cas une telle pratique ne présente pas d'inconvénients sérieux, il faut tout de même se rappeler que le sang de certains donneurs de groupe O contient un taux élevé d'anticorps naturels anti-a et anti-b. Ces donneurs constituent justement ce qu'il est convenu d'appeler des donneurs universels dangereux. Il y aurait donc lieu, avant toute transfusion intra-péritonéale de cette nature, de choisir des donneurs dont le taux d'anticorps naturels est faible, ou, ce qui serait encore mieux, de laver les globules O pour éliminer le plus possible les anticorps naturels qui sont présentés dans le plasma de tels donneurs.

DILUTION DES HÉMATIES FŒTALES AU COURS DE L'EXSANGUINO-TRANSFUSION

Avec la même technique, nous avons pu évaluer le taux de dilution des hématies fœtales au cours d'exsanguino-transfusions. A titre d'exemple nous résumons les constatations faites chez le nouveau-né T.... Le sang du cordon de ce nouveau-né, avant toute transfusion, contenait 94% d'hématies fœtales et 6% d'hématies, type adulte. Au cours de l'exsanguino-transfusion, après injection d'environ 110 ml de sang adulte, le sang du cordon ne contenait que 77% d'hématies fœtales et 23% d'hématies adultes. A la fin de l'intervention, l'en-

fant ayant reçu environ 220 ml de sang adulte, le sang du cordon ne contenait plus d'hématies fœtales, mais uniquement des hématies adultes. Ici une réserve s'impose. Il est peu probable que l'exsanguino-transfusion ait produit une disparition complète des hématies fœtales dans la circulation du nouveau-né. Nous croyons plutôt que l'opérateur n'a pas attendu un temps suffisamment long avant de retirer le dernier échantillon de sang qui n'était constitué, en somme, que de sang adulte fraîchement transfusé. C'est là une simple question de détail de technique opératoire qu'il faudra corriger et qui ne diminue en rien la valeur de cette méthode de contrôle.

CONCLUSIONS

Les cas que nous présentons illustrent bien, croyons-nous, l'utilité de la méthode que nous proposons. Cette méthode permet: 1) au moment de la naissance, de contrôler le résultat de la transfusion intra-péritonéale faite antérieurement chez le fœtus; 2) après la naissance, de vérifier le taux de dilution du sang du nouveau-né au cours et à la suite de l'exsanguino-transfusion.

N.B. Les figures 4-5-6-7 et 8 ne représentent qu'une faible partie des champs examinés et ne doivent pas servir de base à l'établissement du taux réel de chaque variété d'hématies.

Les microphotographies ont été réalisées dans le service d'anatomo-pathologie de l'Hôpital Notre-Dame.

Summary

The proposed technique has two main purposes: 1) to control the success of an intra-peritoneal transfusion when a foetus is suspected of suffering from erythroblastosis after birth; 2) to establish the dilution of the blood in the newborn after the exsanguinotransfusion has been performed.

BIBLIOGRAPHIE

1. KLEIHAUER, E.; BRAUN, H. et BETKE, K.: Demonstration von fetalen hemoglobin in den erythrocyten blutausstriichs. *Klin. Wchnschr.*, **35**: 657, 1957.

RECUEIL DE FAITS

LA SYMPATHECTOMIE DORSALE HAUTE PAR THORACOTOMIE AXILLAIRE

Jean-Paul MARTINEAU [1] et François TELMOSSE, F.R.C.S.(C) [2]

Les états pathologiques du membre supérieur susceptibles de bénéficier d'une sympathectomie régionale sont multiples: dérèglement du tonus vasculaire (acrocyanose, érythromélalgie et maladie ou phénomène de Raynaud), de la sudation (hyperhydrose), de la sensibilité (causalgie, douleurs fantômes), obstruction artérielle d'origine endoluminale (thrombose) ou pariétale (artériosclérose, artérites, collagénoses) (1).

Au cours des sept dernières années, nous avons pratiqué 23 sympathectomies dorsales hautes chez 14 malades, réséquant les premier, deuxième, troisième et quatrième ganglions thoraciques en utilisant comme approche une thoracotomie axillaire. Mais voyons d'abord l'histoire clinique de ces malades, dont le Tableau I présente les faits saillants.

Observation 1

R.D. (F) 34 ans (119415). Cette malade anxieuse et bronchitique consulte pour un syndrome de Raynaud typique dans sa succession de décoloration suivie d'érythème, intéressant l'index et le majeur, présent depuis quatre ans et compliqué de plusieurs épisodes de panaris, d'un épaississement cutané hyperkératosique résiduel et de quleques points de gangrène sèche à l'index gauche et au majeur droit. L'examen met en évidence une hypoesthésie à la pulpe des phalanges distales. Il s'agit d'une maladie de Raynaud grave. La sympathectomie gauche faite le 30 septembre 1963 et la sympathectomie droite le 14 octobre suivant améliorent la coloration et la température des extrémités concernées. La patiente, suivie durant 3 ans, n'a noté aucune récidive du syndrome de Raynaud.

Observation 2

L.G. (F) 34 ans (235253). Cette patiente présentait, depuis déjà 3 ans avant son admission, une maladie de Raynaud avec symptômes caractéristiques aux membres supérieurs. Nous remarquons chez elle d'autres affections susceptibles de relever d'une dystonie sympathique: de la dysménorrhée et des douleurs précordiales à l'effort, sans signe ischémique à l'électrocardiogramme. Le reste du questionnaire et de l'examen est sans particularité. La stimulation sympathique (réflexe sympathogalvanique) et l'immersion dans l'eau froide provoquent la blancheur suivie de cyanose aux deux mains. Le bloc stellaire droit produit une élévation significative (1°C) de la température du membre concerné et empêche la stimulation sympathique subséquente de produire le résultat observé précédemment. Ces constatations nous permettent de penser que la sympathectomie améliorera la maladie, qui subit effectivement une sympathectomie droite le 24 octobre 1963 et une sympathectomie gauche le 3 novembre suivant. Dès le lendemain de chaque intervention, la chaleur de la main est nettement augmentée. Après une évolution post-opératoire sans incident, la patiente quitte l'hôpital. Deux ans plus tard, la malade confirme encore la disparition de ses symptômes.

Observation 3

R.B. (F) 31 ans (124363). Depuis quatre mois, la malade a noté un picotement digital au froid, suivi de décoloration et d'œdème. L'anxiété produit le même phénomène. Progressivement, apparaissent des lésions sous-unguéales ischémiques. On note également chez elle une dysménorrhée secondaire, des douleurs rétro-sternales à l'effort sans correspondance électrocardiographique, une sensibilité de la peau à l'exposition au soleil, manifestée par une lésion en forme de papillon à la racine du nez et des lésions érythémateuses légèrement indurées aux membres sans démonstration de cellules lupiques dans le sang; enfin, une manœvre costo-claviculaire est nettement positive à gauche. Le diagnostic de phénomène de Raynaud avec syndrome costo-claviculaire gauche amène la malade à subir une sympathectomie dorsale gauche le 27 décembre 1963. La température et la coloration du membre gauche en sont immédiatement améliorées; les symptômes disparaissent de ce côté et les lésions cutanées régressent. Une sympathectomie dorsale droite, le 19 mars 1964, produit les mêmes résultats bienfaisants. Trois ans plus tard, la patiente demeure libérée de tout symptôme aux membres supérieurs; seule, une blancheur des ongles et de l'extrêmité des doigts témoigne de la pathologie, dont la chirurgie a contrôlé les manifestations locales. Cependant, le syndrome de Raynaud apparaît maintenant aux membres inférieurs.

Observation 4

M.B. (F) 62 ans (66648). Cette patiente, traitée avec succès pour un épithélioma du col par hystérectomie en 1952, porte plusieurs manifestations

[1] Résident en chirurgie cardio-pulmonaire, Hôpital Notre-Dame, Montréal 24.
[2] Chirurgien, section cardio-pulmonaire, Hôpital Notre-Dame, Montréal 24.

TABLEAU I

Nom et dossier	*Age*	*Sexe*	*Indication opératoire*	*Durée des symptômes*	*Conditions associées*	*Epreuves préopératoires*	*Sympathectomie dorsale haute*	*Evolution*	*Complication*	*Observation postopératoire*
RD 119415	34	F	Maladie de Raynaud avec nécrose	10 ans	Anxiété Bronchite chronique		Gauche: sept. 63 Droite: oct. 63	Aucune récidive		3 ans
LG 235253	34	F	Maladie de Raynaud	3 ans	Précordialgies (ECG normal) Dysménorrhée	SGR: positif Eau glacée: positif Bloc sympat.: positif	Droite: oct. 63 Gauche: nov. 63	Aucune récidive		2 ans
RB 124363	31	F	Phénomène de Raynaud	4 mois	Anxiété Précordialgies (ECG normal) Lupus érythémateux probable Polymenorrhée		Gauche: déc. 63 Droite: mars 64	Aucune récidive		3 ans
MB 66648	62	F	Phénomène de Raynaud avec nécrose	10 ans	Epithéliama du col opéré (52) Sclérodermie probable	Bloc sympat.: positif	Droite (par voie postérieure): janv. 61	Aucune récidive		2 mois
RC 155741	41	M	Phénomène de Raynaud et Hyperhydrose avec œdème	28 ans 2 ans	Arthrite rhumatoïde	Eau froide: pas de Raynaud	Gauche: déc. 64 Droite: déc. 64	Récidive du phénomène de Raynaud Hyperhydrose corrigée Oedème persiste	Empyème droit	2 ans
JL 233191	42	M	Phénomène de Raynaud	7 ans	Ethylisme Lacrymation et paresthésie faciale gauche	SGR: pas de Raynaud Eau froide: Raynaud atypique Bloc sympat.: positif	Droite: déc. 64 Gauche: oct. 66	Aucune récidive		6 mois
CP 189404	20	F	Hyperhydrose	10 ans	Hyperhydrose des membres inférieurs	SGR: positif	Droite: août 65	Hyperhydrose corrigée	Horner droit Parésie transitoire membre sup.	1 an

DD 245011	32	F	Hyperhydrose avec œdème et hyperkératose	5 ans	Eczéma généralisé Dysménorrhée Migraine	Bloc droit, positif	Droite: janv. 67 Gauche: janv. 67	Correction de l'hyperhydrose et des lésions cutanées Régression de l'œdème		3 mois
GT 204309	14	F	Causalgie droite Hyperhydrose (avec œdème)	5 mois	Instabilité émotionnelle Dysménorrhée	SGR: positif Bloc sympat.: positif	Droite: mars 66 Gauche: mars 66	Disparition de la douleur, de l'œdème et de l'hyperhydrose		1 an
LB 220164	18	F	Causalgie droite avec parésie	1 an		SGR: positif	Droite: août 66	Disparition de la douleur Motricité améliorée	Horner droit	6 mois
AB 113926	23	F	Causalgie gauche	1 an	Névrose Dysménorrhée	SGR: positif	Gauche: sept. 66 Droite: avril 65	Disparition de la douleur Persistance de la dysesthésie	Horner bilatéral	3 ans
JL 97138	58	M	Périartérite noueuse (?) avec ischémie digitale aiguë	8 ans 1 sem.	Arthrose cervicale et lombaire Arthrite évolutive Ischémie des membres inf. Précordialgies (ECG normal)	Bloc sympat.: positif	Droite: nov. 63	Disparition de l'ischémie localement		1 an
RD 54787	44	M	Maladie de Buerger (nécrose et amputations digitales)	11 ans	Bronchitique: fumeur		Droite: janv. 62 Gauche: janv. 62	Disparition des lésions nécrotiques	Horner bilatéral	4 ans
AP 55063	41	M	Thrombose ancienne de l'art. humérale Ischémie digitale chronique	8 ans 8 ans	Syncopes et convulsions post-traum. (Décédé d'ACV quelques mois plus tard)	Bloc sympat.: positif	Gauche: avril 60	Sécheresse de l'hémiface gauche Circulation locale améliorée	Décédé: Accident cérébro-vasculaire 6 mois plus tard	6 mois

compatibles avec la sclérodermie: sclérodactylie, lésion cutanée frontale suspecte, dyspnée progressive, arthralgie, douleur précordiale sans cause déclenchante, associée à un bloc de branche droite, sans autre altération du transit suggérant l'infiltration sclérodermique. Depuis dix ans, cette patiente présente un phénomène de Raynaud aux deux mains, compliqué à l'admission d'une lésion nécrotique infectée du majeur droit. L'infiltration stellaire améliore la température du membre. Le 20 janvier 1961, la sympathectomie dorsale haute, réalisée exceptionnellement par une approche paravertébrale postérieure, améliore également la température et la coloration du membre. Deux mois après l'intervention, la patiente ne présente plus de phénomène de Raynaud du côté opéré, mais refuse l'intervention de l'autre côté; par la suite, nous perdons trace de son évolution.

Observation 5

R.C. (M) 41 ans (155741). Ce patient consulte à l'âge de 41 ans, pour une douleur à l'hypochondre gauche, irradiant à la loge rénale et à l'aisselle gauches et augmentée par l'abduction du bras gauche; de plus, il présente depuis l'âge de 13 ans un syndrome de Raynaud aux quatre membres. La phase de décoloration des mains se prolonge pendant une heure et s'accompagne de rigidité des doigts. L'immersion des mains dans l'eau froide cependant ne reproduit pas le phénomène. En outre, les mains et les pieds apparaissent œdematiés, érythémateux et atteints d'une anesthésie à tous les modes de la sensibilité et d'une hyperhydrose importante. L'examen clinique met en évidence une manœuvre costo-claviculaire gauche positive et une absence bilatérale de réflexes achilléens, sans autre anomalie. La pléthysmographie montre une diminution de l'amplitude des oscillations aux extrémités des membres, suggérant un vasospasme. La radiographie de la colonne cervicale est normale. Nous réalisons la sympathectomie dorsale gauche le 1er décembre 1964 et la droite le 14 du même mois. Un hématome infecté de la plaie axillaire droite apparaît avec empyème consécutif. Le drainage et les antibiotiques réussissent à traiter adéquatement cette complication postopératoire. A la suite de la sympathectomie, l'hyperhydrose disparaît complètement; cependant de nouveaux symptômes apparaissent trois mois plus tard: engourdissements, douleurs et froideur des deux mains; l'œdème persiste et intéresse désormais également les articulations du poignet, du coude et de l'épaule. La douleur épisodique continue à se manifester à l'hypochondre gauche et une raideur douloureuse s'est développée au rachis cervical. Le diagnostic clinique d'arthrite rhumatoïde devient plus certain, malgré un test au Latex négatif, et le malade, suivi en clinique de rhumatologie jusqu'à tout récemment, s'améliore sous traitement aux stéroïdes.

Observation 6

J.L. (M) 42 ans (233191). Il s'agit d'un éthylique qui depuis 7 ans présente, spontanément ou à la suite d'exposition au froid, des engourdissements et une décoloration aux deux mains et à la face interne des deux bras. Il se plaint également d'engourdissements à la face antéro-externe de la jambe droite et à la moitié gauche de la figure hypersécrétion lacrymale. L'immersion des mains dans l'eau froide provoque le blanchiment des doigts et la douleur; la stimulation sympathique n'amène pas de crises de Raynaud et le bloc stellaire gauche supprime l'activité sympathique. Le malade subit une sympathectomie bilatérale en deux temps, à sept jours d'intervalle. La température des mains s'élève immédiatement après chaque intervention et six mois plus tard, les mains sont toujours bien colorées et les symptômes complètement disparus.

Observation 7

C.P. (F) 20 ans (189404). Depuis l'âge de 10 ans, cette personne déplore une hyperhydrose importante aux mains et moins marquée aux pieds. Elle ne présente aucune autre condition pathologique. La stimulation galvanique pré-opératoire montre une activité sympathique très importante aux membres supérieurs. Après la sympathectomie droite, le 19 août 1965, la main droite est chaude et sèche. Un syndrome de Horner homolatéral apparaît. Une déficience neurologique s'installe, intéressant les muscles de la ceinture scapulaire, le trapèze, le deltoïde et, à un degré moindre, le biceps, les extenseurs du poignet et également la sensibilité superficielle sur un territoire correspondant à la cinquième racine cervicale ou au nerf circonflexe. La symétrie du réflexe bicipital suggère une atteinte des nerfs plutôt que des racines. La jeune femme quitte l'hôpital en refusant la perspective d'une intervention complémentaire de l'autre côté. La sympathectomie droite lui rend une main droite tout à fait normale. Quant à la complication parétique, il n'en persistera aucune trace six mois plus tard, après physiothérapie.

Observation 8

D.D. (F) 32 ans (245011). Cette patiente de 32 ans, souffrant d'eczéma depuis dix ans, de dys-

ménorrhée et de migraine, nous est envoyée pour une hyperhidrose des mains, avec peau sèche, rugueuse, hyperkératosique et œdème des deux mains; l'œdème s'était développé à gauche au cours d'une grossesse 5 ans auparavant et à droite, 3 ans avant l'admission. Le bloc stellaire droit élève la température du membre d'un degré et diminue légèrement l'activité sympathique. Après sympathectomie dorsale bilatérale en janvier 1967, en deux temps à quelques jours d'intervalle, les mains paraissant déjà plus chaudes; un mois plus tard la chaleur des mains persiste, les lésions cutanées sont disparues, l'œdème a régressé légèrement à gauche et complètement à droite.

Observation 9

G.T. (F) 14 ans (204309). Cette adolescente à tendance hystérique évoluant dans un milieu social difficile, a développé à la suite d'une chute avec traumatisme dorso-lombaire, en octobre 1965, une douleur à la main droite augmentée par les mouvements du bras et anesthésie de la main et de l'avant-bras avec diminution de la force musculaire; de plus, on remarque chez elle une hyperhydrose marquée aux deux mains. A l'examen, la manœuvre d'Adson est négative malgré la présence d'une côte cervicale gauche complète et d'une ébauche à droite. La sensibilité superficielle est abolie au bras droit jusqu'à l'épaule. Les réflexes sont normaux. La disparition de la symptomatologie après injection de barbituriques et la composante hystérique importante chez cette malade portent à tenter le traitement médical à la suite d'une première hospitalisation en janvier 1966; cependant l'importance des symptômes ramène la malade à l'hôpital le mois suivant et les signes neurologiques objectifs montrent le danger de l'expectative. La démonstration d'une activité sympathique très augmentée, surtout à droite, après stimulation et d'une suppression de la sudation, après infiltration stellaire, déterminent définitivement l'indication d'une sympathectomie. L'opération s'accomplit du côté droit le 4 mars 1966 et du côté gauche le 11 mars, sans complication. La douleur, l'œdème et l'hyperhydrose disparaissent. Une nouvelle stimulation électrique du sympathique après l'intervention montre une activité minime à droite et absente à gauche, témoignant du résultat opératoire. Cette patiente revue fréquemment à l'hôpital pour une lithiase vésiculaire symptômatique ne présente plus aucun symptôme ni aucun signe objectif aux membres supérieurs présentement.

Observation 10

L.B. (F) 18 ans (220164). A la suite d'une chute impliquant un mouvement de torsion de la colonne cervicale et une contusion de l'épaule droite, survenue un an avant l'admission, cette jeune patiente a développé des douleurs intéressant la région cervicale droite jusqu'à l'oreille droite, la face externe de l'épaule droite, le bras, l'avant-bras, le pouce, l'index et le majeur droits, une hypoesthésie de la face externe du bras, de l'avant-bras et des mêmes doigts sur leur face palmaire et leur face dorsale, et finalement une faiblesse manifestée à la flexion du coude, à la dorsiflexion du poignet et aux mouvements d'adduction, de supination, de pronation et de préhension de la main. La patiente est devenue incapable d'écrire de la main droite. Aucune atrophie musculaire n'est décelable et les réflexes sont normaux. La sudation est un peu augmentée sur la moitié externe de la main droite. Un kyste synovial du poignet droit, apparu quelques jours après la chute et excisé quelques mois plus tard, semble sans rapport avec le syndrome actuel: l'extension de la douleur à l'épaule et à l'oreille droites éloigne la possibilité d'un syndrome douloureux associé à une plaie périphérique ou à un tunnel carpien. La stimulation sympathique donne une réponse positive bilatérale, mais plus intense à droite avec douleurs; le bloc stellaire droit diminue la sensibilité aux mouvements passifs du poignet; il s'agit d'une causalgie et il semble bien qu'une sympathectomie puisse aider cette malade. Cette dernière est pratiquée le 16 août 1966 et l'on remarque un syndrome de Horner du côté droit. La main est chaude et les symptômes douloureux sont totalement disparus. Six mois plus tard, la patiente demeure libre de toute douleur et note une amélioration dans l'extension de son poignet. Elle peut maintenant écrire, mais son syndrome de Horner est toujours présent.

Observation 11

A.B. (F) 23 ans (113926). Cette jeune patiente, anxieuse, psychologiquement insécure, affligée d'une dysménorrhée traitée successivement par section des nerfs pré-sacrés, exérèse de kystes ovariens et hormonothérapie sans grand succès, se plaignait depuis 8 ans de fatigue douloureuse dans l'épaule gauche avec engourdissement de l'avant-bras. Elle avait d'ailleurs subi deux ans avant l'admission la résection d'une côte cervicale gauche. A cause d'une douleur apparue immédiatement après l'intervention, d'abord peu intense et localisée à la cicatrice puis plus vive, provoquée par un stimulus aussi anodin que l'exposition au

vent et s'étendant à la face antérieure du bras et de l'avant-bras sur différents dematomes, elle revint à l'hôpital en août 1963. L'examen montra une faiblesse de tous les segments du bras gauche sans atrophie musculaire, un réflexe bicipital gauche diminué, une absence de sudation de l'hémiface gauche avec perte des cheveux du même côté, d'où le diagnostic de causalgie de Weir-Mitchell par irritation sympathique. La sympathectomie gauche, pratiquée le 5 septembre 1963, compliquée d'un syndrome de Horner unilatéral, amène une rémission complète de la douleur pendant deux mois. Puis la dysesthésie réapparaît sous forme de brûlures et de sensations de choc électrique à la stimulation mais sans phénomène douloureux spontané du côté gauche. De plus, la patiente se plaint de douleurs à la région claviculaire droite. A cause de la présence d'une côte cervicale droite, le premier geste est celui d'une scalénotomie antérieure le 22 janvier 1964. Après une année complète de rémission, du côté droit réapparaît une douleur ayant comme point de départ l'incision de la scalénotomie droite et irradiant à l'hémiface droite ainsi qu'à tout le membre supérieur; une sympathectomie droite le 23 avril 1965 apporte un soulagement définitif à cette récidive douloureuse. L'intervention se complique également d'un syndrome de Horner désormais bilatéralisé, donc beaucoup moins apparent. En décembre 1966, à son dernier rendez-vous, la patiente demeure complètement libérée de tout phénomène douloureux spontané tant à gauche qu'à droite; seule une dysesthésie au toucher persiste à l'épaule gauche.

Observation 12

J.L. (M) 58 ans (54787). Ce malade, opéré pour hernie discale lombaire en 1958 et porteur d'une arthrite cervicale importante responsable de douleurs thoraciques majeures ayant donné le change pour des douleurs angineuses et atténuées subséquemment par les anti-inflammatoires, s'est présenté dans notre service pour une sensation de doigt mort avec cyanose et froideur du majeur droit depuis une semaine, sans atteinte des autres doigts et sans signe de compression vasculo-nerveuse dans la gouttière thoracique. L'infiltration stellaire droite a provoqué une élévation thermique de 2.7°C au doigt affecté. La sympathectomie dorsale droite, le 11 novembre 1963, a amélioré la chaleur de la main droite et permis la disparition des phénomènes ischémiques. Ce malade est revenu à l'hôpital en octobre 1964, et l'état clinique des membres supérieurs était encore très satisfaisant; cependant, l'évolution d'épisodes arthritiques ayant nécessité la corticothérapie et l'apparition d'ulcères nécrotiques aux membres inférieurs, où la biopsie a montré une vascularite et une endovascularite avec nécrose capillaire superficielle et nécrose de momification de l'épiderme, a orienté l'opinion diagnostique vers une périartérite noueuse et angéite nécrosante des membres inférieurs.

Observation 13

R.D. (M) 44 ans (dossier 54787). Ce malade, atteint d'une maladie de Buerger depuis dix ans, subit en 1951 une amputation du premier orteil gauche, suivie de sympathectomie lombaire gauche; en 1955, une amputation d'un orteil droit suivie de sympathectomie lombaire droite; en 1960, une amputation de l'index droit et en 1961 une amputation de la dernière phalange de l'index gauche. Il consulte en janvier 1962 pour nécrose à la pulpe d'un doigt de la main droite. La sympathectomie dorsale bilatérale réalisée en deux temps à sept jours d'intervalle, compliquée d'un syndrome de Horner bilatéral, élimine les lésions nécrotiques complètement. Le patient est hospitalisé de nouveau un mois plus tard pour revision d'un moignon hyperhémié et douloureux à l'index gauche et il est revu en consultation quatre ans plus tard: les mains sont toujours chaudes et exemptes de lésions nécrotiques.

Observation 14

A.P. (M) 41 ans (55063). Une chute sur l'épaule gauche, survenue en 1952, est ici à l'origine de douleurs à la main et à l'avant-bras gauches, ainsi que d'épisodes de pâleur du 2e et du 3e doigts provoqués par le changement de température ou le moindre effort musculaire. Une scalénotomie gauche pratiquée en février 1958 n'avait apporté qu'une légère amélioration. A l'admission en avril 1960, les pouls radial et cubital gauches sont absents et le pouls huméral gauche diminué; on note également une diminution d'amplitude du pouls du côté droit à la suite de la manœuvre d'Adson. L'artériographie montre une obstruction presque complète de la portion supérieure de l'artère humérale gauche. L'infiltration stellaire gauche prolonge les périodes d'exercices musculaires possibles sans symptômes au membre supérieur gauche. Le questionnaire met en évidence des épisodes de convulsion et de perte de conscience depuis trois ans mais l'investigation ne peut déterminer de cause donnée à des phénomènes cérébraux. Le patient présente en outre des douleurs coronariennes avec altération électrocardiographique significative. Après la sympathectomie dorsale

gauche, la circulation s'améliore considérablement au membre supérieur gauche. L'intervention a produit également une sécheresse de la peau du membre supérieur et de l'hémiface gauche et une atélectasie partielle et réversible du poumon gauche. Nous avons été avisés du décès de ce malade quelques mois plus tard, à la suite d'un accident cérébro-vasculaire.

RÉSULTATS

1° Le traitement chirurgical de l'hyperhydrose chez quatre patients, dont l'un présentait un œdème associé, l'autre une forme sans œdème, le troisième une causalgie associée avec œdème et le quatrième un phénomène de Raynaud en rapport avec une arthrite rhumatoïde et un œdème associé, a corrigé l'hyperhidrose chez tous les patients, diminué ou corrigé l'œdème chez deux d'entre eux, laissant un œdème résiduel chez un troisième, probablement imputable à une étiologie rhumatismale.

2° Dans deux cas de maladie de Raynaud et quatre cas de phénomène de Raynaud associé à un lupus, une sclérodermie, une arthrite rhumatoïde, et le dernier d'étiologie encore inconnue, seul le malade atteint d'arthrite rhumatoïde a montré une récidive de dystonie vasculaire durant la période d'observation. Cette fois encore, l'attribution des malaises du malade à l'évolution de son arthropathie est également vraisemblable.

3° Les quatre opérations réalisées chez trois malades pour causalgie ont supprimé dans tous les cas les phénomènes douloureux spontanés, sans cependant éliminer la dysesthésie chez l'une de nos malades qui en était affligée.

4° L'intervention a enfin éliminé les lésions ischémiques ou nécrotiques en cours chez les trois malades présentant des obstructions artérielles ou artériolaires; le temps d'observation trop court ne nous permet pas de vérifier la valeur prophylactique du même procédé chirurgical à ce point de vue.

5° Nous notons quatre complications: un cas d'atélectasie partielle réversible, un cas d'empyème traité adéquatement, un cas de parésie du membre supérieur gauche réversible et quatre cas de syndrome de Horner dont deux étaient bilatéraux et deux unilatéraux.

DISCUSSION

1° Le succès de la sympathectomie dorsale haute dans le traitement de l'hyperhidrose résulte de la disposition anatomique des fibres sympathiques régulatrices de la sudation, dont la presque totalité sont contenues dans le deuxième ganglion sympathique thoracique, se prêtent par conséquent assez facilement à une interruption complète.

2° Les fibres sympathiques destinées au contrôle vasculaire s'étendent au contraire en un éventail plus considérable, dépassant souvent les niveaux ganglionnaires réséqués ou atteignant en partie l'organe effecteur par un trajet tout à fait indépendant des ganglions de la chaîne sympathique; l'incidence de récidive à long terme rapportée dans la littérature médicale et à laquelle nous nous attendons également s'explique donc facilement (4, 6).

3° Nos résultats favorables dans le traitement de la douleur causalgique, tout en échouant à contrôler la dysesthésie, concordent avec la théorie exprimée par Barnes, suivant laquelle la sympathectomie met un frein à la libération à l'extrémité des fibres efférentes d'une substance excitatrice responsable des douleurs spontanées transmises par les fibres afférentes stimulées par cette substance, sans empêcher toutefois les stimuli externes d'agir sur ces fibres afférentes qui à cause de leur trajet extra-ganglionnaire échappent à l'action de la sympathectomie (3).

4° L'obtention d'un résultat immédiat satisfaisant et l'espoir d'un résultat souvent adéquat à long terme justifient l'application de la sympathectomie dans les phénomènes artériels obstructifs pour éviter ou prévenir les amputations mutilantes.

5° Nous expliquons la parésie du membre supérieur rencontrée chez une de nos patientes par une élongation du plexus brachial au cours de l'abduction prolongée du membre sur la table d'opération: cette complication déjà rapportée par Atkins en 1949 fut réversible dans ce cas comme dans le nôtre et semble évitable en surveillant le degré d'abduction possible relativement à la mobilité de l'épaule (2, 8).

6° Nous n'avons obtenu de syndrome de Horner unilatéral que dans les cas où la sympathectomie était également unilatérale, en d'autres termes chaque fois que le syndrome apparaissait à la suite d'une sympathectomie d'un côté, le même syndrome apparaissait également de l'autre côté lors de la seconde intervention. Nous n'avons donc jamais eu de syndrome de Horner unilatéral dans un cas de sympathectomie bilatérale, ce qui nous laisse croire que le syndrome résulte non pas d'une imprécision ou d'une déviation dans le niveau de la section de la chaîne sympathique, mais bien de variations anatomiques dans la disposition des

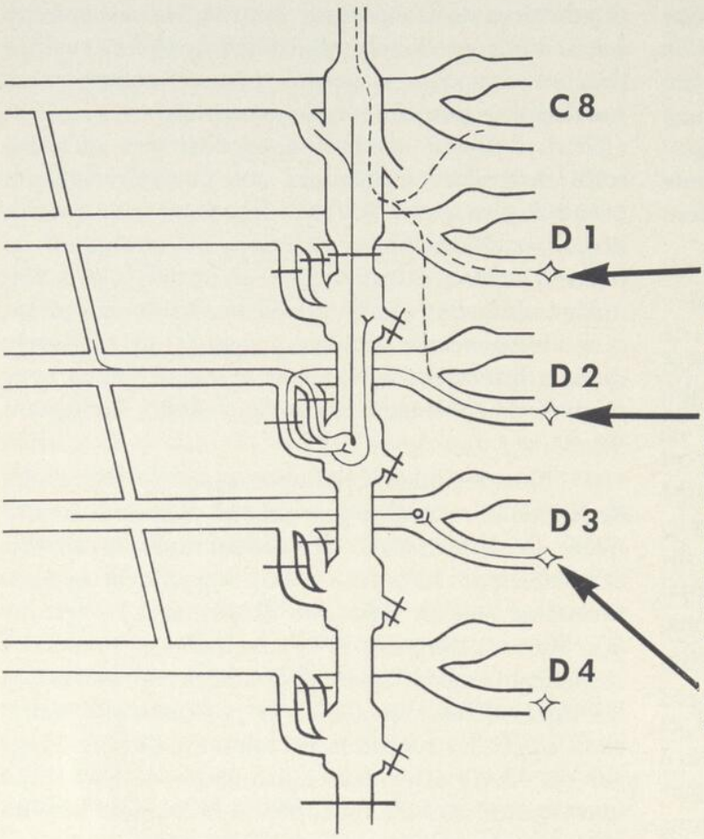


FIGURE 1

Les fibres pupillociliaires originent de **D1**, parfois aussi de **C8** et **D2** et gagnent le ganglion cervical inférieur sans passer par les rameaux communicants.

Les fibres sympathiques destinées au membre supérieur naissent surtout de **D2**, mais aussi de **C8** à **D6** passent par le rameau communicant blanc pour se synapser dans le ganglion au même niveau ou à un niveau supérieur; les fibres post-ganglionnaires quittent le ganglion par le rameau communicant gris et suivent le nerf rachidien correspondant ou celui d'un niveau supérieur par des filets anastomotiques.

La synapse s'établit parfois hors du ganglion sympathique (Ganglion de Skoog).

fibres pupillo-motrices, variations bilatérales (4, 6, 9, 11).

Revisons maintenant en détail les données neuro-anatomiques qui ont permis de déterminer le niveau de résection de la chaîne sympathique dorsale que nous avons adopté.

L'anatomie du système nerveux sympathique est mieux connue à la suite d'études histologiques et électrophysiologiques récentes.

1) Les fibres préganglionnaires destinées au membre supérieur naissent du huitième segment médullaire cervical au septième segment thoracique, gagnent la chaîne sympathique et remontent se synapser dans les ganglions cervicaux moyen et inférieur et dans les quatre premiers ganglions thoraciques. Les fibres postganglionnaires quittent ces ganglions au même niveau ou à un niveau légèrement supérieur, sans dépasser le ganglion cervical moyen et, par les efférences et les rameaux communicants, atteignent le plexus brachial et le membre supérieur (6) (Fig. 1).

2) Les fibres qui se détachent des ganglions thoraciques situés au-dessous de D1 peuvent atteindre l'élément le plus caudal du plexus brachial, D2, par l'intermédiaire des anastomoses qui unissent les deuxième, troisième et parfois quatrième nerfs au premier nerf rachidien thoracique (6).

3) Certains synapses entre les fibres pré- et post-glanglionnaires s'échangent sans pénétrer dans la chaîne des ganglions sympathiques en un point quelconque de la racine postérieur ou du tronc du nerf rachidien correspondant; les fibres post-ganglionnaires se continuent dans le trajet du même nerf. Ces synapses extra-ganglionnaires ou ganglions "ectopiques" décrits par Skoog se rencontrent surtout aux niveaux de C8, D1, D2 et D3 (6).

4) Les fibres pupillomotrices issues du premier segment médullaire thoracique gagnent par des voies peu connues mais distinctes des rameaux communicants blancs, le ganglion cervical inférieur, c'est-à-dire les deux tiers supérieurs du ganglion stellaire; elles remontent ensuite dans la chaîne et, après synapse, dans les efférences vers les organes effecteurs (4, 9, 11).

Ces données expliquent que l'excision unique du deuxième ganglion thoracique réalise une sympathectomie bien incomplète et que l'excision du ganglion stellaire s'accompagne toujours d'un syndrome de Horner. L'excision combinée du tiers inférieur du ganglion stellaire — correspondant au premier ganglion thoracique — ainsi que des 2e,

3e et 4e ganglions thoraciques avec section des rameaux communicants correspondants, interrompt donc en principe le plus grand nombre de fibres pré- ou post-ganglionnaires destinées au membre supérieur, tout en évitant la section des fibres pupillo-motrices (6, 10).

L'incidence d'échec de la sympathectomie s'explique par la préservation nécessaire des fibres du huitième segment cervical et des synapses extra-ganglionnaires de Skoog. L'excision du ganglion stellaire en un second temps, par voie antérieure, uniquement dans les cas de récidive, en acceptant le syndrome de Horner bilatéral, constitue une alternative pour ces patients. La résection d'un long segment des 2e et 3e nerfs rachidiens thoraciques à partir de l'émergence des racines jusqu'au-delà de la chaîne sympathique et des anastomoses avec le premier nerf sans séquelle sensitive motrice importante, n'améliore pas toujours les résultats (12).

Après ces commentaires, l'importance d'une visualisation adéquate de la chaîne sympathique s'impose à l'esprit; d'où l'emploi de la thoracotomie par voie axillaire.

Cette voie d'approche, utilisée semble-t-il pour la première fois avant 1949, par R. H. Goetz de Capetown, Afrique du Sud (2), compte de nombreux adeptes aux États-Unis (5) et en France (8) où Jean Mathey l'emploie même pour la lobectomie supérieure droite et la commissurotomie mitrale.

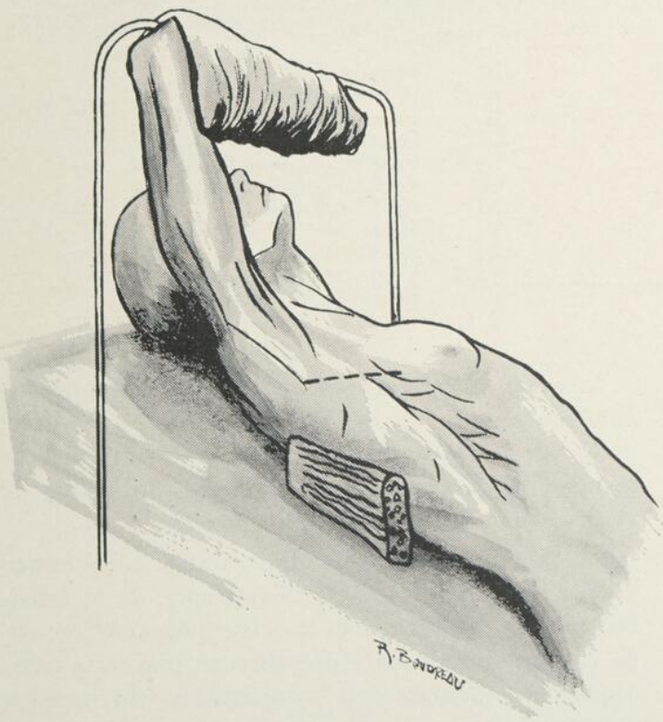


Fig. 2 — Position du malade sur la table d'opération montrant l'abduction du bras à 135° et l'insertion d'un butoir de caoutchouc mousse écartant de la ligne médiane le bord spinal de l'omoplate. Il faut cependant placer le malade en décubitus latéral franc, contrairement à l'impression que donne la figure.

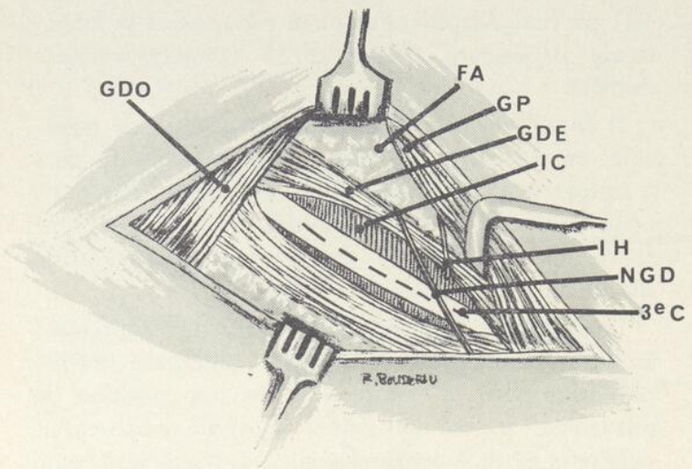
Il faut placer le malade, sous anesthésie générale, en décubitus latéral, relever le bras du côté à opérer à 135° d'abduction et le maintenir dans cette position en fixant l'avant-bras fléchi et entouré de coton ouaté à une barre transversale placée au-dessus de la tête (Fig. 2).

Il importe d'introduire un butoir de caoutchouc mousse sous le bord spinal de l'omoplate correspondante pour la maintenir dans une position de glissement latéral qui ouvre le défilé costo-claviculaire et évite la compression nerveuse à ce niveau. Une abduction exagérée tendrait indûment les racines supérieures du plexus brachial et le nerf circonflexe arqué sous le col chirurgical de l'humérus (2, 8).

L'incision de la peau suit l'axe de la 3e côte et s'étend du relief du grand dorsal et du grand rond en arrière au bord latéral du grand pectoral en avant. Elle suit les plis de la peau et évite les glandes de l'aisselle, source d'infection, contrairement à l'incision verticale le long du bord externe du grand pectoral qui constitue une alternative parfois utile. L'ouverture et la dissection mousse du fascia de l'aisselle ménagent le nerf accessoire du brachial cutané interne auquel se joint souvent le rameau latéral du 2e nerf intercostal (nerf intercostohuméral), sous peine d'hypoesthésie de la face interne du bras. Le nerf de Charles Bell chemine un peu en dedans du bord externe du grand dentelé; sa lésion accidentelle pourrait provoquer la bascule inférolatérale de l'omoplate, "scapula alata", par paralysie du grand dentelé. L'écartement de faisceaux contigus du grand dentelé découvre ensuite la 3e côte et le 3e espace, permettant la résection costale segmentaire sous-périostée sur toute la longueur de l'incision suivie de l'ouverture de la plèvre et de l'écartement des côtes; certains préféreront une ouverture sous-costale et sous-périostée et d'autres, une incision de l'espace intercostal qui peut se prolonger plus facilement au-delà des limites latérales de l'incision cutanée permettant d'écarter davantage. Ces procédés protègent tout le paquet vasculonerveux sous-costal. Un mince écarteur appuyé sur des compresses humides abaisse le dôme pulmonaire et découvre la chaîne sympathique immédiatement en dehors de la veine intercostale supérieure (Fig. 3).

L'incision verticale de la plèvre à ce niveau provoque un suintement sanguin qui obscurcit les

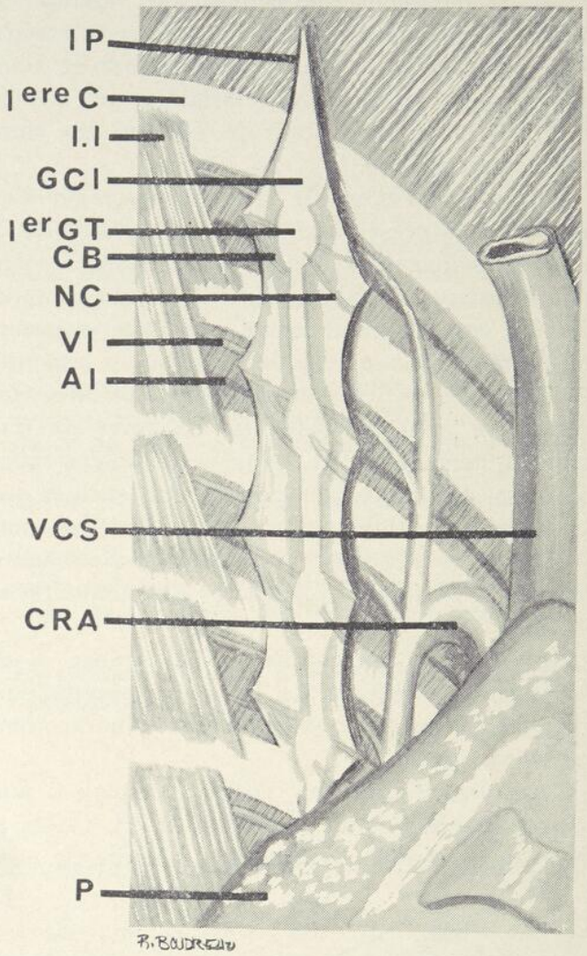
Fig. 3



GDO	Grand dorsal
FA	Fascia de l'aisselle
GP	Grand pectoral
GDE	Grand dentelé
IC	Muscle intercostal
IH	Nerf intercosto-huméral
NGD	Nerf du grand dentelé
3eC	Troisième côte

structures anatomiques (2). Mieux vaut identifier au préalable par transparence, le ganglion stellaire allongé devant l'angle de la première côte et la moitié supérieure du premier espace inter-costal ou, à défaut de fusionnement, le ganglion cervical inférieur isolé devant l'angle de la côte et le premier ganglion thoracique devant l'espace intercostal. Les autres ganglions se projettent devant la moitié inférieure de l'espace intercostal correspondant. Les rameaux communicants abordent les ganglions par leur face externe et les relient aux nerfs rachidiens perpendiculaires, placés un peu plus haut dans la gouttière sous-costale. Les rameaux efférents viscéraux quittent le versant médian de ces ganglions. La pleurotomie pariétale permettra ultérieurement une première section du tronc sympathique soulevé à l'aide d'un crochet, au-dessous du quatrième ganglion thoracique suivie d'interruption des rameaux communicants et des branches efférentes supérieures et d'une seconde section du tronc sympathique à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen du ganglion stellaire, ou entre le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique dans les cas de non-fusion, complétant ainsi l'exérèse en bloc des quatre premiers ganglions thoraciques. L'application de "clips" métalliques après section nerveuse contribue à l'hémostase, empêche probablement la formation de névromes et permet un contrôle topographique post-opératoire par radiographie (Fig. 4).

Fig. 4



IP	Incision de la plèvre
1reC	Première côte
II	Intercostal interne
GCI	Granglion cervical inférieur
1erGT	Premier ganglion thoracique
CB	Rameau communicant blanc
NC	Nerf cardiaque
VI	Veine intercostale
AI	Artère intercostale
VCS	Veine cave supérieure
CRA	Crosse de l'azygos
P	Poumon

La plaie se referme en deux plans. L'aspiration immédiate de l'air de la cavité pleurale par une petite sonde placée temporairement dans l'angle de la plaie peut remplacer le drainage thoracique de vingt-quatre heures par contre-incision.

Le patient présentera donc une cicatrice peu visible sans compromis de la motricité, de la sensibilité ou de l'esthétique et le chirurgien aura accompli en une heure sous vision directe, par cette technique, une dénervation sympathique du membre supérieur élective et complète.

Nous demeurons convaincus que la sympathectomie ainsi réalisée rend des services appréciables aux malades pour qui elle est recommandée.

Résumé

Les auteurs revisent 23 sympathectomies dorsales hautes, réalisées chez 14 malades au cours des 7 dernières années pour des dystonies sympathiques du membre supérieur: après revision de chaque cas, incluant les symptômes majeurs, les conditions pathologiques associées, les épreuves pré-opératoires, la date, les complications et les résultats de la sympathectomie, suit une discussion de ses complications et de ses résultats. Après un exposé des données neuro-anatomiques et neurophysiologiques récentes justifiant la résection des quatre premiers ganglions thoraciques, la description détaillée d'une technique opératoire, utilisant comme voie d'approche une thoracotomie axillaire, met en relief les avantages de cette méthode, notamment une meilleure vision sans compromis de l'esthétique et de la fonction.

Summary

The experience of the authors with 23 upper dorsal sympathectomies in 14 patients is reviewed, including the history of the symptoms, the associated diseases, the preoperative investigation with results and complications of the operation. Those results and complications are discussed fully. The resection of the first four thoracic ganglia is justified by a statement of a new concept of the sympathetic anatomy. A description of a trans-thoracic, trans-axillary approach follows in which the opportunity of this technique, as regards to better visualization without interfering with esthetic and functional considerations, is underlined.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEN, BARKER et HINES: Peripheral Vascular Diseases. Chap. 30, p. 805. 3e édit. W. B. Saunders Company, édit., Philadelphia et London, 1962.

2. ATKINS, H. J. B.: Peraxillary approach to the stellate and upper thoracic sympathetic ganglia. *Lancet*, **2**: 1152, 1949.

3. BARNES, Roland: The role of Sympathectomy in the treatment of causalgia. *J. Bone Joint*, **35B**: 172, 1953.

4. BRIDGES, T. J. et YAHR, M. D.: Observation of the distribution of the sympathetic nerves to the pupil and upper extremity as determined by stimulation of the anterior root in man. *Arch. Neurol Psychiat.*, **74**: 534, 1955.

5. CRANDELL, Walter B. et BOSIEN, William Riley: Transaxillary approach for upper thoracic sympathetic ganglionectomy. *Ann. Surg.*, **142**: 88, 1955.

6. HOFFMAN, Henry H.: An Analysis of the sympathetic trunc and rami in the cervical and upper thoracic regions in man. *Ann. Surg.*, **145**: 94, 1957.

7. LERICHE, René: La chirurgie de la douleur. 3e édit. Masson et Cie, édit., Paris, 1949.

8. MATHEY, J.; AIGUEPERSE, J. et LALARDRIE, J.-P.: La voie axillaire rétropectorale en chirurgie thoracique. *Ann. Chir.: (Sem. Hôp.)*, **15**: 115, 1961.

9. PALUMBO, Louis T.: A new concept of the sympathetic pathways to the eye. *Surgery*, **42**: 740, 1957.

10. PALUMBO, Louis T.: Anterior transthoracic approach for upper thoracic sympathectomy. *Arch. Surg.*, **72**: 659, 1956.

11. PALUMBO, Louis T.: Upper Dorsal Sympathectomy without Horner syndrome. *Arch. Surg.*, **71**: 743, 1955.

12. SMITHWICK, Reginald H.: Dorsal sympathectomy, In: The Craft of Surgery by Philip Cooper. Chap. 110, p. 1280. Little Brown and Company, édit., Boston, 1964.

LA FISTULE ARTÉRIOVEINEUSE VERTÉBRALE APRÈS ARTÉRIOGRAPHIE PERCUTANÉE DIRECTE

J.-Pierre MATHIEU [1], Roger LEDOUX [2], Bernard R. MELOCHE [3]

Ce travail a pour but de faire une brève revue de la littérature sur les malformations traumatiques des vaisseaux vertébraux et de présenter deux cas de fistule artérioveineuse vertébrale après artériographie percutanée directe, un de ces cas ayant été traité chirurgicalement.

Sanson (4) de la Faculté de Paris déclarait en 1836 que les artères vertébrales étaient inaccessibles à toute attaque chiurgicale. Cependant, dès 1849, Warren Stone réussit le tamponnement d'un anévrisme artériel vertébral post-traumatique. En 1893 Matas (9) rapporte 19 cas de traumatisme et d'anévrismes post-traumatiques des vaisseaux vertébraux, dont un anévrisme de la troisième portion de l'artère vertébrale à la suite d'une blessure par balle et traité avec succès par un tamponnement, aucun cas de fistule artérioveineuse n'est cependant inclus dans cette série.

Ce n'est qu'à l'époque des guerres modernes que les blessures vasculaires vertébrales devinrent plus évidentes. Cependant, parmi 1911 blessures artérielles, Makins (4) ne retrouvait que trois anévrismes artériels vertébraux et aucune fistule artérioveineuse vertébrale. Un seul de ces anévrismes fut opéré et c'est par Cushing d'ailleurs. De même, Kultner (4) ne recueillit de l'expérience germanique de la première guerre mondiale que sept anévrismes vertébraux, dont deux seulement étaient artérioveineux. Soixante cas furent réunis par Perrig (4) en 1931 et furent présumés être des anévrismes vertébraux. Cependant, tous ces cas n'étaient que peu documentés et le diagnostic demeurait souvent discutable.

Durant la deuxième guerre mondiale, Elkin et Harris (4) des forces armées américaines recueillirent dix cas d'anévrismes artérioveineux vertébraux qu'ils publièrent en 1946. Tous ces cas étaient secondaires à des plaies par projectile, sauf un qui était dû à un traumatisme fermé. Six de ces cas nous intéressent particulièrement étant donné que la lésion était située, comme dans nos deux cas, au niveau de la seconde portion de l'artère vertébrale c'est-à-dire sur son trajet dans les trous transversaires. Chez deux de ces patients, une ligature de l'artère vertébrale à son origine et même accompagnée d'une seconde ligature au niveau de la troisième portion de l'artère se révéla inefficace pour tarir le shunt. Ces six patients subirent finalement une attaque chirurgicale directe de leur fistule artérioveineuse. Les résultats chirurgicaux furent excellents sans aucune complication neurologique sérieuse.

L'approche chirurgicale était la même que celle que Henry (5) a proposé en 1957: Une incision est faite le long du sterno-cléido-mastoïdien qui est décliné latéralement alors que le paquet vasculo- nerveux du cou est récliné vers la ligne médiane. On doit donc sectionner l'omohyoïdien et désinsérer le scalène antérieur de même que le long du cou des apophyses transverses cervicales. La partie antéro-latérale de ces dernières est ensuite reséquée pour exposer la fistule.

Ce n'est qu'en 1949 que Sugar (16) et ses associés firent mention pour la première fois de la fistule artérioveineuse comme complication possible de l'artériographie vertébrale. Ils n'avaient cependant jamais rencontré cette complication et ils postulaient qu'en présence d'un mécanisme normal de la coagulation, le trou fait dans l'artère par une aiguille bien acérée se fermait rapidement, puisque la direction de la ponction artérielle était dans celle du flot sanguin; ce qui favorisait une fermeture automatique du pertuis par la pression de dedans en dehors dans le vaisseau.

Par la suite, et jusqu'en 1964, plusieurs communications dont celle de Sugar et Bucy (17) en 1954, celle de Pierre Namin (11) la même année et celle de Spatz et Bull (15) en 1957, rapportèrent les complications de l'artériographie vertébrale, mais aucune ne mentionne de fistule artérioveineuse comme complication.

Le mérite de la première démonstration radiologique d'une fistule artérioveineuse vertébrale revient à Aronson en 1961 (1). Cette fistule, qui résultait d'un traumatisme fermé, était située au niveau de C1-C2. Le patient fut d'abord traité par une ligature proximale de l'artère vertébrale et le souffle diminua de 80%. Par la suite, il subit une ligature de la carotide externe et le souffle disparut complètement pour trois jours. Il fut ensuite réopéré et, par une approche postéro-latérale, on procéda à une ligature de la vertébrale au-dessus de l'atlas et à la coagulation du réseau veineux en C2-C3. Ce traitement ne fut cependant pas satis-

[1] Résident en neurochirurgie à l'Hôpital Maisonneuve.

[2] Radiologiste à l'Hôpital Maisonneuve.

[3] Chef du service de neurochirurgie à l'Hôpital Maisonneuve.

faisant, puisque le souffle réapparut quelques jours plus tard.

La première publication d'une complication fistuleuse à la suite d'une angiographie vertébrale revient à Olson, Baker et Svien (13) en 1963. Ces auteurs font également mention du traitement qui fut tenté, soit une ligature proximale et distale de l'artère vertébrale. Ce traitement ne fut pas efficace.

Lors du VIIème Symposium de neuro-radiologie en septembre 1964 à New York, il y a eu plusieurs présentations intéressantes sur l'artériographie vertébrale. Entre autres, Krayenbuhl et Yasargil (7) firent part de leur expérience de 1035 artériographies vertébrales chez 900 patients sans parler toutefois de fistule artérioveineuse comme complication. Au même Congrès, Lester (8) présenta trois cas de fistule artérioveineuse après artériographie vertébrale et souligna que cet examen était difficile, dangereux et ne devait être fait que par des opérateurs adroits et expérimentés. Il ne mentionna pas malheureusement le traitement qui fut pratiqué.

Au même Symposium, Newton et Darroch (12) rapportèrent cinq autres cas de fistule artérioveineuse après ponction directe percutanée. Un de ces cas appartient à Chou et French et sera discuté plus loin. Leur premier patient était porteur de deux fistules artérioveineuses vertébrales, une de chaque côté. Une de ces fistules s'est fermée spontanément. Le deuxième de leur quatre patients subit une ligature proximale de la vertébrale qui se révéla inefficace. Quant aux deux autres, on attaqua directement leur fistule au niveau de C5-C6 et ils furent guéris. En conclusion, ces auteurs soulignent le danger de la ponction directe de l'artère vertébrale et recommandent le cathétérisme comme technique de choix.

Deux autres cas sont décrits par Chou, Lyle et French (3) en 1965. A la suite d'une artériographie vertébrale par ponction directe, le premier de ces patients se plaignit de l'apparition d'un bruit pulsatile. Une nouvelle artériographie démontra alors la présence d'une fistule artérioveineuse vertébrale au niveau de C5-C6. La fistule fut attaquée directement par une ligature et une coagulation du réseau veineux péri-artériel, l'artère vertébrale étant laissée intacte. Le patient ne présente aucune complication post-opératoire et la guérison fut complète. Le second patient avait été victime d'un accident de chasse, où il avait été blessé à la nuque par des plombs de fusil. Un mois plus tard, le patient commença à se plaindre d'un léger souffle intra-crânien qui s'amplifia progressivement par la suite. Deux mois plus tard, une artériographie démontra la présence d'une fistule artérioveineuse vertébrale en C1, C2 et C3. Une ligature de la carotide externe ne fit disparaître le souffle que durant deux jours. La fistule fut alors attaquée directement et le patient fut guéri.

En 1966, trois autres cas s'ajoutèrent à cette liste grâce à la publication de Bergstrom et Lodin (2). Il est à noter que dans deux de ces cas, c'est en voulant ponctionner la carotide que l'on traumatisa accidentellement l'artère vertébrale. Deux de ces patients furent opérés avec succès: Un par une attaque directe de la fistule et l'autre par une ligature proximale et distale de l'artère vertébrale.

Dans l'un des plus récents articles sur le traitement chirurgical des fistules artérioveineuses vertébrales, Schumacker, Campbell et Heimburger (14) apportèrent sept autres cas. Pour la première fois, l'origine congénitale d'une de ces fistules fut énoncée. Toutes les autres étaient le fruit d'un traumatisme et une seule résultait d'une artériographie vertébrale par ponction directe. Il n'y eut malheureusement que trois cas qui furent démontrés angiographiquement. Les localisations fistuleuses étaient pour un cas en C2-C3, pour un second en C3-C4 et pour les autres en C5-C6. Tous ces cas furent opérés par une attaque directe, ne présentant aucune complication neurologique postopératoire, si ce n'est qu'un cas de parésie brachiale dû au traumatisme de la racine C6 lors de l'intervention. Ces auteurs ont utilisé comme voie d'approche une incision transversale de la peau suivie d'une section longitudiale du sterno-cléido-mastoïdien, de telle sorte que le paquet vasculo-nerveux du cou et une partie de ce muscle sont reclinés vers la ligne médiane, alors que l'autre partie du muscle est reclinée latéralement. Pour poursuivre, ils ont utilisé la technique de Henry qui a déjà été décrite.

En résumé, nous avons donc retrouvé dans la littérature dix-sept cas de fistules artérioveineuses vertébrales démontrés angiographiquement. Treize de ces fistules résultaient d'une ponction directe percutanée pour artériographie. Si l'on inclut les fistules qui n'ont pas été prouvées radiologiquement avant l'intervention, on peut totaliser dix-huit cas, où une attaque chirurgicale directe de cette pathologie a été pratiquée.

A la suite de cet exposé nous présentons deux cas qu'il nous a été donné d'investiguer et le traitement chirurgical qui a été fait dans le premier cas sera discuté.

Observation 1

Mademoiselle A. F., âgée de 47 ans, a été admise à l'Hôpital Maisonneuve la première fois le 26 novembre 1954. Elle se plaignait alors de céphalée sous forme de crises qui la réveillaient la nuit, de nausées, vomissements sans horaire fixe et de sensation de sifflement dans les oreilles tantôt d'un côté tantôt de l'autre. Il y avait aucune corrélation entre ces symptômes.

Dans les antécédents, on notait un épisode terminal à l'âge de dix mois qui fut alors diagnostiqué par son médecin comme étant une encéphalite. Elle présenta cependant par la suite un développement psycho-moteur normal. A l'âge de six ans, elle fut atteinte par la rougeole et par la scarlatine, mais elle ne présenta pas de complication.

Ce n'est que vers l'âge de dix-huit ans que la symptomatologie actuelle apparut. En 1942 elle fut hospitalisée à un autre hôpital où l'on posa le diagnostic de ptose gastrique. Deux ans plus tard, lors d'une seconde hospitalisation, le diagnostic final fut celui d'une névrose d'angoisse.

L'examen objectif de 1964 montre une hyperémotivité, une auscultation cervico-crânienne négative, un fondus gauche un peu flou, mais dans les limites normales. Les champs visuels sont normaux. La patiente présentait également une ataxie avec tendance à dévier vers la droite, un Romberg positif, des réflexes ostéo-tendineux plus vifs et pendulaires du côté droit, de même que d'un tremblement fin des doigts au repos. Les examens de laboratoires s'avèrent normaux. Une radiographie du crâne démontre une glande pinéale calcifiée déviée vers la droite d'environ 2 mm. Une pneumoencéphalographie en date du 7 décembre 1954 montre la présence d'atrophie cérébrale droite. Le 4 janvier 1955 la patiente subit une artériographie carotidienne bilatérale. En plus on tente sans succès de faire une artériographie vertébrale droite par ponction percutanée directe. Elle quitte l'hôpital le 26 janvier 1955 avec le diagnostic final de psychonévrose hypochondriaque chronique et de séquelles probables d'encéphalite. Par la suite, elle est hospitalisée à plusieurs reprises souffrant de cystite chronique et d'allergie. Lors de ses hospitalisations, elle se plaignait toujours des mêmes troubles et l'examen objectif restait inchangé. Elle était suivie également en psychiatrie.

Ce n'est que lors de son hospitalisation du 6 septembre 1966 que des faits nouveaux furent constatés. Subjectivement, elle disait que depuis quelque temps le sifflement qu'elle percevait dans les oreilles était devenu pulsatile et qu'elle souffrait en plus d'une douleur cervicale droite constante. Objectivement, l'examen apportait une constatation nouvelle: la présence d'un souffle cervical tunnellaire systolo-diastolique qui ne disparaissait pas à la compression carotidienne. Les examens de laboratoire étaient toujours normaux. Le 23 septembre 1966, la patiente subit une artériographie par cathétérisme axillaire droit (Figure 1). L'artère sous-

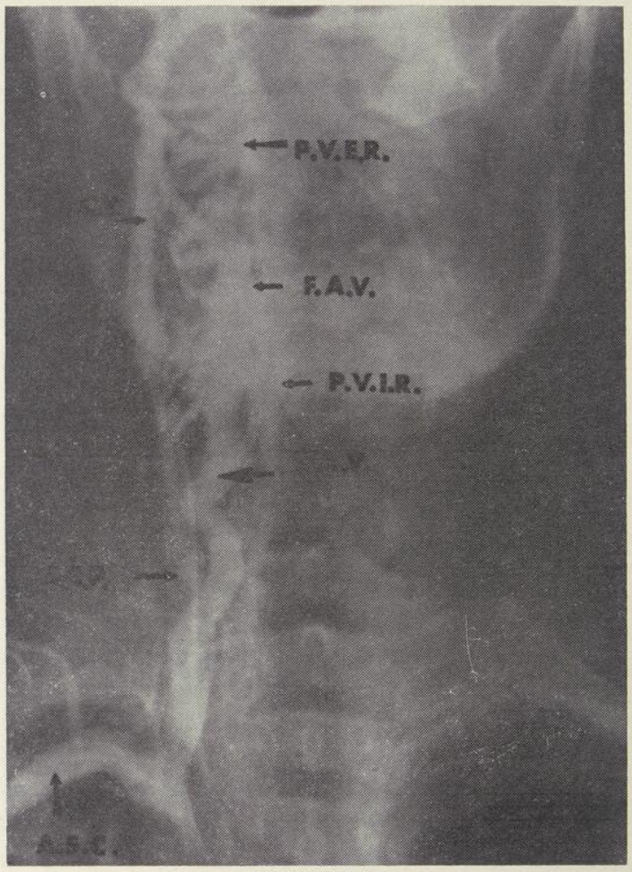


FIGURE 1

A.S.C.: artère sous-clavière droite
A.C.P.: carotide primitive
A.C.I.: carotide interne
A.V.: artère vertébrale droite
F.A.V.: fistule artérioveineuse
P.V.E.R.: plexus veineux extra-rachidien
P.V.I.R.: plexus veineux intra-rachidien

clavière droite, le tronc innominé et la carotide primitive et interne droites ont un aspect normal. L'artère vertébrale droite est très volumineuse mesurant 7 mm de diamètre jusqu'en regard de C3-C4 où l'on observe une communication anormale entre l'artère vertébrale et le réseau veineux périvertébral. Au-dessus de la fistule artérioveineuse, l'artère vertébrale diminue brusquement de calibre pour ne mesurer que deux millimètres de diamètre. On obtient une opacification précoce du plexus veineux extra-rachidien et, par les veines des trous de conjugaison, du plexus veineux longitudinal

intra-rachidien. A une phase subséquente, la veine jugulaire interne est opacifiée du côté droit de même que la veine vertébrale droite. Par des communications veineuses transversales on obtient également l'opacification de la veine vertébrale gauche. Lors du cathétérisme artériel des analyses oximétriques confirment l'existence d'un shunt artérioveineux et on en évalue le débit à 1.5 litre par minute.

Une artériographie vertébrale gauche par cathétérisme ne montre pas d'anomalie de ce côté ni d'opacification de la fistule artérioveineuse vertébrale droite par voie rétrograde ou collatérale.

Évolution et chirurgie. Après discussion avec les différents services concernés, on décide, dans un premier temps, de faire une ligature de l'artère vertébrale droite à son origine. Les suites opératoires sont normales, mais subjectivement et objectivement le souffle est toujours présent. Le 9 novembre 1966, une nouvelle artériographie vertébrale gauche par cathétérisme est pratiquée (Figure 2). On observe alors que le produit de contraste monte dans l'artère vertébrale gauche pour redescendre dans le segment supérieur de l'artère vertébrale droite au-dessus de la fistule et alimente ainsi par voie rétrograde le shunt artérioveineux. Ce segment de l'artère vertébrale droite qui ne mesurait que 2 mm de largeur mesure maintenant 5 mm de diamètre. C'est pourquoi, le 16 novembre 1966, une ligature de l'artère vertébrale droite est pratiquée entre l'atlas et l'occiput. Les suites opératoires sont normales et subjectivement le souffle et la cervicalgie sont disparus si bien que la patiente reçoit son congé dix jours plus tard.

Elle est cependant ré-hospitalisée un mois plus tard se plaignant de la réapparition de son souffle. On procède alors à une nouvelle artériographie vertébrale gauche pour vérifier d'abord l'état de la ligature de l'extrémité supérieure de l'artère vertébrale droite. Cette dernière est étanche. On procède alors à une artériographie par cathétérisme axillaire droit. Cet examen montre que la lumière de l'artère vertébrale, entre la ligature inférieure près de son origine et la ligature supérieure entre l'atlas et l'occiput, est encore perméable et qu'elle est réopa-

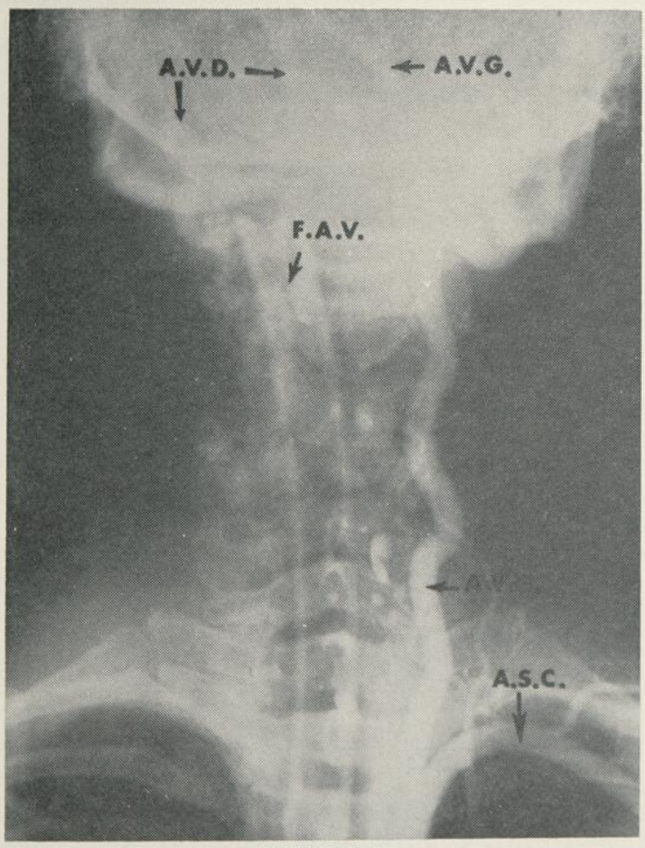


FIGURE 2
A.S.C.: artère sous-clavière gauche
A.V.G.: artère vertébrale gauche
A.V.D.: artère vertébrale droite
F.A.G.: fistule artérioveineuse

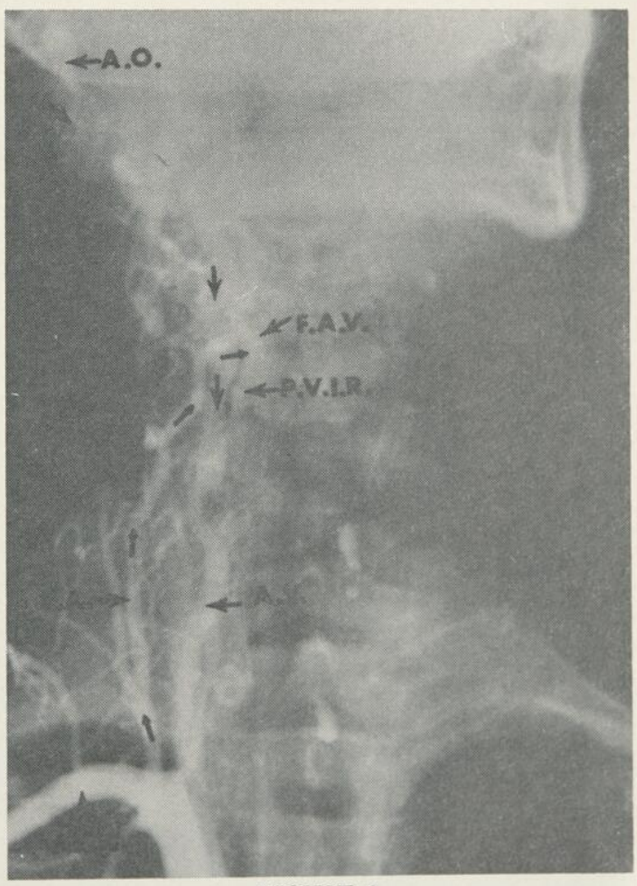


FIGURE 3
A.C.A.: artère cervicale ascendante
F.A.V.: fistule artérioveineuse
A.V.: artère vertébrale droite
A.O.: artère occipitale
P.V.I.R.: plexus veineux intra-rachidien

cifiée par les anastomoses entre les branches musculaires de l'artère vertébrale et les branches de l'artère cervicale ascendante et de l'artère occipitale permettant une réalimentation de la fistule artérioveineuse (Figure 3). Un film plus tardif montre que l'artère vertébrale se réopacifie par voie rétrograde jusqu'à la ligature placée à son origine.

Étant donné les constatations angiographiques nous réintervenons le 17 février 1967. Dans les plis du cou une incision cervicale latérale droite est faite en regard du bord supérieur du cartilage thyroïde jusqu'à la jugulaire externe. Le carotide externe droite est alors ligaturée et sectionnée. Cependant, à l'auscultation, le souffle persiste toujours. On décide alors d'attaquer directement la fistule. La paroi antérieure des trous transversaires C3, C4 et C5 est rongée et la malformation artérioveineuse est visualisée. Elle est saisie par une pince hémostatique à chacune de ses extrémités. Les veines sont séparées de l'artère vertébrale et des ligatures y sont appliquées. Au réveil, on note la disparition subjective et objective du souffle. L'évolution post-opératoire s'est faite sans incident. Le 1er mars 1967, la patiente a subi une nouvelle artériographie sous-clavière droite par cathétérisme axillaire. On note que l'artère carotide externe droite a été ligaturée. L'artère cervicale ascendante a diminué de calibre et la fistule artérioveineuse n'est plus visualisée (Figure 4).

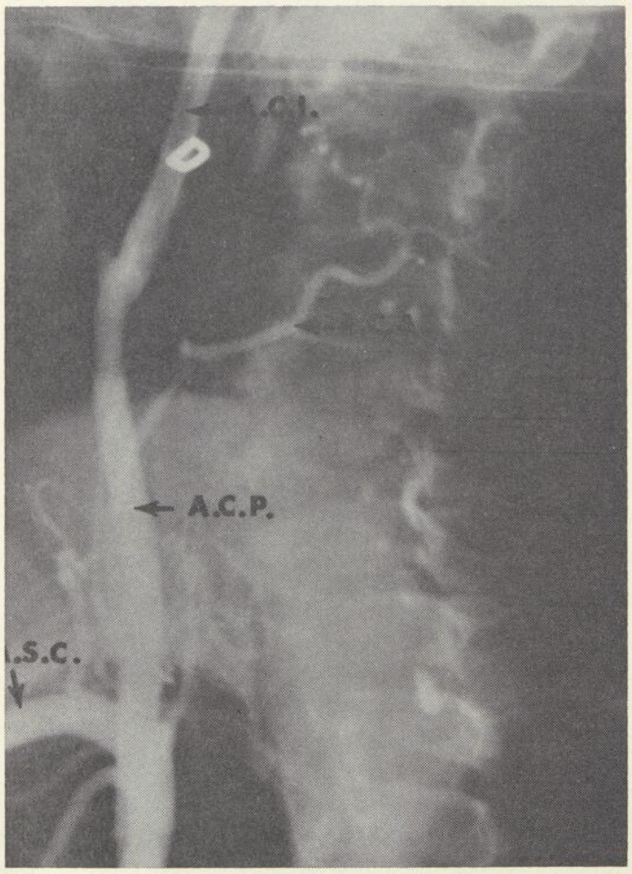


FIGURE 4
A.S.C.: artère sous-clavière
A.C.P.: carotide primitive
A.C.A.: artère cervicale ascendante
A.C.I.: carotide interne

Observation 2

Madame E. S. âgée de 59 ans fut hospitalisée à l'Hôpital Maisonneuve la première fois le 27 juillet 1966. Elle se plaignait alors d'une céphalée occipitale gauche violente depuis trois semaines accompagnée de nausées et de vomissements, d'asthénie, d'étourdissement et d'une diminution de la vision. Cette patiente était traitée pour hypertension artérielle et prenait régulièrement du serpasil. L'examen objectif démontra une tension artérielle à 185/85, un poul régulier à 88 par minute, une raideur de la nuque marquée et une hémianopsie latérale homonyme avec conservation de la vision maculaire. Le reste de l'examen neurologique était normal de même que l'examen physique. Les examens de laboratoire étaient normaux sauf l'EEG qui démontrait des signes de souffrance corticale à la région occipitale gauche. Une artériographie carotidienne droite et gauche a été faite le 29 juillet 1966. Une artériographie vertébrale gauche par injection rétrograde dans l'artère humérale a été pratiquée le 2 août 1966. Ces examens demeuraient dans les limites du normal. La patiente quitte l'hôpital le 12 août 1966 avec le diagnostic final d'hémorragie cérébrale probable, de pyélonéphrite chronique d'hypertension artérielle.

Elle est réhospitalisée le 6 septembre 1966 pour recrudescence de sa symptomatologie. L'examen neurologique est inchangé. Le 14 septembre 1966, on essaie sans succès de visualiser le système vertébro-basillaire par une injection rétrograde de l'artère humérale gauche. On tente alors de pratiquer une artériographie vertébrale gauche par ponction percutanée directe. On note que l'injection de produit de contraste opacifie simultanément l'artère vertébrale et également le réseau veineux péri vertébral (Figure 5). On peut donc conclure que les parois artérielles et veineuses ont été traumatisées par la ponction. Elle reçoit à nouveau son congé le 13 octobre 1966 avec le diagnostic de tumeur cérébrale probable.

Elle est réhospitalisée un mois plus tard pour la même symptomatologie. On note alors la présence d'un œdème papillaire bilatéral, d'une raideur marquée de la nuque, d'une parésie de la 6ème

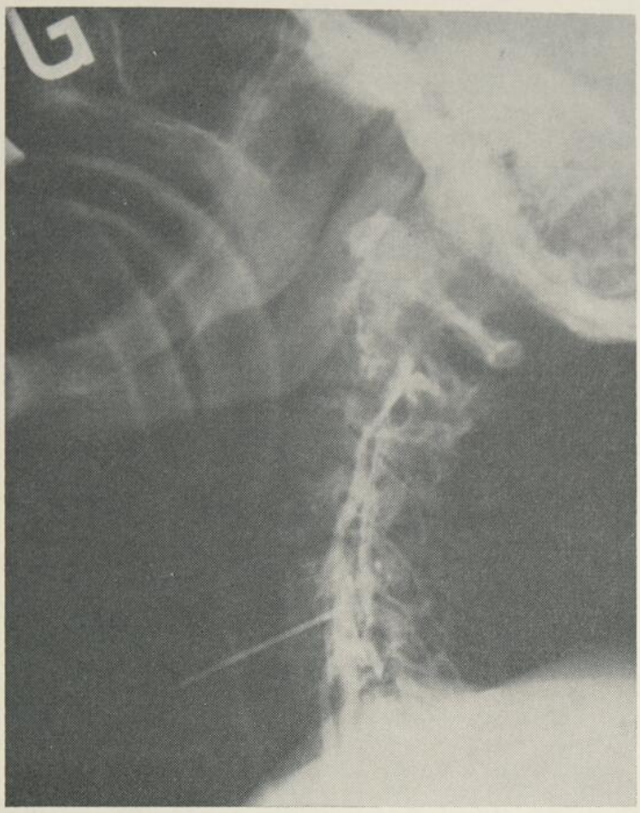


FIGURE 5

paire de nerf crânien et une dysmétrie du membre supérieur gauche. En plus, l'examen révèle la présence d'un souffle systolo-diastolique à la région cervicale gauche antérieure et postérieure ne disparaissant pas à compression carotidienne. Le 18 novembre 1966, une artériographie vertébrale gauche est pratiquée par cathétérisme axillaire. On note alors la présence d'une fistule artérioveineuse vertébrale à l'endroit où la ponction percutanée directe avait été faite le 14 septembre 1966. On n'obtient pas d'opacification satisfaisante des cérébrales postérieures ni des artères cérébelleuses.

Le 25 novembre 1966, on tente une pneumo-encéphalographie. La patiente perd conscience après une injection de 11 cc d'air. Le déplacement des citernes péricalleuses suggère cependant la présence d'une lésion expansive à l'hémisphère gauche. Le 28 novembre 1966, on procède à une ventriculographie qui montre un déplacement du système ventriculaire suggérant la présence d'une lésion expansive gauche postérieure. Le même jour on procède à une crâniotomie pariéto-occipitale gauche et une lésion plus ou moins bien limitée est extirpée. Le rapport histologique est celui d'un épithélioma métastatique. Dans les suites post-opératoires, la patiente fait un œdème cérébral important et demeure grabataire. Elle décède trois mois plus tard. Il n'y a pas eu d'autopsie.

COMMENTAIRES

On peut donc conclure que la fistule artérioveineuse vertébrale est d'origine traumatique, sauf pour de très rares exceptions, tel un cas de malformation artérioveineuse cervicale associée à un neurofibrome spinal rapporté par Hoffman & Bagan (6) et la fistule artérioveineuse vertébrale congénitale de Shumacker H. B. & associés (4). De tous les traumatismes, le plus fréquent est sans doute la ponction directe percutanée de l'artère vertébrale. Malgré toutes les précautions que l'on puisse prendre, la proximité et l'immobilisation de l'artère et de la veine vertébrale dans les trous transversaires créent une situation propice à la formation d'une fistule artérioveineuse. Si l'on se fie à la littérature, cette complication n'est pas fréquente mais étant donné que l'on peut obtenir une bonne visualisation de l'artère vertébrale soit par injection rétrograde de produit de contraste dans l'artère humérale ou par cathétérisme il semble plus prudent de se servir de ces moyens et d'éviter le plus possible de traumatiser directement l'artère.

Aucun des patients porteur d'une fistule artérioveineuse vertébrale n'avait de symptomatologie neurologique reliée de façon certaine à cette fistule. La plupart des patients se plaignent d'un souffle qu'ils entendent mais quelques-uns s'aperçoivent d'un thrill cervical. Avant l'emploi de l'artériographie le diagnostic était parfois posé sur la persistance du souffle lors de la compression carotidienne. L'erreur du diagnostic la plus fréquente était alors la présomption erronée d'une fistule carotido-jugulaire (14). Grâce aux techniques angiographiques dont nous disposons de nos jours il est possible de localiser exactement le niveau de la fistule artérioveineuse avant l'intervention. La revue de la littérature à ce sujet et notre propre expérience nous permettent de conclure que le seul traitement vraiment efficace est l'attaque directe de la fistule artérioveineuse. En effet à cause de nombreuses collatérales musculaires et même rachidiennes, il est extrêmement difficile sinon impossible de tarir une fistule artérioveineuse vertébrale en ligaturant les artères nourricières et même par les ligatures proximale et distale de l'artère vertébrale. Le risque chirurgical est peu marqué. De tous les cas de fistule artérioveineuse vertébrale qui ont été opérés il n'y a eu que deux cas de décès

(14). Chez le premier patient, les artères innominée, sous-clavière et vertébrale avait été ligaturées. Dans le second cas, la carotide commune a été ligaturée et ce n'est qu'à l'autopsie que la fistule artérioveineuse vertébrale a été découverte.

L'approche qui nous semble la plus facile et la plus sûre est celle que nous avons déjà décrite. A notre avis, elle peut même être faite jusqu'au niveau de la deuxième vertèbre cervicale.

Résumé

La fistule artérioveineuse vertébrale est rarement congénitale, parfois associée à une tumeur bénigne et habituellement post-traumatique. Parmi ces traumatismes, l'artériographie percutanée vertébrale est à redouter car, si elle se classe maintenant parmi les méthodes usuelles d'investigation cérébrale, elle n'en reste pas moins une opération dangereuse.

En 1949, Sugar rapportait cette complication possible mais ce n'est qu'en 1963, qu'une démonstration de cette fistule vertébro-vertébrale était décrite par Olson, Baker et Svien. D'autre part, seulement dix-sept cas de fistules artérioveineuses vertébrales démontrées par l'artériographie ont jusqu'ici été rapportées dans la littérature. A l'Hôpital Maisonneuve, deux cas semblables ont été rencontrés et sont décrits. L'un d'eux a été traité chirurgicalement. Le traitement recommandable consiste à ligaturer le complexe artérioveineux au niveau des trous transversaires en prenant soin d'ouvrir ces trous. Il est possible que la ligature de l'artère vertébrale aux trous transversaires ne soit pas nécessaire et que l'attaque chirurgicale puisse être limitée au réseau veineux péri-artériel. De toute façon, l'artériographie humérale devrait être préférée à l'artériographie vertébrale percutanée et du même coup éliminer cette fâcheuse complication qu'est la fistule artérioveineuse vertébrale.

Summary

Vertebral arteriovenous fistulæ are rarely congenital occasionaly associated with a benign tumor and usually post-traumatic. Amongst trauma, percutaneous vertebral arteriographies should be dreaded because if they have become a routine technique of cerebral angiography, they should however be considered as dangerous operations. In 1949, Sugar reported this possible complication but it is only in 1963, that these post-vertebral arteriography complications were radiographically demonstrated by Olson, Baker and Swien. On the other hand, up to now only 17 cases of post arteriography vertebral arteriovenous fistulae have been reported. At the Maisonneuve Hospital two such complications have occurred and are here reported. One of them was surgically treated. The most advisable treatment is the ligature of the arteriovenous complen at the transversary for amina which should be partially opened. It is possible that the ligature of the transversary vertebral artery is not an absolute necessity and the surgical attack should be limited to the epidural venous network. Anyhow, branchial arteriography should be preferred to percutaneous vertebral arteriography in order to eliminate the undesirable arteriovenous vertebral fistula.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARONSON, N. I.: Traumatic arteriovenous fistula of the vertebral vessels, angiographic demonstration and a rationale for treatment. *Neurology*, **11**: 817-823, 1961.
2. BERGSTROM, K. et LODIN, H.: Arteriovenous fistula as a complication of cerebral angiography, report of three cases. *Br. J. Radiology*, **39**: 263-266, 1966.
3. CHOU, S. N. et FRENCH, L. A.: Arteriovenous fistula of vertebral vessels in the neck. *J. Neurosurg.*, **22**: 77-80, 1965.
4. ELKINS, D. C. et HARRIS, M. H.: Arteriovenous aneurysm of the vertebral vessels. *Ann. Surg.*, **124**: 934-948, 1946.
5. HENRY: Extensile Exposure. Wilhiam & Wilkin Co., édit., Baltimore, 1957.
6. HOFFMAN, H. B. et BAGAN, M.: Cervical epidural arteriovenous malformation occurring with a spinal neurofibroma. Case report. *J. Neurosurg.*, **26**: 346-351, 1967.
7. KRAYENBUHL, H. et YASARGIL, M. G.: Percutaneous vertebral angiography. *Acta Radiol. Diagn.*, **5**: 263-266, 1966.
8. LESTER, J.: Arteriovenous fistula after percutaneous vertebral angiography. *Acta Radiol. Diagn.*, **5**: 337-340, 1966.
9. MATAS, R.: Traumatisms and traumatic aneurysms of the vertebral artery and their surgical treatment. *Ann. Sug.*, **18**: 477-490, 1893.
10. MATAS, R.: Response to Dr. D. C. Elkins and M. H. Harris. *Ann. Surg.*, **124**: 949-951, 1946.
11. NAMIN, P.: Percutaneous vertebral angiography. *J. Neurosurg.*, **11**: 442-457, 1954.
12. NEWTON, T. H. et DARROCH, J.: Vertebral arteriovenous fistula complicating vertebral angiography. *Acta Radiol. Diagn.*, **5**: 428-440, 1966.
13. OLSON, R. W.; BAKER, H. L. et SVIEN, H. J.: Arteriovenous fistula: a complication of vertebral angiography. Report of a case. *J. Neurosurg.*, **20**: 73-75, 1963.
14. SHUMACKER, H. B.; CAMPBELL, R. L. et HEIMBURGER, R. F.: Operative treatment of vertebral arteriovenous fistula. *J. Trauma.*, **6**: 3-19, 1966.
15. SPATS, E. L. et BULL, J. W.: Vertebral arteriography in the study of subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.*, **14**: 543-547, 1957.
16. SUGAR, O.; HOLDEN, L. B. et POWELL, C. B.: Vertebral angiography. *Amer. J. Roentgen.*, **61**: 166-182, 1948.
17. SUGAR, O. et BUCY, P. C.: Some complications of vertebral angiography. *J. Neurosurg.*, **11**: 607-615, 1954.

LA CYSTOGRAPHIE AVEC CHAÎNETTE MÉTALLIQUE SA VALEUR DANS LA CHIRURGIE DE L'INCONTINENCE URINAIRE À L'EFFORT

Jacques VIGEANT, F.R.C.S.(C), F.A.C.O.G. et Yvan GIRARD, F.R.C.S.(C), F.A.C.O.G.[1]

INTRODUCTION

La littérature moderne rapporte un taux d'environ 15% d'échec dans la chirurgie de l'incontinence urinaire d'effort. Plusieurs gynécologues se sont penchés sur ce problème et ont tenté de diminuer ce pourcentage d'échec en appliquant certaines méthodes d'investigation pré et per-opératoire. Nous croyons qu'une investigation appropriée devrait comprendre:

1) un examen subjectif détaillé et complet en insistant surtout sur le point de vue urinaire (Tableau I);

TABLEAU I

QUESTIONNAIRE UROLOGIQUE

A — Groupe no 1

1. Avez-vous déjà été traitée pour maladie urinaire telle que infections ou maladies des reins, pierres aux reins, tumeurs, accidents ?
2. Avez-vous déjà souffert de pyélonéphrite (infection rénale)?
3. Avez-vous déjà passé du sang dans vos urines ?
4. Lorsque vous urinez, urinez-vous en grande quantité, en quantité moyenne, en quantité petite ou très petite ? (soulignez la bonne réponse)
5. Est-ce qu'il vous arrive de perdre vos urines sans savoir que vous êtes en train de les perdre ?
6. Avant de perdre vos urines, avez-vous une sensation intense du besoin d'uriner ?
7. Est-ce que vous perdez vos urines de façon continue par le vagin sans le savoir ?
8. Lorsque vous étiez enfant, avez-vous eu de la difficulté à retenir vos urines ?
9. Est-ce qu'il est difficile ou douloureux d'uriner ?

A — Groupe no 2

1. Est-ce que vous avez mouillé votre lit lorsque vous étiez enfant ?
2. Est-ce que vous mouillez votre lit maintenant ?
3. Est-ce que vous avez déjà eu une des maladies suivantes: paralysie, poliomyélite, sclérose en plaques, traumatisme vertébral, kyste ou tumeur de votre colonne vertébrale, tuberculose, thrombose, hémorragie ou embolie cérébrale, syphilis, diabète, anémie pernicieuse ?
4. Est-ce que vous perdez vos urines comme un flot continu de telle façon que vous êtes toujours humide ?
5. Est-ce que le fait d'entendre, de voir ou de sentir couler de l'eau vous force à uriner ?
6. Est-ce qu'il vous arrive de perdre votre urine sans le savoir ?
7. Est-ce que vos sous-vêtements sont un peu humides, très humides, ou si vous perdez votre urine sur le plancher ? (soulignez la bonne réponse)
8. Est-ce qu'il vous est déjà arrivé qu'on vous passe une sonde parce que vous n'étiez pas capable d'uriner ?
9. Avez-vous déjà eu une opération sur votre colonne vertébrale, votre cerveau ou votre vessie ?

A — Groupe no 3

1. Est-ce que vous perdez vos urines en petits jets lorsque vous toussez, éternuez, riez, levez quelque chose de lourd ?
2. Est-ce qu'il vous arrive de perdre vos urines lorsque vous êtes couchée ?
3. Perdez-vous vos urines lorsque vous êtes assise ou debout ?
4. Lorsque vous urinez, êtes-vous capable de vous arrêter subitement ?
5. Est-ce que votre incontinence date de la naissance d'un enfant ?
6. Est-ce que vous perdez vos urines depuis une opération ?
7. Si oui, soulignez l'opération que vous avez subie:
   hystérectomie par incision abdominale,
   hystérectomie par le vagin,
   exérèse d'une tumeur par incision abdominale,
   réparation vaginale,
   suspension de l'utérus,
   césarienne.
8. Si vous avez eu votre retour d'âge, est-ce que votre condition est pire qu'avant ?
9. Est-ce que vous contrôlez bien vos urines à moins de tousser, d'éternuer, de rire, de forcer ou de lever quelque chose de lourd ?
10. Est-ce que vous avez de la difficulté à retenir vos urines lorsque vous vous levez subitement à partir d'une position assise ou couchée ?
11. Est-ce qu'il vous arrive de porter une serviette parce que vous perdez vos urines ?

[1] Département d'obstétrique-gynécologie, Hôpital Général de Verdun et Hôpital Saint-Joseph de Lachine.

2) un examen physique complet incluant le test de Marchetti;

3) une analyse d'urine avec culture et antibiogramme;

4) une cystoscopie avec résidu urinaire;

5) une pyélographie endoveineuse;

6) une cystométrie;

7) une cystographie avec chaînette métallique.

La raison d'une investigation aussi poussée est d'éliminer les cas d'incontinence qui ne sont pas vraiment des cas d'incontinence urinaire d'effort.

Le but de cet article étant de confirmer ou d'infirmer la valeur de la cystographie avec chaînette métallique nous allons brièvement en décrire la technique.

TECHNIQUE DE LA CYSTOGRAPHIE AVEC CHAÎNETTE MÉTALLIQUE

a) *Matériel*

Chaîne métallique de 25 cm de long avec grain de 3 mm de diamètre. Une sonde de Nélaton no 18 coupée longitudinalement. Cystokon, solution à 30%, 30 cc. Sérum physiologique, 30 cc. Seringue de 50 cc. Sonde de Nélaton no 14. Marqueur métallique.

b) *Description*

La chaînette métallique est insérée dans la vessie à l'aide de la sonde de Nélaton coupée longitudinalement, laquelle sonde est retirée après insertion de la chaînette métallique dans l'urètre et la vessie. La sonde Nélaton no 14 est ensuite insérée dans la vessie qui est vidée de son contenu puis 30 cc de cystokon et de 30 cc de sérum physiologique sont injectés dans la vessie à l'aide de cette même sonde qui est ensuite retirée. Le marqueur métallique est ensuite fixé au niveau du méat urinaire. Tous les films sont obtenus, la patiente en station debout, les pieds séparés de 12 pouces. Deux films au repos, l'un antéro-postérieur et l'autre latéral, sont pris. Nous demandons ensuite à la patiente de retenir sa respiration et de faire un effort expulsif. Les mêmes films sont répétés au maximum de l'effort. Point important à souligner: la cystographie avec chaînette métallique doit être toujours précédée de la cytoscopie et de la cystométrie parce que si faite après, la cystoscopie montrera une trigonite causée par la chaînette métallique.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Cette étude porte sur 40 patientes opérées pour incontinence d'effort à l'Hôpital Général du Christ-Roi de Verdun de janvier 1964 à décembre 1965. Toutes les patientes ont subi une investigation complète telle que décrite plus haut avec cystographie post-opératoire de contrôle. L'âge de nos patientes variait de 23 à 80 ans et leur parité de 0 à 10.

a) Lésions gynécologiques associés (Tableau II).

TABLEAU II
LÉSIONS GYNÉCOLOGIQUES ASSOCIÉES

Col restant	1
Fibromyomes utérins	7
Endométriose	1
Entérocèle marqué	1
Prolapsus de la voûte vaginale après hystérectomie vaginale	2
Prolapsus utérin grade I	7
Prolapsus utérin grade II	1
Prolapsus utérin grade III	5
Uréthrocèle sans cystocèle associé	3
Uréthro-cystocèle grade I	8
Uréthro-cystocèle grade II	13
Uréthro-cystocèle grade III	2
Rectocèle marqué	2

b) Chirurgie antérieure (Tableau III).

TABLEAU III
CHIRURGIE ANTÉRIEURE

Aucune	34 cas
Hystérectomie sub-totale	1 "
Hystérectomie totale abdominale	1 "
Hystéropexie	1 "
Myomectomie	1 "
Hystérectomie vaginale avec cure de cysto-rectocèle	2 "

c) Durée de l'incontinence.

La durée de l'incontinence urinaire d'effort chez ces patientes variaient de 3 mois à 10 ans. Comme facteurs déclenchants nous notons les grossesses répétées, la ménopause, une intervention gynécologique antérieure.

d) Culture des urines.

La culture des urines pré-opératoire s'est avérée positive chez 3 patientes; ces cultures ont montré

du protéus mirabilis en deux occasions et du klebsiella pneumoniæ une autre fois.

e) Cystoscopie.

La cystoscopie chez ces patientes s'est avérée négative dans 27 cas. Chez les autres patientes nous avons noté 5 cas de cystite, 2 cas de polypes urétraux, 3 cas de trigonite, 1 cas d'œdème du col vésical et 2 cas de trabéculations.

f) Cystométrie.

La cystométrie a montré une vessie normotonique dans 33 cas, hypertonique dans 4 cas et hypotonique dans 3 cas.

g) Pyélographie endoveineuse.

La pyélographie endoveineuse s'est avérée normale chez 38 patientes; par contre nous avons trouvé 2 cas chez qui la pyélographie a montré une hydronéphrose urétérale bilatérale.

h) Cystographie avec chaînette métallique préopératoire.

La cystographie a montré une image typique d'incontinence urinaire d'effort chez 29 patientes; plus ou moins typique chez 7, et non-typique chez 4 patientes. Nous considérons une image typique de cystographie d'incontinence urinaire d'effort lorsque les critères suivants sont réalisés: 1) jonction uréthro-vésicale à la portion la plus basse de la vessie sur l'image d'effort, 2) absence de rotation postérieure ou rotation antérieure de la vessie sur l'image d'effort (Fig. 1 et 2).

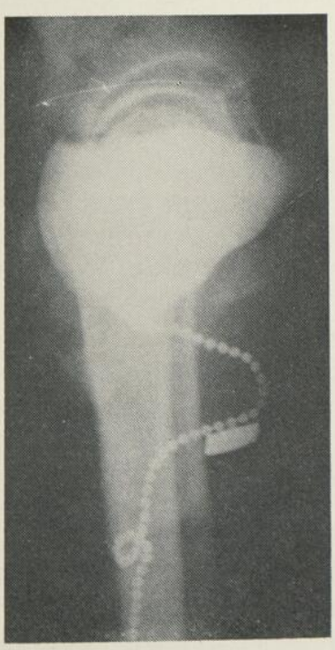


Fig. 1 — Mme A.C. — Image typique d'incontinence d'effort.

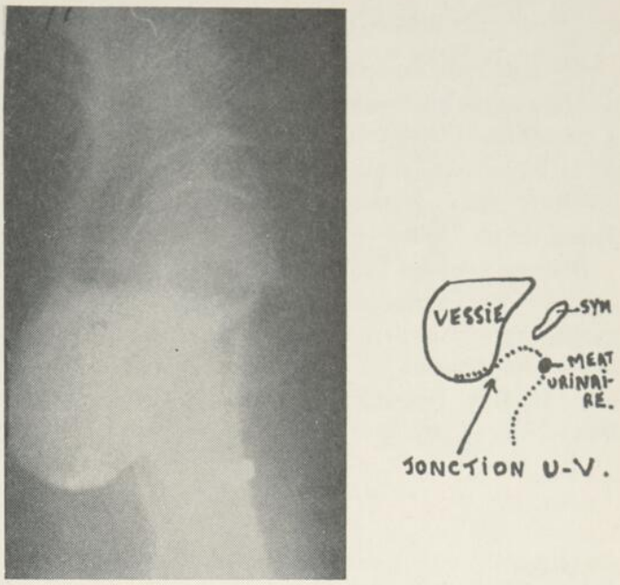


Fig. 2 — Mme A.C. — Image de continence chez une multipare.

i) Chirurgie correctrice effectuée chez ces patientes.

L'opération de Marshall-Marchetti-Krantz fut effectuée 29 fois (72.5%); une hystérectomie vaginale avec cure d'uréthro-cystocèle et de rectocèle 10 fois (25%); l'opération de Manchester-Fothergill-Donald 1 fois (2.5%). En même temps que le Marshall-Marchetti, une hystérectomie abdominale totale fut faite chez 18 patientes pour conditions associées. Une amputation du col restant chez une autre et une suspension de la voûte vaginale au teflon (opération de Lange) chez une dernière patiente.

j) Complications (Tableau IV).

TABLEAU IV
COMPLICATIONS

Cystite (organismes rencontrés: E.coli, protéus, Klebsiella pneumoniæ, enterobacter)	14 cas
Anémie de spoliation	1 "
Rétention urinaire persistante	4 "
Eventration	1 "
Spasmes vésicaux	6 "
Coïtalgie	1 "
Mortalité	0 "

k) Cystographie post-opératoire de contrôle.

Une correction anatomique satisfaisante fut réalisée chez 30 patientes (75%); plus ou moins satisfaisante chez 5 (12.5%), et non satisfaisante chez 5 (12.5%).

RÉSULTAT CLINIQUE

Il y a eu cure complète de l'incontinence urinaire d'effort après chirurgie chez 32 patientes (86.5%); 4 patientes (10.8%) furent grandement améliorées. Nous avons eu 1 échec total (2.7%). Les résultats chez 3 patientes n'ont pu être évalués (perdues en "follow-up").

Si nous voulons faire la corrélation entre l'image clinique et l'image radiologique fournie par la cystographie avec chaînette métallique post-opératoire nous voyons (Tableau V) qu'il y a corrélation 35 fois (94.6%) et absence de corrélation dans 2 cas (5.4%).

TABLEAU V

Correction chirurgicale radiologiquement satisfaisante et bons résultats cliniques	29 cas
Correction chirurgicale radiologiquement plus ou moins satisfaisante et bons résultats cliniques	1 "
Correction chirurgicale radiologiquement plus ou moins satisfaisante et cliniquement améliorée	1 "
Correction chirurgicale radiologiquement satisfaisante et cliniquement améliorée	2 "
Correction chirurgicale radiologiquement mauvaise et résultats cliniques mauvais	1 "
Correction chirurgicale radiologiquement mauvaise et cliniquement améliorée	1 "
Correction chirurgicale radiologiquement mauvaise et bons résultats cliniques	2 "

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Plusieurs écoles favorisent l'approche vaginale comme traitement initial de l'incontinence urinaire d'effort et réservent la voie abdominale pour leurs échecs. Nous croyons, au contraire, que la cystographie avec chaînette métallique nous fournit un moyen plus judicieux du choix de l'opération à condition que certains critères soient respectés. Sur le film antéro-postérieur à l'effort, chaque fois que la partie inférieure de la vessie descend à plus de 4 cm du bord inférieur de la symphyse pubienne, l'approche vaginale devrait être tentée (Fig. 3). Cependant, si la partie inférieure de la vessie est à moins de 4 cm du rebord inférieur de la symphyse pubienne nous choisissons d'emblée la voie abdominale (Fig. 4); ceci parce que l'approche vaginale ne nous permettrait pas une correction adéquate de l'angle urétro-vésical par voie vaginale. En plus de décider du choix de l'intervention, la cystographie avec chaînette métallique nous permet d'éliminer des cas d'incontinence qui ne sont pas des cas typiques d'incontinence urinaire d'effort (Fig. 9). Par exemple, une vessie crénelée

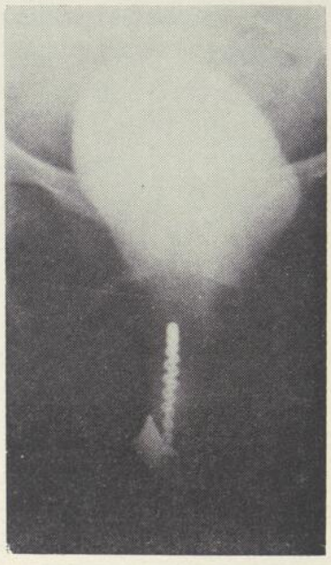


Fig. 3 — Mme J.P.P. — Cystocèle marqué: indication de correction vaginale.

nous fera soupçonner fortement une vessie neurogène.

La cystographie avec chaînette métallique post-opératoire comporte également de multiples avantages. Comme nous l'avons vu plus haut (Tableau V) elle nous permet de poser un pronostic quant à une guérison de l'incontinence urinaire d'effort ou à une récidive possible (Fig. 5, 6, 7 et 8). Si l'image post-opératoire en latéral à l'effort nous montre que l'angle urétro-vésical se trouve à la partie la plus déclive de la vessie nous pouvons affirmer qu'il y aura récidive dans les mois ou les années à venir (Fig. 10), car, c'est à cet endroit que s'exerce toute la pression intra-abdominale. Pour être continent il faut que la pression intra-urétrale soit plus grande ou du moins égale à la pression intra-vésicale, ce qui n'existe plus si les forces intra-abdominales viennent s'ajouter à la pression vésicale. Il est donc nécessaire que l'angle urétro-vésical ne se trouve pas à cette portion la plus déclive de la vessie si nous voulons conserver l'équilibre entre nos pressions intra-urétrales et intra-vésicales.

Nous voyons donc que la cystographie nous permet d'améliorer nettement les résultats dans le traitement de l'incontinence urinaire d'effort. Dans le même ordre d'idées quelques autres points méritent une mention. Une erreur fréquemment commise dans le traitement de l'incontinence urinaire d'effort par voie vaginale est de trop corriger le cystocèle (Fig. 2 et 10). Se faisant, même si anatomiquement nous obtenons un bon résultat les relations urétro-vésicales sont les mêmes qu'avant

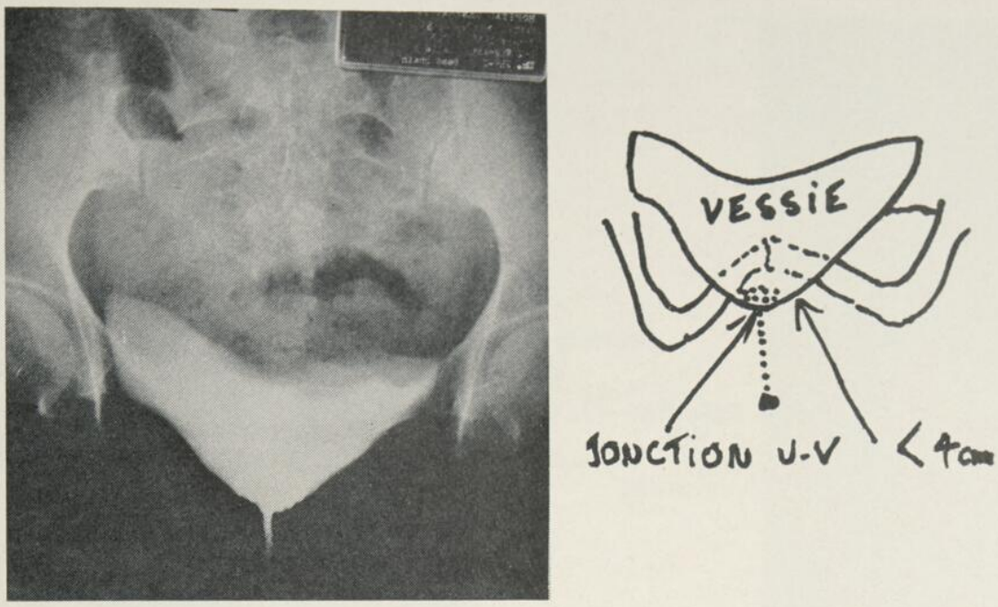


Fig. 4 — Mme M.N. — Cystocèle léger: indication de Marshall-Marchetti.

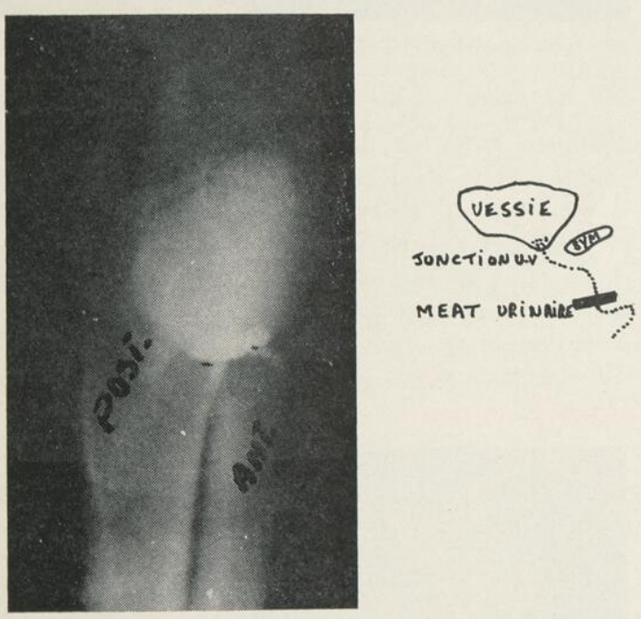


Fig. 5 — Mme J.L.L. — Image typique d'incontinence urinaire d'effort.

l'intervention. Une autre cause d'échec est d'intervenir chez des patientes qui ne souffrent pas d'incontinence urinaire d'effort mais d'incontinence due à d'autres facteurs. Pour éviter ceci nous attribuons une grande importance à un questionnaire très détaillé (Tableau I) De notre questionnaire, nous tirons les conclusions suivantes: les patientes souffrant d'incontinence urinaire d'effort réelle devraient répondre "non" aux questions du groupe numéro 1; si cependant nous obtenons quelques réponses "oui" une investigation urologique complète devient indiquée et toute intervention pour incontinence urinaire d'effort devrait être retardée. Les patientes avec incontinence d'effort devraient aussi répondre "non" au groupe de questions no 2. Des réponses "oui" au groupe de questions no 2 nécessitent une investigation neurologique et urologique. Dans le groupe no 3, les patientes avec incontinence urinaire d'effort

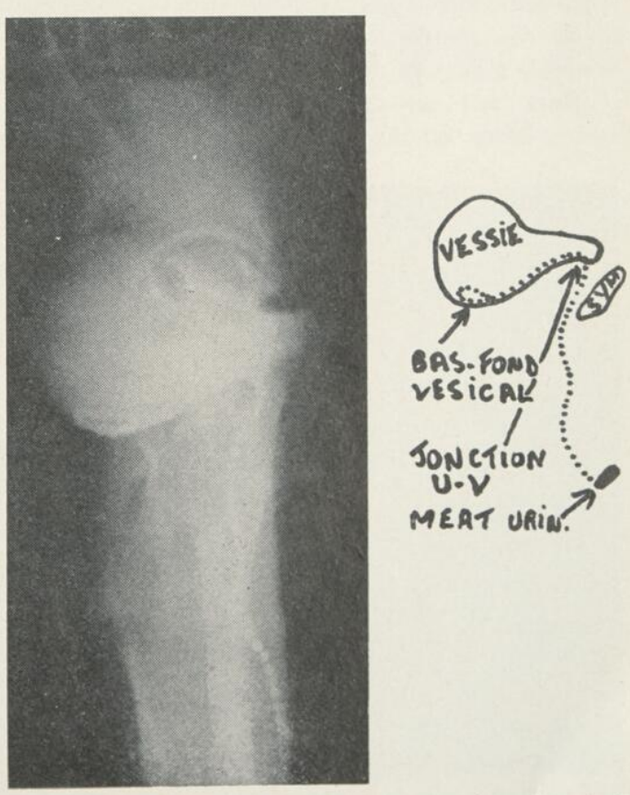


Fig. 6 — Mme J.L.L. — Image de continence après Marshall-Marchetti.

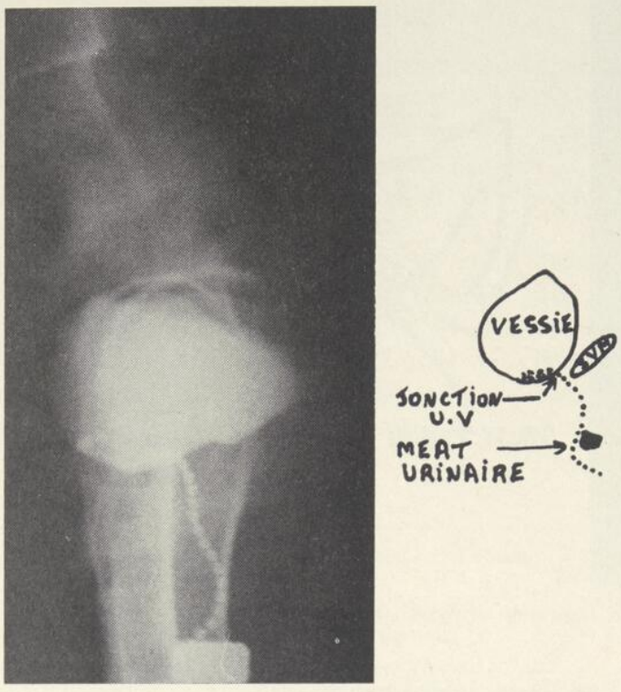


Fig. 7 — Mme A.C. — Image de continence après hystérectomie vaginale.

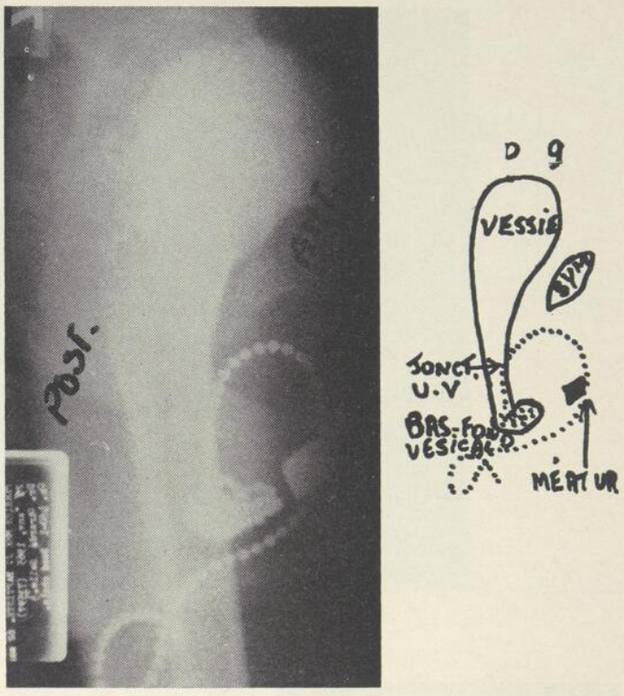


Fig. 9 — Mme J.P.P. — Cystocèle marqué sans incontinence urinaire.

devraient répondre "oui" aux quatre premières questions. Les réponses aux autres questions du groupe no 3 varient dépendant de la sévérité et de l'étiologie de l'incontinence urinaire.

En terminant, nous aimerions discuter brièvement d'une des complications les plus fréquentes rencontrées à la suite de la chirurgie de l'incontinence d'effort, soit des cystites chroniques post-opératoires. Nous savons qu'une sonde à demeure pour quelques jours va nécessairement entraîner une contamination dans presque 100% des cas. Nous avons remarqué qu'un grand nombre de patientes présentaient des envies impérieuses pendant plusieurs mois après l'opération même si les cultures d'urine se révèlent négatives. Nous avons récemment adopté une autre méthode de drainage vésical soit par la voie sus-pubienne. Nous croyons déjà

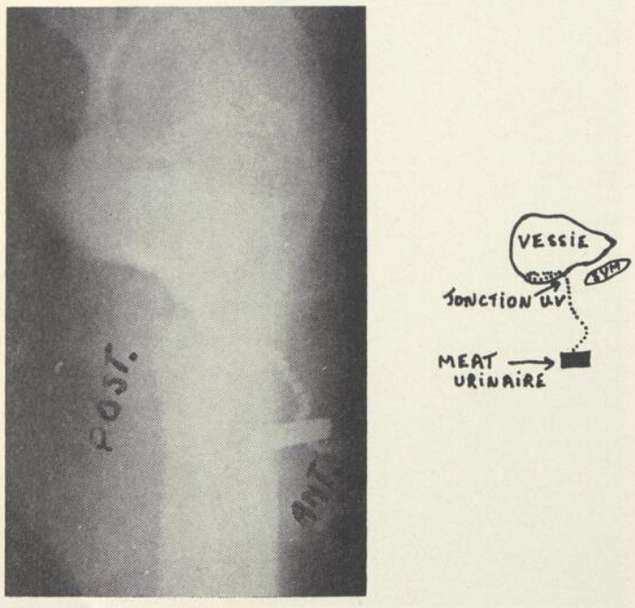


Fig. 8 — Mme J.-C. R. — Image de continence après Manchester.

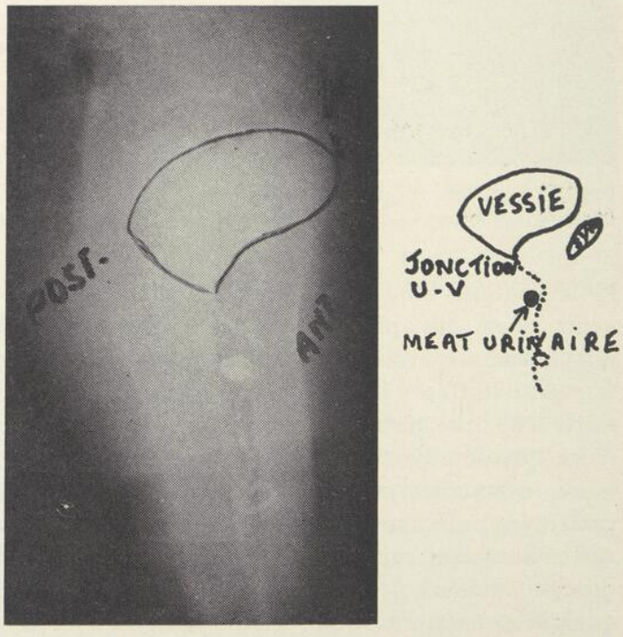


Fig. 10 — Mme A.C. — Echec après hystérectomie vaginale.

avoir réduit de façon importante ce problème de cystite post-opératoire et surtout d'envies impérieuses persistantes.

Résumé

Quarante cas d'incontinence urinaire d'effort opérés sont présentés. Il y a eu cure complète dans 86.5% des cas, amélioration importante dans 10.8% des cas, et échec dans 2.7%. Ces résultats sont attribuables à un questionnaire pré-opératoire très détaillé, à une investigation urologique complète et surtout à l'usage de la cystographie avec chaînette métallique pré et post-opératoire.

Summary

A personal series of 40 patients treated for urinary stress incontinence is reported. A complete cure rate was obtained in 86.5% of the patients. 10.8% of the remaining patients were well improved while complete failure was encountered in 2.7%.

This high cure rate is due to a meticulous pre-operative work up with special attention to the cystography with the bead chain technic. This cystography technic and the cystometry has permitted us to choose the type of surgery needed and to eliminate the cases of neurogenic bladder. A correlation between the pre-operative and post-operative x-rays cystography pictures as far as prognosis was also obtained with good accuracy.

REMERCIEMENT

Nous désirons remercier le docteur François Hébert et ses assistants du Département de Radiologie de l'Hôpital Général de Verdun ainsi que Mme Annette Scuntaro pour leur aimable collaboration dans la préparation de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. BECK, R. P.: Relationship of Urethral Lenght and Anterior Wall Relaxation to Urinary Stress Incontinence. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **89**: 738-741, 1964.
2. BECK, R. P.: Pregnancy, Childbirth and the Menopause Related to the Development of Stress Incontinence. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **91**: 820-823, 1965.
3. BECK, R. P. et MAUGHAN, G. B.: Simultaneous Intraurethral and Intervesical Pressure Studies in Normal Women and those with Stress Incontinence. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **89**: 746-753, 1964.
4. BECK, R. P. et MAUGHAN, G. B.: Simultaneous Intraurethral and Intravesical Pressure Studies in Patients Surgically Treated for Stress Incontinence. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **91**: 314-319, 1965.
5. HARER, W. Benson: Simplified Urethrovesical Suspension and Urethroplasty. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **91**: 1017-1021, 1965.
6. HODGKINSON, C. P.: Roentgen Study of Urethrovesical Relationship in Female Urinary Stress Incontinence. *Radiology*, **61**: 335-44, 1953.
7. HODGKINSON, C. P.: Relationship of the Female Urethra and Bladder in Urinary Stress Incontinence. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **65**: 560-573, 1953.
8. HODGKINSON, C. P.: Urinary Stress Incontinence in the Female. Preliminary Diagnostic Investigation. *Nebraska S. Med. J.*, **42**: 325, 1957.
9. HODGKINSON, C. P.: Urinary Stress Incontinence in the Female. A program of Preoperative Investigation. *Clin. Obstet. et Gynec.*, **6**: 154-176, 1963.
10. HODGKINSON, C. P.: Urethrocystogramms. Metallic Bead Chain Technique. *Clin. Obstet Gynec.*, **1**: 668-677, 1958.
11. HODGKINSON, C. P.: Direct Urethrocystometry. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **79**: 648-664, 1960.
12. HODGKINSON, C. P. et coll.: Stress Urinary Incontinence in the Female. Etiology, Significance of the Short Urethra. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **86**: 16-28, 1963.
13. HODGKINSON, C. P.: Communication personnelle, mai 1966.
14. HODGKINSON, C. P. et KELLY, W. T.: Round-ligament Technic for Retropubic Suspension of the Urethra. *Obstet. Gynec.*, **10**: 493-498, 1957.
15. HODGKINSON, C. P. et KELLY, W. T.: Urinary Stress Incontinence in the Female. Metallic Bead Chain Technique. *Postgrad. Med.*, **24**: 662-668, 1958.
16. HODGKINSON, C. P. et KELLY, W. T.: Urethrovesicopubic Relationship and Urinary Stress Incontinence. The Uterine Suspension Syndrome. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **76**: 1114-1131, 1958.
17. LEADBETTER, Guy W. jr.: Urinary Incontinence. Current Concepts in Therapy. *New Eng. J. Med.*, **269**: 306-310, 1963.
18. TAUBER, R.: Prevention of Recurrences in the Surgical Treatment of Urinary Incontinence. *Obstet. Gynec.*, **23**: 104-106, 1964.

REVUE GÉNÉRALE

MALADIE FIBRO-KYSTIQUE DU PANCRÉAS

PATHOGÉNIE

Yves TESSIER et P. P. DEMERS, F.R.C.P.(C) [1]

Dans le cadre de ce symposium nous essaierons de situer la maladie fibro-kystique, sans avoir la prétention de revoir la littérature; d'autres l'ont fait. Nous brosserons un tableau assez succinct des connaissances actuelles de la maladie fibro-kystique du pancréas.

HISTORIQUE

Déjà en 1904, Reboul parle d'infantilisme pancréatique. En 1905, Landsteiner décrit des lésions pancréatiques et l'iléus méconial et propose l'appellation de fibrose kystique du pancréas. En 1924, Calrk et Hadfield établissent le diagnostic différentiel entre cette maladie et la maladie cœliaque (1).

Ce n'est qu'en 1936 que Fanconi et ses colaborateurs (1) ont décrit la combinaison d'insuffisance pancréatique et de maladie pulmonaire chronique. En 1938, le syndrome est mieux connu et Andersen (2) publie 49 cas de fibrose du pancréas et note la relation entre l'obstruction intestinale néonatale, le syndrome de malabsorption et la maladie pulmaire chronique. Pour la première fois, on incrimine un facteur pathologique; on croit alors que la déficience en vitamine A, liposoluble, est responsable des lésions pulmonaires. En 1938, Blackfan et May (3) décrivent en détail la pathologie de cette maladie. La maladie fibro-kystique du pancréas sort de l'axe pancréas-poumon en 1944 (4) pour devenir une maladie systémique par atteinte des sécrétions de plusieurs organes: glandes trachéo-bronchiques, salivaires et intestinales. Farber suggère l'appellation de mucoviscidose (1). Un pas très important est franchi en 1953, lorsque Di Sant'Agnese montre l'anomalie électrolytique des glandes sudoripares, salivaires et lacrymales. Depuis 1959, plusieurs hypothèses nouvelles ont été émises sur la pathogénie de la maladie fibro-kystique du pancréas.

PATHOGÉNIE

Nous essaierons donc de revoir rapidement les diverses hypothèses pathogéniques (5).

1) Une première explication, un peu simpliste, fut celle de la pathologie pancréatique qui amenait une diminution de la sécrétion enzymatique. Sans ces enzymes, la vitamine A, liposoluble, ne pouvait être absorbée; on croyait que cette avitaminose était responsable des lésions pulmonaires; on était loin d'expliquer les anomalies des autres systèmes.

2) Par ailleurs on a impliqué une diminution du solvant des électrolytiques dans la sueur. Cette hypothèse se révèle inadmissible si l'on note que le débit de ces sécrétions sudorales est augmenté.

3) L'hypothèse suivante a plus d'attrait. Pour la première fois on trouve une anomalie biochimique importante; on note que des mucoprotéines sont anormales. Il est maintenant prouvé que les mucopolysaccharides constituant ces protéines ont un taux de fucose augmenté et un taux diminué d'acide sialique. Ceci a pour effet, en particulier au niveau du duodénum, de les rendre facilement altérables et parfois même, selon certains auteurs, insolubles (6). On peut voir ici que ce phénomène provoque des troubles de viscosité et se rend responsable d'obstructions qui sont le point de départ de lésions pulmonaires, pancréatiques et hépatiques. Malheureusement il n'y a pas que des mucoprotéines dans les sécrétions. Cette hypothèse ne peut expliquer le taux élevé des électrolytes, de l'azote et de divers enzymes.

4) On a donc voulu être plus uniciste en accusant un trouble de l'énergie. En effet, l'énergie métabolique dépensée pour une sécrétion presque isoosmotique, telle que la sueur de la maladie fibro-kystique, est beaucoup moindre que pour une sécrétion hypoosmotique telle que la sueur normale. Rien n'a pu être prouvé dans ce sens (7).

5) Une deficience enzymatique unique a également été incriminée. Bien que tous les enzymes étudiés jusqu'ici aient été normaux, ceci n'exclut pas qu'un enzyme commun a tous les organes lésés et non encore découvert soit déficient ou absent.

6) Rubin et collaborateurs (8) ont proposé qu'une augmentation du tonus parasympathique soit le substratum pathologique de la maladie fibro-kystique du pancréas. Cette hypertonicité est-elle due soit à une acétylcholine en trop grande abondance, soit à une déficience en acétylcholinestérase, soit à une résistance de l'acétylcholine ? (9) De toute façon certains faits sont troublants, des auteurs (5) ont réussi à reproduire chez le chat des lésions semblables à celle de la maladie fibro-

[1] Hôpital Saint-Sacrement, Québec

kystique du pancréas par l'injection répétée de pilocarpine. Dans le même ordre d'idée, Rubin a démontré que chez les enfants porteurs de cette maladie, la constriction pupillaire s'effectuait normalement et ceci dans diverses situations (10) pendant que la dilatation pupillaire était ralentie. Ceci démontrait que l'atteinte n'était pas seulement glandulaire, mais touchait d'autres organes et faisait possiblement de la maladie fibro-kystique une maladie systémique par atteinte du système nerveux autonome.

Quant au pancréas, le fait qu'il ait perdu ses granulations cellulaires de zymogène pourrait être dû à un épuisement de cet organe. En effet l'expérimentation animale a prouvé que la stimulation vagale aboutissait à la perte des granulations pancréatiques et que la section des vagues permettrait la reprise des sécrétions enzymatiques que l'on peut constater par la réapparition des granules de zymogène. C'est actuellement une hypothèse assez en vogue.

7) L'auto-immunité a été incriminée, une fois de plus (11), à cause du fait suivant: la présence d'anticorps antipoumons et antipancréas a été démontrée dans le mucus bronchique des patients porteurs de mucoviscidose. Ces anticorps sont par ailleurs absents dans les autres maladies pulmonaires chroniques. L'éternelle discussion à savoir si ces anticorps sont la cause ou l'effet de la maladie demeure tout entière.

PHYSIOPATHOLOGIE

Après avoir passé en revue diverses hypothèses pathogéniques, un mot s'impose sur la physiopathologie telle qu'appliquée à chaque système (12).

Les lésions de l'appareil respiratoire sont caractérisées par la présence de bouchons muqueux dans les glandes trachéo-bronchiques. On sait que la surface des organes respiratoires à ce niveau est recouverte d'un épithélium ciliaire. Les cils plongent dans un revêtement liquide formé de deux couches: l'une fluide, au contact de la paroi, dans laquelle battent les cils de façon synchrone, l'autre, en surface, visqueuse et déplacée par le mouvement ciliaire. La viscosité anormale de la couche superficielle dans la mucoviscidose supprime le mouvement ciliaire et le mucus accumulé entraîne alors l'obstruction des glandes trachéo-bronchiques (13). Les infections respiratoires chroniques sont la conséquence de cette anomalie et mènent à des perturbations de la mécanique ventilatoire avec emphysème accompagnée de rétention exagérée de CO_2. Par suite et comme complication tardive, on verra se développer le cœur pulmonaire (14).

L'atteinte du tube digestif est polymorphe (12). Le pancréas ne sécrétant pas ou peu de trypsine, de lipase ou d'amylase, il y aura un syndrome de malabsorption responsable de la malnutrition et du mauvais développement manifeste dans la maladie fibro-kystique du pancréas (15). On a aussi incriminé une rétention de mucus pathologique pour expliquer la cirrhose hépatique assez fréquente (13% des cas) et de l'hypertension portale, phénomène plutôt rare. La malnutrition rencontrée dans cette maladie a récemment été remise en cause comme facteur de développement de la cirrhose hépatique (16).

La digestion incomplète par l'absence de ferments pancréatiques et la présence d'un mucus anormal entraînent la formation d'un méconium épais, visqueux, adhérent à la paroi intestinale, qui donne le tableau de l'iléus méconial (17). Ce phénomène d'obstruction intestinale à la période néonatale peut se produire in utéro formant secondairement un hypo-développement des segments terminaux du tube digestif (18).

Les troubles électrolytiques sont pathognomoniques (19), malheureusement ils sont les moins bien expliqués. Il semble qu'une déficience énergétique des cellules sudoripares amène une perte exagérée de sodium, de chlore et d'autres métabolites (20), sans que les facteurs habituels jouant dans la thermorégulation préviennent cette perte. En phase sérieuse il s'ensuit un coup de chaleur (12).

Quant à l'anomalie électrolytique des glandes trachéo-bronchiques, elle semble due au fait que la mucoprotéine anormale se lie plus facilement au sodium pour amener une diminution de cet ion (19). L'élévation du taux de calcium dans ces sécrétions est par ailleurs inexpliquée.

GÉNÉTIQUE

L'incidence de cette maladie varie de 1/500 à 1/3800 selon divers auteurs (21). Elle frappe presque exclusivement la race blanche. Il s'agit d'une affection familiale non liée au sexe et transmise probablement de façon récessive. Environ une personne sur 25 est un porteur de gène hétérozygote. La haute fréquence de ce gène ne trouve pas d'explication définitive (22). Son absence presque complète chez la race noire joue contre l'hypothèse de mutations génétiques. Par contre

il pourrait s'agir de plusieurs gènes, si l'on se rappelle les manifestations multiples de la maladie; ceci n'a pu être confirmé. On peut présumer que pour trouver un taux aussi élevé de porteurs de gène hétérozygotes, ceux-ci doivent jouir d'une certaine protection ou d'un certain avantage (23). De quelle protection ou avantage s'agit-il ? On l'ignore encore. La seule anomalie décelée chez les porteurs de gène hétérozygotes, mais non confirmée par tous les auteurs, est une concentration augmentée de chlore et de sodium chez certains parents d'enfants atteints de fibrose kystique. Cette anomalie est mise en évidence plus facilement par thermostimulation que par stimulation à la pilocarpine.

Résumé

En résumé, la mucoviscidose est une maladie familiale déterminée par transmission héréditaire d'une altération enzymatique cellulaire entraînant au niveau des glandes muqueuses une sécrétion anormalement visqueuse particulièrement au niveau du pancréas et des bronches.

Summary

Mucoviscidosis is a congenital diseases of cell enzymatic abnormality. This leads to an abnormally viscous secretion of the micous glands specially of the pancreas bronchi.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERBAUT, M.; MELINE, J. et HAMVAS, L. G.: La Mucoviscidose. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.
2. ANDERSEN, D. H.: Cystic fibrosis of the pancreas and its relation to celiac disease. *Amer. J. Dis. Child*, **56**: 344, 1938.
3. BLACKFAN, K. D. et MAY, C. D.: Inspissation of secretion dilatation of the ducts and acini, atrophy and fibrosis of the pancreas in infants. *J. Pediat.*, **13**: 627, 1938.
4. FARBER, S.: Relation of pancreatic acnylia to meconium ileus. *J. Pediat.*, **24**: 387, 1944.
5. GERBER, M. S. et COOKE, R. E.: Cystic fibrosis of the pancreas. *D.M.*, **3**: 35 (mai) 1966.
6. MARMAR, J.; BARBERO, G. J. et SIBINGA, M. S.: Pattern of parotid gland secretion in cystic fibrosis. Gastroenterology, **50**: 551, 1966.
7. CHERNICK, W. S.; EICHEL, H. J. et BARBERO, G. J.: Submaxillary salivary enzyme as a measure of glandular activity in cystic fibrosis. *J. Pediatr.*, **65**: 694, 1964.
8. RUBIN, L. S.; BARBERO, G. J.; CHERNICK, W. S. et SIBINGA, M. S.: Pupillary reactivity as a measure of autonomic balance in cystic fibrosis. *J. Pediat.*, **63**: 1120, 1963.
9. ROBERTS, G. B. S.: Fundamental defect in fibrocystic disease of the pancreas. *Lancet*, **2**: 964, 1959.
10. RUBIN, L. S.; BARBERO, G. J. et CHERNICK, W. S.: Pupillary dysfunction as a concomitant of cystic fibrosis. *Pediatrics*, **38**: 865, 1966.
11. STEIN, A. A.; MANLAPA, F. C.; SOIKE, K. F. et PATTERSON, P. R.: Specific isoantibodies in cystic fibrosis. *J. Pediat.*, **65**: 495, 1964.
12. DI SANT'AGNESE, P. A. et VIDAURRETA, A. M.: Cystic fibrosis of the pancreas. *J.A.M.A.*, **172**: 2065, 1960.
13. BERNARD, R.; COIGNET, J.; MARIANI, R. et DAMOIS, F.: Les formes à prédominance respiratoire de la mucoviscidose. *Arch. Franc. Pediat.*, **22**: 501, 1965.
14. GOLDWING, R. M.; FISHMAN, A. P.; TURINO, G. M.; COHEN, H. I.; DENNING, C. R. et ANDERSEN, D. H.: Pulmonary hypertension and in cystic fibrosis of the pancreas. *J. Pediat.*, **65**: 501, 1964.
15. PITTMAN, F. E.; DENNING, C. R. et BARKER, H. G.: Albumin metabolism in cystic fibrosis of pancreas. *Amer. J. Dis. Child*, **108**: 360, 1964.
16. CRAWFORD, S. E. et JOHNSON, W. W.: Cystic fibrosis with extensive fat replacement of the liver. *J. Pediat.*, **68**: 67, 1966.
17. LONG, W. K.; TSUMAGARI, H. Y. et HUNTON, D. B.: Meconium ileus equivalent. *Gastroenterology*, **50**: 99, 1966.
18. LAPEYSIE, M.; PAGES, A. et POUS, J. G.: Atrésie du grêle et iléus meconial. *Amer. Chir. Infant*, **7**: 17, 1966.
19. BARBERO, G. J. et SIBINGA, M. S.: The electrokyte abnormality in cystic fibrosis. *Pediat. Clin. N. Amer.*, **11**: 983, 1964.
20. SHUSTER, S. et McKENDRICK, T.: Site of the sweat gland defect in fibrocystic disease. *Brit. J. Derm.*, **77**: 105, 1965.
21. HONEYMAN, M. S. et SIKER, E.: Cystic fibrosis of the pancreas: an estimate of the incidence. *Amer. J. Hum. Genetics*, **17**: 461, 1965.
22. HEUSDEN, A.; BAUCHE, P. et DODINVAL, P.: Conducteur du gène de la mucoviscidose et dosage du chlore sudoral. *Path. Biol.*, **13**: 274 (mars) 1965.
23. HALLETT, W. Y.; KNUDSON, A. G. jr. et MASSEY, F. J. jr.: Carriers of Cystic fibrosis gene. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **92**: 714, 1965.

LA MALADIE FIBRO-KYSTIQUE

DIAGNOSTIC

Roger LASALLE [1]

La connaissance de la pathogénie de la fibrose kystique permet de prévoir les conséquences possibles de cette maladie sur certains organes et leur traduction clinique; elle oriente aussi le traitement qui, s'il est bien suivi, améliorera le pronostic.

La fibrose kystique est une maladie généralisée des glandes exocrines. Mais parmi elles, 4 groupes prennent la vedette au point de vue clinique: ce sont le pancréas exocrine et les glandes de la muqueuse intestinale, les glandes bronchiques, les glandes sudoripares et le foie. Les autres glandes exocrines, bien que fonctionnant anormalement donnent peu ou pas de symptômes. On a bien noté une augmentation de volume des glandes salivaires par exemple, mais les conséquences cliniques de l'atteinte des autres glandes exocrines sont minimes sinon nulles.

TABLEAU I

ATTEINTE PANCRÉATIQUE ET INTESTINALE

Ileus méconial :	5 à 10% des cas
Malabsorption :	Stéatorrhée
	Selles volumineuses, malodorantes.
	Malnutrition, hypotrophie musculaire
	Retard pondéral en dépit d'un appétit vorace
	Hypoprotéinémie avec œdème généralisé
Obstruction intestinale (fécalome, intussusception, etc.)	
Douleurs abdominales	
Déficiences en vitamines (v.g.: A-D-E-K)	
Prolapsus rectal	

ATTEINTE PANCRÉATIQUE ET INTESTINALE

Elle est responsable d'abord de la manifestation la plus précoce de la fibrose kystique: l'iléus méconial. Il s'agit d'une urgence chirurgicale provoquée par l'absence d'évacuation du méconium, ce qui amène une obstruction évidente dès les premières heures de vie. Elle survient dans environ 10% des cas. Si l'iléon s'est rupturé in utero, il peut se produire secondairement une atrésie ou une sténose intestinale. Aussi est-il important d'éliminer la fibrose kystique chez tout nouveau-né présentant une obstruction intestinale. On attribue à l'achylie pancréatique prénatale la responsabilité principale de l'iléus méconial, mais on croit que les sécrétions intestinales, elles aussi anormales, contribuent à la production de cette obstruction. D'ailleurs le même phénomène d'occlusion intestinale se présente parfois chez l'enfant ou l'adolescent souffrant de fibrose kystique. On a récemment décrit en effet plusieurs cas d'obstruction intestinale chez des adolescents souffrant de fibrose kystique et chez lesquels à l'opération on a noté une obstruction ressemblant à celle de l'iléus méconial néonatal.

L'iléus méconial est, répétons-le, une urgence chirurgicale. Le pronostic est réservé. Une fois l'opération réussie cependant le pronostic de la maladie dépendra, comme dans tous les autres cas de fibrose kystique, de l'atteinte pulmonaire.

Après la période néonatale, l'insuffisance pancréatique, qui existe dans 85% des cas, sera la cause de plusieurs symptômes et signes cliniques dont la gravité pourra varier d'un cas à l'autre. Mentionnons d'abord la stéatorrhée et l'augmentation du nombre et du volume des selles, qui en plus sont particulièrement malodorantes. Ici encore s'ajoute le fait de la malabsorption des graisses et des autres éléments nutritifs, par la muqueuse intestinale elle-même. Conséquemment l'enfant montre une distension abdominale et un retard de croissance physique avec malnutrition et hypotrophie musculaire. Si l'atteinte digestive est précoce, on pourra même se trouver en face d'un nourrisson de quelques semaines présentant un œdème marqué avec hypoprotéinémie. Cela a récemment été rapporté à plusieurs reprises, en particulier chez des nourrissons dont les troubles digestifs avaient été attribués à tort à une allergie au lait de vache et qui de ce fait avaient été nourris pendant quelque temps à un lait hypo-allergique, moins riche en protéines; il s'agissait en fait de cas de fibrose kystique.

L'anomalie des sécrétions pancréatiques et intestinales peut aussi avoir comme conséquence la formation de véritables fécalomes pouvant même provoquer une obstruction et nécessiter une intervention chirurgicale. Si ces fécalomes sont situés dans la fosse iliaque droite, ils peuvent donner le change pour un abcès appendiculaire, refroidi par les antibiotiques, que les malades atteints de fi-

[1] Directeur de la Clinique de fibrose kystique de l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal.

brose kystique prennent d'ailleurs en grande quantité.

Les douleurs abdominales sont aussi un symptôme assez fréquent dans cette maladie. Les fécalomes, une intussusception, peuvent souvent les expliquer. Cependant la toux que ces patients présentent, et qui peut être très importante, ou encore une hépatomégalie par insuffisance cardiaque secondaire à l'atteinte pulmonaire, peuvent être à l'origine de ces douleurs abdominales. On mentionne même, comme cause rare cependant de douleurs abdominales, des ulcérations duodénales qui seraient dues à l'acidité des sécrétions gastriques baignant la muqueuse duodénale, acidité maintenue par l'absence de sécrétions venant du pancréas.

La malabsorption pourra se manifester aussi à l'égard d'autres éléments importants tels le fer, ce qui amènera une anémie hypochrome, et les vitamines, en particulier les vitamines liposolubles, A, D. E. K. Ceci d'ailleurs entre en ligne de compte au moment de l'institution du traitement. Mentionnons enfin pour terminer la partie "digestive" de la maladie, deux points importants qui peuvent conduire au diagnostic. Il s'agit d'abord du prolapsus rectal, fréquent chez les cas de fibrose kystique et qui est une résultante de la malnutrition. Le deuxième point est l'appétit, parfois vorace de ces enfants. On doit en effet penser au diagnostic de fibrose kystique chez tout enfant dont la mère dit qu'il n'engraisse pas malgré un appétit supérieur à la moyenne.

TABLEAU II

SYMPTÔMES RESPIRATOIRES

V.R.S.	Sinusite très fréquente	
	Polypose nasale	
	Adénoïdite	
POUMONS	— Polypnée → dyspnée à l'effort → dyspnée au repos, orthopnée	
	— Tous sèche → toux productive, chronique, paroxystique	
	— Infections pulmonaires fréquentes (sibillances, ronchi, rales)	
	— Diminution de l'activité	
	— Perte d'appétit, perte de poids, arrêt de croissance	
	— Emphysème	
	— Complications graves:	hémoptysie(s) pneumothorax abcès pulmonaire défaillance cardiaque

ATTEINTE RESPIRATOIRE (Tableau II)

Par sa chronicité, sa gravité et sa ténacité devant le traitement, l'atteinte des voies respiratoires inférieures reste l'élément clinique le plus important de la fibrose kystique. Elle survient plus ou moins précocement chez près de 100% des cas. Son importance pourra être variable d'un cas à l'autre mais elle sera toujours progressive. Et c'est elle en définitive qui déterminera le pronostic.

Les voies respiratoires supérieures sont fréquemment atteintes; la sinusite est presque constante. La polypose nasale, autrefois souvent attribuée à l'allergie est, chez l'enfant, presque une exclusivité de la fibrose kystique.

L'atteinte pulmonaire est cependant le centre des attentions des parents et du médecin traitant. L'obstruction des bronches par le mucus bronchique visqueux se complique rapidement d'infection, d'atélectasie; et toute la gamme des signes pulmonaires y passe. Au début ce sera une simple polypnée avec toux sèche, puis les infections pulmonaires se succèdent avec leur cortège habituel de sibilances, ronchi, râles. La toux deviendra paroxystique. Le patient présentera de la dyspnée à l'effort et de l'emphysème. Certaines complications graves peuvent se présenter, telles des hémoptysies, un pneumo-thorax, des abcès pulmonaires. Les muscles accessoires de la respiration sont mis à contribution, ce qui, avec l'emphysème, contribue à fixer le thorax en position d'inspiration avec une respiration surtout disphragmatique. La moindre grippe ou encore une rougeole ou une coqueluche vont rapidement réactiver le processus que les antibiotiques auront temporairement arrêté. Finalement le cœur montrera des signes de défaillance droite avec œdème, cardiomégalie et hépatomégalie. On a récemment remarqué cependant que ces signes de cor pulmonale étaient souvent reliés à l'hypoxie et qu'ils disparaissaient si on réussissait à contrôler l'infection. C'est l'insuffisance cardio-pulmonaire qui enfin emportera le patient. Durant cette évolution les doigts et les orteils présenteront du "clubbing". Ce signe, chez un enfant ne présentant pas de cardiopathie cyanogène doit faire penser à la fibrose kystique.

ATTEINTE HÉPATIQUE (Tableau III)

Le foie est atteint fréquemment dans la fibrose kystique. Cliniquement, cette atteinte passera souvent inaperçue. Ce sera surtout une stéatose détectée à l'autopsie de patients morts de cause pulmonaire. Mais si celle-ci est assez bénigne pour permettre à l'enfant de vivre plusieurs années, on

TABLEAU III

ATTEINTE HÉPATIQUE

Ictère par obstruction (bile épaissie)	
Cirrhose :	Hépatosplénomégalie
	Hyperplénisme
	Hypertension portale
	Varices œsophagiennes (hématémèse, méléna)
	Altérations de la fonction hépatique
	Ascite
Glandes sudoripares	
	— Concentration excessive de Na Cl dans la sueur
	— Etat de choc en période de chaleur

pourra de temps en temps assister au développement d'une cirrhose biliaire avec tous les signes de l'hypertension portale: ascite, hépatomégalie, hématémèse par rupture de varices œsophagiennes. Chez l'enfant, une hypertension portale dont la cause ne peut être trouvée, doit faire penser à la fibrose kystique. On doit d'ailleurs y penser aussi en face d'un ictère obstructif se présentant dans les premiers mois de la vie.

Le dernier groupe de glandes principalement atteintes dans la fibrose kystique est celui des glandes sudoripares. Ici il ne s'agit pas de sécrétions dont la consistance est anormale, mais la quantité de sueur sécrétée, et la concentration de sodium et de chlore dans cette sueur sont anormalement élevées. La mère pourra même avoir remarqué en embrassant son enfant le goût salé de sa sueur. En période de grande chaleur ou lors de maladie fébrile, la perte de sodium et de chlore dans la sueur peut être suffisamment importante pour amener une hyponatrémie qui pourra provoquer un collapsus circulatoire et même la mort, si on n'y prévoit pas par l'administration régulière de sel pendant ces périodes dangereuses.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Celui-ci doit se faire une fois que la fibrose kystique est éliminée. En effet chaque fois que des symptômes ou des signes cliniques nous font penser à la fibrose kystique il faut d'abord éliminer ou confirmer la maladie par un test de sudation. Certaines maladies cependant peuvent donner le change pour la fibrose kystique, en particulier celles qui sont caractérisées soit par des troubles gastro-intestinaux et un retard de croissance, et celles où existent des signes respiratoires. Ainsi en est-il de la maladie cœliaque idiopathique, la malnutrition, le syndrome de "l'enfant battu", l'obstruction intestinale chez un nouveau-né, la diarrhée chronique, la coqueluche, l'asthme, la bronchiolite, la bronchite chronique d'origine allergique et l'agammaglobulémie, cause d'infections récurrentes, en particulier des voies respiratoires.

DIAGNOSTIC (Tableau IV)

Pour permettre au traitement actuel d'être efficace il faut que le diagnostic soit fait le plus précocement possible. Pour ce, il faut se convaincre du fait que la gravité de la maladie est très variable d'un patient à un autre et que chez le même patient l'atteinte des différents systèmes pourra aussi varier de façon importante. Ainsi il est de plus en plus fréquent de découvrir une fibrose kystique chez de grands enfants, des adolescents et même chez des adultes; ce qui signifie que les symptômes étaient bénins et les signes absents ou très frustres depuis la naissance. Chez tel patient l'atteinte pulmonaire prédominera tandis que les symptômes de tel autre pourront être surtout digestifs. Si la majorité des cas présentent assez rapidement une image typique, il faut toujours se rappeler que tous les degrés sont permis et que les chances de succès du traitement sont d'autant plus grandes que celui-ci sera commencé avant que l'atteinte pulmonaire ne soit trop avancée. Le test de laboratoire le plus utile et le plus pratique pour faire le diagnostic de la fibrose kystique est le dosage quantitatif du sodium et du chlore dans la sueur. Diverses méthodes existent dont la plus employée aujourd'hui est l'ionthophorèse de la pilocarpine, procédé à la portée de la plupart des laboratoires d'hôpitaux. Il s'agit en effet de provoquer la sudation sur une petite surface d'un membre à l'aide d'une solution de pilocarpine que l'on fait pénétrer par courant électrique. La sueur ainsi produite est prélevée par imbibition et son contenu en sodium et en chlore est dosé. Dans la plupart des laboratoires on considère qu'un taux de sodium et de chlore au dessus de 100 mEq au litre, signe de diagnostic de la fibrose kystique. Si le taux de ces électrolytes est au dessous de 50 mEq au litre le diagnostic est considéré comme éliminé. Ce test est fiable dans environ 98% des cas. Il existe diverses procédures, basées sur le même principe, mais qui sont plus grossières et partant moins fiables. Ainsi en est-il par exemple de l'application de la paume de la main sur une plaque d'agar additionnée de nitrate d'argent et de chromate de potassium. Au contact d'une concentration élevée de sodium, la plaque, de coloration rouge, vire au jaune pâle. Il en est de même de la méthode du papier filtre, infiltré lui aussi des mêmes réactifs. Ces dernières méthodes, répétons-le, sont plus grossières et doivent servir

TABLEAU IV

DIAGNOSTIC

1 **TEST DE SUDATION** — Le plus fiable (98-99%)

Méthodes quantitatives: Méthode du sac
Ionisation de la pilocarpine (Iontophorèse)

Méthodes semi-quantitatives: Dépistage — Plaque d'agar
— Papier filtre

Interprétation: Taux de Na ou Cl $>$ 100 mEq/L = F.K.
$<$ 50 " = N
Taux intermédiaires $>$ 50 " } autres tests nécessaires
$<$ 80 "

2 **TESTS DE FONCTION PANCRÉATIQUE**

Liquide duodénal: — Volume réduit
— Viscosité très augmentée
— Absence presque complète d'enzymes:
trypsine
amylase, lipase

Tests indirects: — Pellicule photographique: digestion de la partie gélatineuse par la trypsine
— Tests d'absorption (Vit. A, lipiodol)

3 **RADIOGRAPHIE PULMONAIRE**

DEBUT : Normale ou
signes discrets d'hyperaération

PUIS : Atélectasie — Emphysème

ENFIN : Emphysème marqué
Atélectasie lobaire — Pneumonie — Bronchiectasies
Infiltration péri-bronchique

PARFOIS : Abcès pulmonaire — Pleuro-pneumonie

AUSSI : Sinusite — Polypes nasaux — Ileus méconial
Intussusception — Fécalome — Hypertension portale (cirrhose)
Epaississement des replis muqueux du petit intestin et du côlon

4 **BACTÉRIOLOGIE** — Croissance de staphylocoque doré hémolytique

au dépistage seulement. Si elles donnent des résultats positifs, ou si les résultats sont négatifs mais que la clinique soit en faveur d'une fibrose kystique, il faut faire un dosage quantitatif avant de porter un diagnostic définitif. Dans certains cas malheureusement même avec l'ionthophorèse les résultats ne sont pas concluants. En effet malgré la présence de symptômes et de signes cliniques faisant penser à la fibrose kystique, le test de sudation peut donner des résultats ne permettant pas de poser définitivement le diagnostic. Le taux des électrolytes gravite alors autour de 60 mEq. Il faut alors procéder à d'autres examens de laboratoire. Le plus employé est le tubage duodénal qui permet d'obtenir des sécrétions duodénales et de les analyser qualitativement et quantitativement, c'est-à-dire d'en apprécier la viscosité et de doser les enzymes pancréatiques qui s'y trouvent. Dans la fibrose kystique la viscosité du liquide obtenu sera notablement augmentée et les enzymes seront absents, ou presque. Le tubage duodénal est cependant une procédure très désagréable pour l'enfant et aussi techniquement difficile. Grâce d'ailleurs à la fidélité du test de sudation, la procédure est rarement nécessaire. De plus, il est possible qu'un nouveau test basé sur le dosage quantitatif de la trypsine et de la chymotrypsine dans les selles, puisse remplacer avec profit le tubage duodénal dans les cas litigieux. Il existe certains tests indirects de la fonction pancréatique qui peuvent être utiles dans le diagnostic de la fibrose kystique. Mais ici encore, ces tests ne doivent servir qu'au dépistage seulement. Ainsi en est-il de la digestion de la gélatine d'une pellicule photographique par la trypsine

fécale: dans la fibrose kystique étant donné l'absence de trypsine, il n'y a pas de digestion de la gélatine. Quant aux tests d'absorption (Vitamine A, lipiodol) ils ne servent qu'à mettre en évidence la malabsorption, et leur utilité pour poser le diagnostic est donc minime. Ils peuvent cependant, avec le dosage des graisses dans les selles, aider à le confirmer.

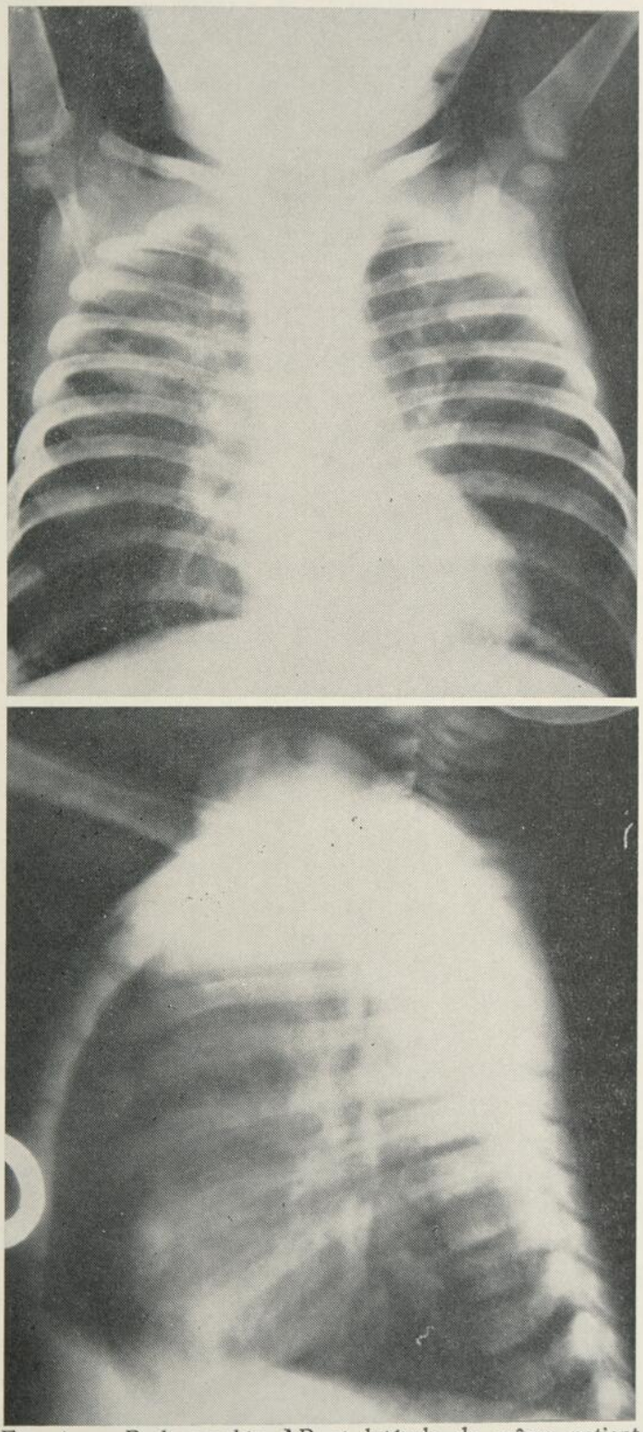


Fig. 1 — Radiographie AP et latérale du même patient mettant et évidence l'emphysème, avec un début de fibrose au lobe supérieur droit.

Un moyen parfois très utile de faire ou de confirmer le diagnostic de fibrose kystique est la radiographie pulmonaire (figure 1 et 2). Au tout début en effet, on aura des signes d'hyperaération. Par la suite, des foyers de broncho-pneumonie et d'atélectasie segmentaire apparaîtront fréquemment. Entre temps, les signes radiologiques de l'emphysème s'installeront progressivement: abaissement du diaphragme, augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax, etc. Le pneumo- thorax, l'abcès pulmonaire, la pleuro-pneumonie peuvent éventuellement survenir.

La radiographie des sinus de la face sera aussi très fréquemment positive. Du côté intestinal enfin, mentionnons que la radiologie peut parfois aider mais ce n'est que chez des cas ayant eu des signes digestifs depuis longtemps que l'on aura une évidence radiologique fiable d'épaississement des replis muqueux du petit intestin et du côlon, avec accumulation en amas du baryum et déformation pseudopolypoïde de la muqueuse.

On ne peut terminer sans mentionner la fréquence avec laquelle le staphylocoque doré hémolytique croît dans les cultures des sécrétions bronchiques des cas de fibrose kystique. Cette incidence reste encore inexpliquée, bien qu'on la croit reliée à la concentration relative du calcium et du sodium dans les sécrétions bronchiques. Au cours du traitement, d'autres microbes, tels le pseudomonas aeruginosa, le proteus, apparaîtront fréquemment.

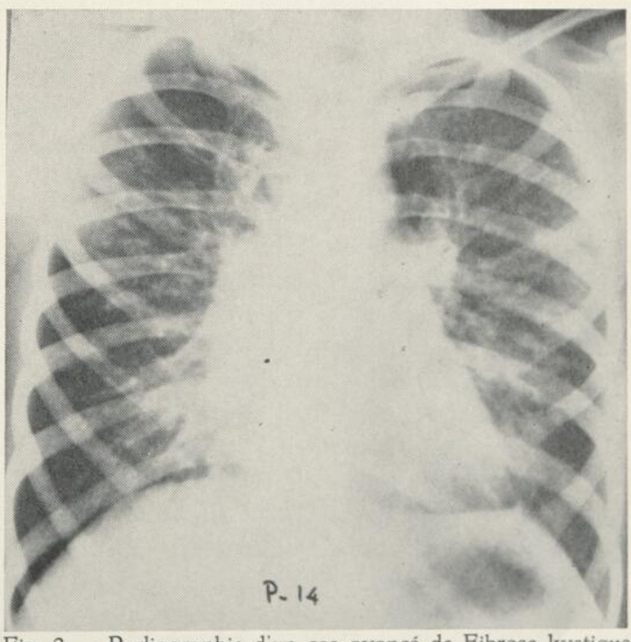


Fig. 2 — Radiographie d'un cas avancé de Fibrose kystique montrant un hile chargé, une infiltration au lobe moyen et surtout une fibrose importante bilatérale.

CONCLUSION

Les symptômes et signes cliniques classiques de la fibrose kystique sont actuellement de plus en plus connus. On le constate d'ailleurs au nombre toujours croissant de nouveaux cas diagnostiqués. Il faut insister cependant sur la grande variabilité dans l'atteinte des différents systèmes. Et avec un test aussi facile que le test de sudation, on ne doit pas hésiter à confirmer ou éliminer ce diagnostic au moindre doute. Dans l'état actuel des connaissances sur cette maladie, le pronostic dépend directement de la précocité du diagnostic.

Summary

In this article the main symptoms, clinical signs and the differential diagnosis of Cystic Fibrosis have been described. It is important to think of Cystic Fibrosis everytime a baby or child is seen with chronic pulmonary disease or chronic diarrhoea. The sweat test is actually the test of choice to prove the diagnosis. Actually, the prognosis of this disease depends on the precocity of the diagnosis.

BIBLIOGRAPHIE

BARBERO, G. J. et SIBINGA, M. S.: Enlargement of the Submaxillary Glands in Cystic Fibrosis. *Pediatrics*, **29**: 788-793 (mai) 1962.

Guide to Diagnosis and Management of Cystic Fibrosis, Natonal Cystic Fibrosis Research Foundation (USA).

GILLY, R.: Les Troubles Digestifs de la Mucoviscidose. *Pédiâtre Paris.*, **11**: No 11, 1965.

HARRIS, G. B.; CLIFTON, M. D.; NEUHAUSER, Edward S. D., M.D. et SHWACHMAN, Harry, M.D.: Roentgenographic Spectrum of Cystic Fibrosis. *Postgrad. Med.*, **32**: 251-265 (sept.) 1963.

SNYDER, W. H., Jr.; GWINN, J. L.; LANDING, B. H. et ASAY, L. D.: Fecal retention in Children with Cystic Fibrosis. A Report of Three Cases. *Pediatrics*, **34**: 72-77 (juillet) 1964.

DONNISON, A. B.; SHWACHMAN, H. et CROSS, R. E.: A Review of 164 Children with Meconium Ileus Seen at the Children's Hospital Medical Center, Boston. *Pediatrics*, **37**: 833-851, 1966.

DONNELL, G. N. et CLELLAND, R. S.: Intestinal Atresia and Stenosis of the Newborn associated with Fibrocystic Disease of the Pancreas. *Calif. Med.*, **94**: 165-170 (mars) 1961.

WHITE, H. et ROWLEY, W. F.: Cystic Fibrosis of the Pancreas: Clinical and Roentgenographic Manifestations. *Pediat. Clin. N. Amer.*, **11**: 139-69 (fév.) 1964.

FLEISHER, D. S.; DI GEORGE, A. M.; BARNESS, L. A. et CORNFELD, D.: Hypoproteinemia and Edema in Infants with Cystic Fibrosis of the Pancreas. *J. Pediat.*, **64**: 341, 1964.

GOLDRING, R. N.; TURINO, G. M.; ANDERSEN, D. M. et FISHMAN, A. P.: Cor Pulmonale in Cystic Fibrosis of the Pancreas. *Circulation*, **24**: 942 (octobre) 1961.

HUANG, N. N.; VAN LOON, E. L. et SHENG, K. T.: The Flora of the Respiratory Tract of Patients with Cystic Fibrosis of the Pancreas. *J. Pediat.*, **59**: 512-521 (oct.) 1961.

LA MALADIE FIBRO-KYSTIQUE DU PANCRÉAS[1]

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Mimi M. BELMONTE, M.D.C.M., F.R.C.P.(C) [2]

Le Comité Éducatif Professionnel de la "National Cystic Fibrosis Research Foundation" des États-Unis a émis des recommandations précises au sujet du traitement de la maladie fibro-kystique du pancréas (F/K) (1). Par la suite, un fascicule destiné aux parents d'enfants atteints de ce mal a été publié à Montréal (2). Les recommandations contenues dans ces deux volumes sont basées sur des travaux d'experts dans cette maladie comme les docteurs Harry Schwachman de Boston, Paul di Sant'Agnese de Baltimore, Leroy Matthews de Cleveland et W. Warwick de Minneapolis.

Puisque l'on ne connaît pas encore la cause primaire de cette maladie, la thérapie est dirigée contre ses effets secondaires. Néanmoins, depuis l'institution de ce régime de traitement, nous avons vu au cours des années une amélioration sensible de la survie et du bien-être de ces patients (3, 4, 5, 6). Cela nous encourage à poursuivre le traitement recommandé jusqu'à ce qu'une nouvelle thérapeutique s'avère meilleure. Nous savons que, laissés sans traitement ou avec thérapie symptomatique seulement la plupart de ces enfants mouraient en bas de deux ans et que la mortalité annuelle de ces cas variait entre 25 et 50%. Depuis la thérapie prophylactique, l'âge moyen des enfants suivis dans les cliniques spécialisées augmente chaque année. Au Montreal Children's Hospital, où nous traitons présentement 110 enfants F/K, l'âge moyen est de 6 ans ½ et nous avons 17 enfants âgés de 10 ans et plus. 4 patients ont atteint l'âge de 15 ans. La mortalité annuelle présente varie entre 2 et 3% chez nous et dans les centres mentionnés plus haut. Bien que bon nombre de ces enfants soient modérément ou même sérieusement atteints (radiographies anormales, fonction pulmonaire réduite, stature inférieure à la normale), ces patients sont en grande majorité néanmoins capables de vaquer aux occupations propres à leur âge et plusieurs même sont très sportifs. D'autres sont en état physique si bon que le diagnostic pourrait être mis en doute si le test de sudation et les antécédents n'étaient pas là pour le confirmer.

L'atteinte varie sans doute de patients en patients. Certains enfants sont en détresse respiratoire dès les premières semaines ou mois de vie, tandis que d'autres ne consultent au cabinet du médecin qu'à l'âge de 5 ans ou plus. Parmi ces retardataires, l'on retrouve quand même des cas avancés où la maladie a progressé sans que les parents ou le médecin ne s'en soient doutés. Par contre, il y a un petit nombre d'enfants F/K qui même sans traitement, sauf peut-être un antibiotique de temps à autre, arrivent à un âge assez avancé sans avoir de stigmates sérieux, mais il est extrêmement rare qu'ils ne montrent aucune atteinte de la maladie. Malheureusement, il n'y a rien chez ces derniers qui aurait pu les différencier des autres en bas âge. Il semble donc, étant donné le très sombre prognostic qui existait durant la période passée, qu'il faille se baser sur les statistiques générales et non sur l'apparence de l'individu au moment du diagnostic, pour décider si l'on doit ou non appliquer le traitement prophylactique. A mon avis, tout enfant F/K devrait recevoir cette thérapie dès que le diagnostic est posé, car les statistiques de Doerschuk (3), de Matthews (5) et de Warwick (6) indiquent clairement la valeur thérapeutique et prophylactique de la "toilette bronchique".

TRAITEMENT

Puisque la maladie fibro-kystique intéresse plusieurs organes et systèmes, nous attaquerons le problème du traitement d'une façon systématique.

Fonction digestive

Il faut d'abord suppléer aux ferments digestifs qui n'atteignent pas l'intestin à cause de l'obstruction des canaux pancréatiques. Plusieurs préparations commerciales existent et le choix est guidé par leur coût, puisque toutes ont à peu près la même efficacité. Il faut pourtant se rendre compte de la force relative de ces préparations et prescrire une valeur moyenne de 10 à 20 grammes de pancréatine par jour. Les doses homéopathiques ne donnent pas le résultat espéré. L'apparence des selles, la croissance de l'enfant, les douleurs abdominales, le prolapsus du rectum et les gaz huileux sont les symptômes que la thérapie doit éliminer.

En plus de l'enzymo-thérapie, il est bon de conseiller une diète généreuse qui pourra compenser les pertes fécales excessives. Lorsque la stéa-

[1] La Clinique de Fibrose Kystique du Pancréas du Montreal Children's Hospital est subventionnée par un octroi féréral-provincial.

[2] Du McGill University, Montreal Children's Hospital Research Institute.

torrhée persiste, en dépit du traitement enzymatique, il est parfois utile de diminuer l'apport des lipides et d'ajouter des sels biliaires. Les vitamines A, B, C, D sont administrées à double dose et de préférence dans un liquide de même solubilité que l'eau. Quelques auteurs recommendent aussi la vitamine E, à la dose de 200u par jour.

Dans les cas d'obstruction intestinale du nouveau-né (Ileus Méconial) la chirurgie est nécessaire (7). Il faut se rappeler que les complications pulmonaires post-opératoires sont la cause principale de mortalité chez ces enfants. La thérapie prophylactique des voies respiratoires est donc essentielle avant et après l'opération. Chez l'enfant plus vieux, il se produit parfois des fécalomes et même de l'intussusception. Souvent un traitement médical consistant en lavements suivis de laxatifs si les premiers ont été efficaces évitera la nécessité d'une intervention chirurgicale (8). Le prolapsus du rectum résulte d'une laxité périnéale des muscles hypotrophiés en face d'un intestin irrité. Le traitement est strictement médical. L'amélioration de la nutrition et le contrôle de la stéatorrhée par enzymo-thérapie et diète règlent le problème. Les hernies ombilicales, inguinales et fémorales sont aussi liées à la pauvreté des muscles et aux fortes quintes de toux qui augmentent la tension intra-abdominale. La chirurgie est souvent nécessaire, mais elle devra être précédée d'un effort conscient pour améliorer la nutrition et l'état des poumons.

L'obstruction des canaux biliaires peut produire une cirrhose biliaire qui, à son tour, engendrera l'hypertension portale et les varices œsophagiennes. Le traitement ne diffère pas de celui qui est conventionnel chez les patients non F/K. Parfois il y a déficience de sels biliaires dans l'intestin. L'addition de ces sels à l'enzymo-thérapie facilitera l'assimilation des lipides et des vitamines, en particulier de la vitamine K. Une déficience de cette dernière peut entraîner l'hypoprothrombinémie cause d'hémorragies. Le traitement consiste en oxyde de vitamine K_1 par voie orale ou intraveineuse.

La cicatrisation progressive du pancréas amène dans certains cas le développement d'un diabète sucré de type juvénile, c'est-à-dire insulino dépendant. Le traitement de cette nouvelle complication ne diffère guère de celui du diabète chez le patient non F/K, mais apportera certes des difficultés accrues.

Fonction respiratoire

A) *Délogement des sécrétions. Thérapie et prophylaxie.* Le problème pulmonaire F/K est dû en premier lieu à l'obstruction progressive des bronches par des sécrétions collantes et épaisses. Les séquelles que l'on voit à la suite en découlent directement. Le but principal de la thérapie est donc d'hydrater les sécrétions trachéo-bronchiques au niveau même de leur production ou encore à l'endroit où elles s'accumulent dans l'arbre trachéo-bronchique afin d'en faciliter l'expulsion. Pour y parvenir, on fera dormir le patient sous une tente à aérosol dont le brouillard sera si épais qu'on aura peine à y distinguer le contour de l'enfant (Fig. 1).

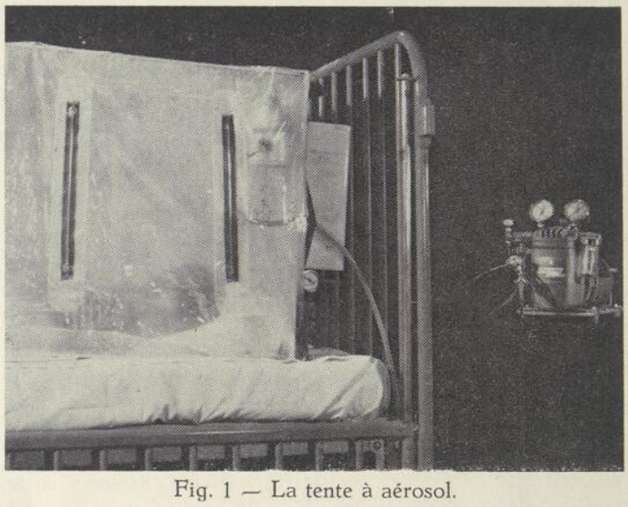


Fig. 1 — La tente à aérosol.

D'autre part, deux à quatre fois par jour, le patient devra respirer un mélange de médicaments en aérosol à l'aide d'un masque (Fig. 2). Dans les

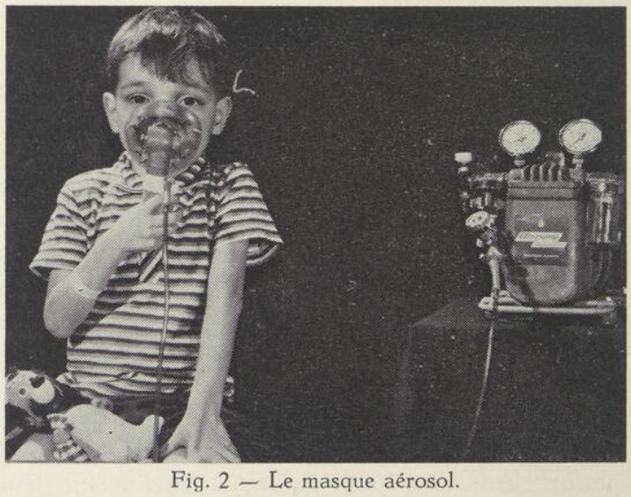


Fig. 2 — Le masque aérosol.

deux cas, on emploie un vaporisateur spécial qui émet des particules d'eau très fines, (1mu à 10 mu de diamètre) qui pourront se loger à la périphérie des bronches et même dans les alvéoles. On utilise dans les deux cas une solution de base contenant 10% de Propylene Glycol dans de l'eau distillée pour stabiliser les gouttelettes. A la solution destinée au masque, on ajoute un broncho-dilatateur

tel 1/8% Néosynéphrine et parfois des antibiotiques en supension lorsque les cultures en indiquent le besoin. On humidifiera aussi l'air ambiant du foyer en utilisant par temps froid un humidificateur d'air lorsque le chauffage dessèche l'atmosphère. L'enfant devra boire abondamment pour maintenir son hydratation.

Après l'administration de l'aérosol par masque, on assurera le drainage des sécrétions par gravité, en plaçant l'enfant dans des positions propres à libérer les différents lobes et segments du poumon et l'on procédera à des tapotements sur la cage thoracique tout en encourageant la toux et l'expectoration. Les Figures 3 et 4 représentent les positions requises pour drainer les lobes inférieurs, segments postérieurs chez le bébé et l'enfant. Huit autres positions existent pour les autres segments et lobes (2). Ces drainages se font de 2 à 4 fois par jour, suivant les besoins du cas.

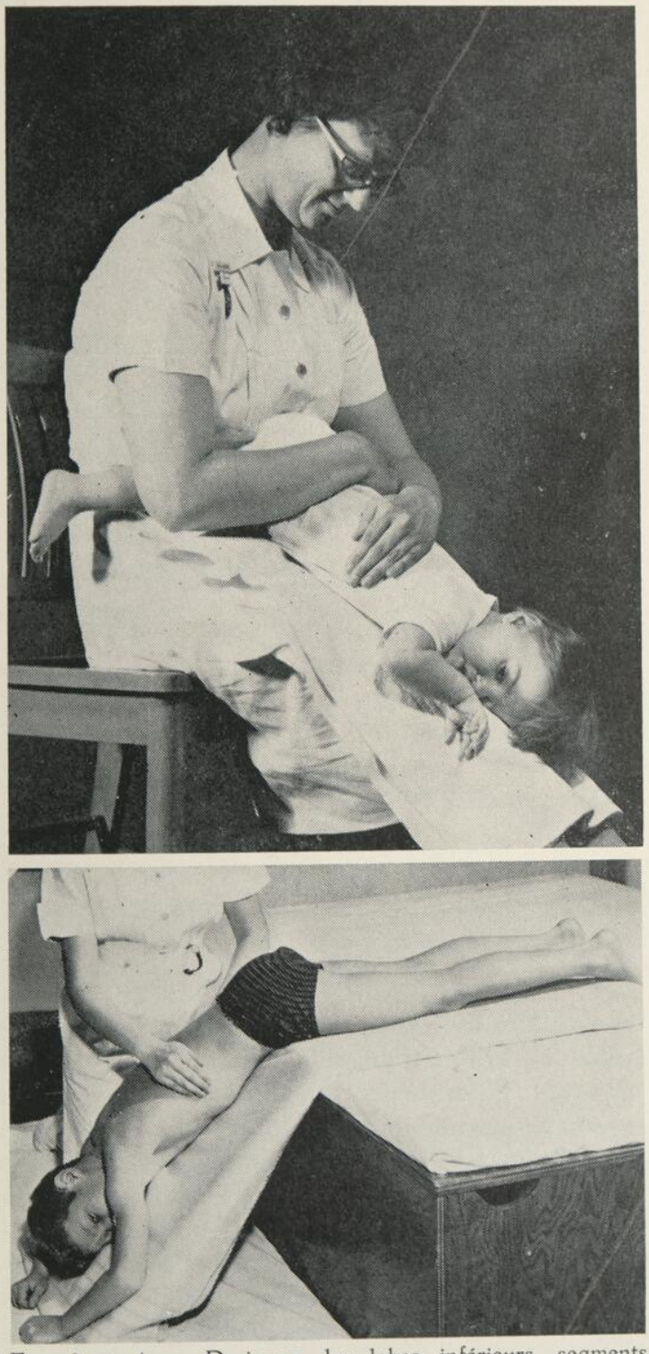


Fig. 3 et 4 — Drainage des lobes inférieurs, segments postérieurs.

Ce régime est à la fois thérapeutique et prophylactique et on le recommande pour tout enfant F/K quel que soit son état.

B) *Traitement des infections.* Des antibiotiques se donnent per os en dosage régulier d'après l'état clinique de l'enfant et selon les rapports de sensibilité obtenus à la suite de cultures de crachats ou de mucus provenant du larynx. On prolonge le traitement 3 à 4 semaines et après on répète les cultures. On emploie souvent des Pénicilline semi-synthétiques, puisque les cultures positives contiennent presque toujours un Staphylocoque doré résistant. Le Pseudomonas qui accompagne fréquemment le Staphylocoque est rarement traitable par voie buccale. On emploiera le Polymyxin B, le Néomycin ou le Framycétin en aérosol ou par voie intramusculaire si les sensibilités bactériologiques et l'état du patient en commandent l'usage. Il faut tenir compte de la toxicité de ces derniers.

Puisque les sinus sont fréquemment atteints, il est parfois nécessaire d'employer des anti-histaminiques et des décongestifs ainsi que des antibiotiques. Les polypes doivent être enlevés chirurgicalement.

On portera une attention spéciale à la prévention des infections respiratoires. L'enfant évitera les foules et recevra un vaccin anti-influenza chaque automne. Il sera aussi immunisé contre toutes les maladies contagieuses mais en particulier contre la coqueluche et la rougeole qui peuvent toutes deux produire des complications pulmonaires. Lorsqu'il y a allergies, celles-ci doivent être traitées de la façon habituelle.

RÉALISATION DU TRAITEMENT

Cette thérapeutique coûteuse et difficile, entraîne souvent de sérieux problèmes financiers. Chaque nouveau cas est hospitalisé afin d'initier l'enfant à la tente, au masque et au drainage postural. Durant l'hospitalisation, les parents reçoivent l'enseignement requis afin que de retour à la maison, ils puissent administrer le traitement. Par la suite, le patient devra être suivi à intervalles réguliers. Le Tableau I indique le plan de contrôle régulier des patients F/K à la clinique du "Montreal Children's Hospital". Le personnel régulier requis est énuméré au Tableau II, tandis que les services

TABLEAU I

ROUTINE DE LA CLINIQUE C.F.

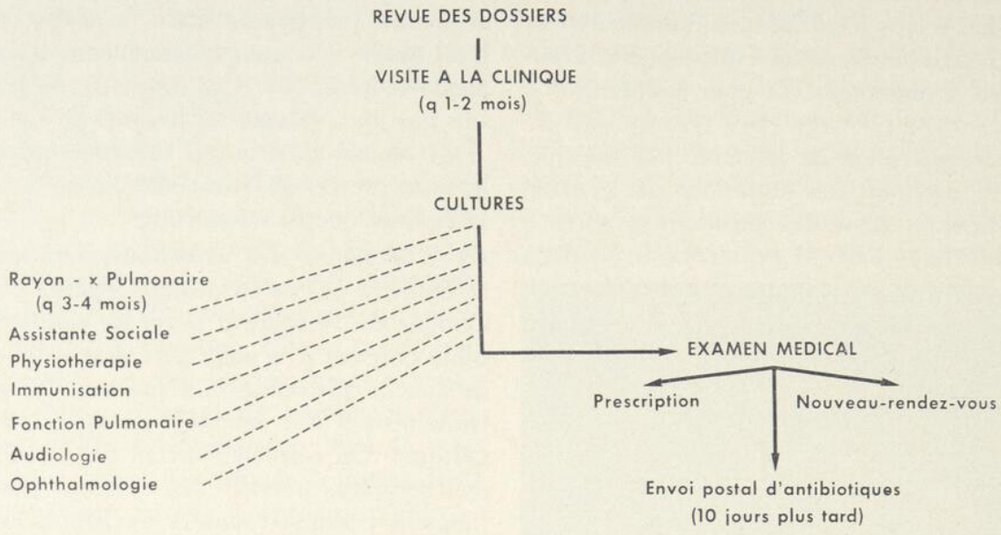


TABLEAU II

PERSONNEL À LA CLINIQUE C.F.

Directeur médical ± assistant		Plein temps
Médecins auxiliaires (résidents)	hôpital	Temps partiel ou complet
Infirmière	hôpital	Temps partiel ou complet
Assistante sociale	hôpital	Temps partiel ou complet
Physiothérapeutes	hôpital / visiteuse	Temps partiel ou complet
Secrétaire		Plein temps

auxiliaires apparaissent au Tableau III. Les Tableaux IV, V et VI comparent le coût moyen de la thérapie reçue à la clinique ou au cabinet du médecin. Il est évident que des soins intensifs et prolongés peuvent être plus facilement donnés dans une clinique spécialisée où l'on cherchera en même temps à obtenir des fonds pour subventionner en partie du moins le coût des médicaments, des soins

TABLEAU III

SERVICES AUXILIAIRES

Bactériologie	Ophthalmologie
Radiologie	Audiologie
Lab. de fonction pulm.	Psychiatrie
Pharmacie	Equipement
Clinique / Service postal	Distribution / Entretien

TABLEAU IV

COÛT MOYEN DE LA THÉRAPIE C.F.
par enfant/mois

	Pharmacie de l'hôpital (coût + 10%)	Pharmacie au détail (hausse de 30-40%)
I — MÉDICAMENTS		
Antibiotiques		
Pénicilline S.S.	$ 23	$ 30
± A.L.S.	(20)	(26)
Aérosol + A.B.	(25)	(33)
Thérapie par buée		
10% Prop. glycol (tente)	2	3
+ Décongestif (aérosol)	2	2
Enzymes		
Cotazyme (500)	20	26
Vitamines		
ABCD	1	1
E	12	16
Coût moyen mensuel:	**$ 60 - 105**	**$ 78 - 137**

et des frais de laboratoire. Il est urgent que des cliniques F/K s'établissent régionalement dans la province. Présentement, il n'en existe que deux, et toutes deux sont situées à Montréal ! L'Association de Fibrose Kystique Canadienne se prête dans la mesure de ses moyens à aider à l'établissement des cliniques F/K au pays. Dans la Province de Québec, des sections laïques existent déjà dans plusieurs régions mais il reste que des centres de traitement devront s'établir dans un avenir rapproché.

TABLEAU V

COÛT MOYEN DE LA THÉRAPIE C.F.
par enfant/mois

II — AUTRES

	Clinique	Soins privés
Visite chez le médecin	$ 0 - 3	$ 5 - 10
Frais de laboratoire		
Bactériologie (q 1-2 mois)	3 - 7	3 - 7
Rayon-X pulmonaire (q 3-4 mois)	3 - 4	3 - 4
Fonction pulmonaire (q 6-12 mois)	5 - 10	5 - 10
Audiologie (q 1/an)	1	1
Transport	5 ou plus	5 ou plus
Diète élevée en protides	2 - 5	2 - 5
Coût moyen mensuel:	**$ 19 - 35**	**$ 24 - 42**

TABLEAU VI

COÛT MOYEN DE LA THÉRAPIE
par enfant/mois

	Clinique	Soins privés
I Médicaments	$ 60 - 105	$ 78 - 137
II Autres	19 - 35	24 - 42
	$ 79 - 140	**$ 102 - 179**

CONCLUSION

La maladie F/K demeure une affection sérieuse, mais il faut se défaire du pessimisme néfaste et sans raison qui l'entoure encore. Il est possible maintenant d'offrir un traitement fort efficace qui depuis quelques années a complètement changé le pronostic de la maladie. Toutefois, rappelons-nous que pour être préventif, ce traitement doit être appliqué en bas âge avant que le dommage pulmonaire ne soit devenu sérieux. Il faut donc être aux aguets et reconnaître les symptômes d'alarme: grosses selles nauséabondes, croissance retardée, infections respiratoires à répétition. Aussitôt le diagnostic confirmé, par le test de sudation, le patient sera référé au Centre F/K le plus rapproché où le traitement sera établi et le patient suivi avec l'aide de l'omnipraticien. Un traitement aussi coûteux et pénible nécessite une organisation possédant une aide financière et sociale. Une meilleure connaissance de la maladie et la création de centre F/K à proximité raisonnable des patients deviennent donc une nécessité.

Summary

While Cystic Fibrosis of the Pancreas remains a serious health problem, one should not retain the gloomy pessimism which surrounded it a few years ago. Early detection and rapid establishment of new forms of treatment have greatly improved the prognosis. To be maximally effective and preventative, this therapy needs to be applied very early before serious damage has occurred to the lungs. It therefore behooves one to be alert to the early signs of the disease: large fowl swelling stools, slow growth and repeated respiratory infections. A sweat test is required to confirm the diagnosis after which referral to a C.F. center for initiation of therapy and further follow-up in conjunction with the family doctor follow. The cost of this treatment and the heavy emotional burden it places on the family make it mandatory that a well subsidized clinic with social service facilities be available to the affected families. More widespread knowledge about Cystic Fibrosis and the establishment of regional clinics for its treatment have become necessary.

BIBLIOGRAPHIE

1. Guide to Diagnosis and Management of Cystic Fibrosis; National Cystic Fibrosis Research Foundation (U.S.A.). Traduction française: docteur André Hennequet, Paris. édit., Toronto. Canadian Cystic Fibrosis Foundation.
2. BELMONTE, M. M.: Cystic Fibrosis, A Handbook for Parents. Imprimerie Judiciaire, édit., 1966. Traduction française d'ici 6 mois.
3. DOERSHUK, C. F.; MATHEWS, L. W.; TUCKER, A. S. et SPECTOR, S. I.: Prophylactic and Therapeutic Program for Cystic Fibrosis. *Pediatrics*, **36**: 675-688, 1965.
4. SHWACHMAN, H.; KULCZYCKI, L. L. et KLAW, K. T.: Cystic Fibrosis: 65 patients over 17 years of age. *Pediatrics*, **36**; 689-699, 1965.
5. MATHEWS, L. W.; DOERSHUK, C. F. et SPECTOR, S.: Mist Tent Therapy of the Obstructed Pulmonary Lesion of Cystic Fibrosis. *Pediatrics*, **39**: 176-185, 1967.
6. WARWICK, W. J.: Life Table Studies of the Mortality of Cystic Fibrosis. Proceedings of the Fourth International Conference on Cystic Fibrosis of the Pancreas, (Mucoviscidosis), Berne, Grindelwald, 1966. Editor E. Rossi and E. Stool. S. Kargar Basel, édit., Suisse et New York. (sous presse)
7. DONNISON, A. B.; SHWACHMAN, H. et GROSS, R. E.: A Review of 164 Children witth Meconium Ileus Seen at the Children's Hospital Medical Center, Boston. *Pediatrics*, **37**: 833-851, 1966.
8. FELDMAN, W. et BELMONTE, M. M.: The Inspissated Stool Syndrome: An Unusual Mode of Presentation of Cystic Fibrosis Beyond the Newborn Period. *Canad. Med. Ass. J.*, **96**: 158-159, 1967.

VARIÉTÉS

LES ROBOTS PARMI NOUS [1]

Gilbert BLAIN [2]

D'OÙ VIENT LE MOT "ROBOT" ?

Les robots sont parmi nous. Il ne faut pas avoir peur des mots ni des faits.

Le mot "robot" a été introduit dans la langue française en 1924 par la traduction d'une pièce de théâtre de l'écrivain tchèque Karel Tchapek. Cette pièce, représentée pour la première fois en 1922, s'intitulait R.U.R., c'est-à-dire "Robots Universels Rossum".

Le mot tchèque "robotnik" signifie travailleur ou esclave. Le drame d'anticipation de Tchapek met en scène une sorte particulière de travailleurs: des esclaves mécaniques, c'est-à-dire des machines à forme humaine, fabriquées par l'usine Rossum pour accomplir tous les travaux pénibles naguère effectués par les humains. Les robots se mettent à l'ouvrage avec ardeur et avec une soumission absolue. Pour les hommes, c'est le retour du paradis terrestre, jusqu'au jour où un savant de l'usine Rossum réussit à fabriquer une catégorie de robots "supérieurs", capables de ressentir les sentiments humains. Alors la situation se gâte. De plus en plus frustrés et humiliés d'être exploités, les robots se révoltent et la pièce se termine sur un tableau apocalyptique de la destruction du monde par les hommes mécaniques.

Pendant longtemps, "robot" ne fut rien de plus qu'un mot qu'on utilisa pour désigner les personnages presque invraisemblables des romans futuristes. Mais les robots sont sortis du domaine de la science-fiction pour envahir celui de la réalité.

Les robots sont parmi nous, *c'est un fait.* Ils seront demain plus que des serviteurs ou des esclaves. Ils deviendront nos compagnons et nos collaborateurs. Leur présence changera notre mode de vie, nos idées, nos sentiments, nos habitudes. Toute notre civilisation en sera modifiée.

Il faudra donc leur accorder l'attention qu'ils méritent et les apprécier à leur juste valeur. Il faudra apprendre à vivre avec les robots qui partageront nos travaux quotidiens.

QU'EST-CE QU'UN "ROBOT" ?

Les robots sont des "ouvriers artificiels" c'est-à-dire des mécanismes automatiques qui se substituent à l'homme pour accomplir certaines activités à répétition.

Les robots sont apparus dans le monde avec les premières tentatives de mécanisation et plus tard d'automatisation du travail. En fait, depuis les temps les plus reculés de l'Antiquité, l'homme a poursuivi un double but en ce qui regarde le travail: d'abord trouver d'autres sources d'énergie que celle de ses bras et jambes, puis trouver des moyens de contrôler avec le minimum d'effort intellectuel l'utilisation efficace de ces énergies.

C'est une constante, en effet, dans l'histoire de l'Occident, de voir le progrès technique remplacer le tandem *homme-outil* par le tandem *homme-machine* plus puissant, plus précis, plus productif. On pourrait multiplier les exemples: la presse à imprimer a remplacé la plume d'oie; le bateau à vapeur a remplacé l'aviron; le métier à tisser a remplacé l'aiguille à tricoter. On pourrait peut-être considérer ces premières machines comme des robots primitifs, des robots avant le mot.

La première étape de l'évolution, c'est-à-dire *la mécanisation,* transforma une société axée sur l'outil en une société axée sur la machine. Et c'est la source de l'énergie qui commandait le progrès. Ainsi on est passé en moins de deux cents ans de la vapeur au pétrole, du pétrole à l'électricité et de l'électricité à l'énergie nucléaire. La disponibilité de ces différentes sources d'énergie a permis l'invention d'un nombre incalculable de machines grâce auxquelles on a pu organiser la production en série, condition essentielle au standard de vie que nous connaissons maintenant.

La seconde étape, c'est-à-dire *l'automatisation,* transformera une société axée sur la machine en une société axée sur les systèmes. On a dit de l'automatisation que c'était la "mécanisation au carré" ou l'utilisation de machines pour diriger d'autres machines (1). Ainsi les progrès du génie industriel et de la cybernétique ont permis le raccordement des machines entre elles, c'est-à-dire le contrôle des machines de production par des machines d'information et de régulation, et par suite le fonctionnement parfaitement autonome de grands ensembles mécaniques et automatiques.

Il y a donc eu deux révolutions machinistes. La première a libéré l'homme de certains travaux *musculaires* et des dépenses d'énergie. La seconde le libérera de certains travaux *intellectuels* et des efforts de mémoire.

---

[1] Conférence à la mémoire de Sœur Mary Paul. Congrès de l'Association canadienne des archivistes médicales. Montréal, 4 septembre 1967.

[2] Directeur de l'Institut supérieur d'administration hospitalière, Université de Montréal.

Le véritable robot consiste dans *un système intégré* qui implique non seulement mécanisation d'un travail mais continuité du processus, rétroaction et contrôle automatique. Le robot n'a pas nécessairement forme humaine comme ceux de la pièce de Tchapek, mais on verra de plus en plus, dans l'avenir, des ensembles mécaniques équipés d'yeux, d'oreilles, de bras ou d'autres parties similaires aux organes humains puisque destinées à exécuter des fonctions similaires.

L'usine, le bureau, la résidence familiale sont déjà envahis par un certain nombre de robots. On peut prévoir pour très bientôt une invasion beaucoup plus totale et bouleversante.

Les robots sont parmi nous, il faut en prendre conscience, sans inquiétude indue, sans panique injustifiée. L'automation force déjà les administrateurs à calculer l'opportunité, à établir l'ordre de priorité selon lequel la très grande majorité des tâches intellectuelles autant que physiques seront demain confiées à ces nouveaux collaborateurs de l'homme.

L'administration et l'industrie ont, les premières, apprivoisé les robots. La rencontre des robots avec d'autres grands domaines de l'activité humaine comme l'enseignement, le droit, la médecine, n'a pas encore eu lieu vraiment. Il sera sans doute fascinant, durant le dernier tiers du vingtième siècle, de voir jusqu'à quel point les robots pourront venir en aide sinon se substituer aux professeurs, aux avocats et aux médecins . . .

LES MACHINES À TRAITER L'INFORMATION

L'invasion des robots dans des domaines considérés d'ordre intellectuel, comme la pratique médicale ou le travail des archivistes médicales, a été rendu possible par l'invention des ordinateurs électroniques qu'on appelle parfois les "cerveaux motorisés".

Une partie de ce que l'on appelle "la pensée" consiste dans le traitement de l'information c'est-à-dire dans la fabrication de symboles, dans l'emmagasinage de ces symboles, leur association, leur regroupement et leur usage à diverses fins.

Pendant très longtemps, le cerveau humain est demeuré la seule machine disponible pour traiter et conserver l'information.

Certes on a découvert, encore qu'assez récemment dans l'histoire du monde, des moyens d'enregistrer, de reproduire et même de transmettre à distance les éléments d'information que l'homme voulait communiquer à d'autres ou conserver pour l'avenir. Ainsi l'homme des cavernes utilisait les tablettes de pierre et les Égyptiens, le papyrus. Toutefois l'imprimerie ne date que de 1450; le télégraphe, la radio et le téléphone n'ont pas cent ans; la télévision, à peine vingt ans.

Cependant l'enregistrement, la reproduction et la transmission mécanique sont les opérations les plus élémentaires et les plus simples qu'on puisse faire avec les symboles qui servent à communiquer l'information.

La comparaison des symboles, le triage, la sélection, le calcul, enfin la décision automatique, c'est la découverte de *l'électronique* qui devait permettre de vraiment soulager le cerveau humain de toutes ces opérations intellectuelles mécanisables.

Certes les Chinois connaissent le boulier compteur ou abaque depuis des siècles. Certes Pascal inventait une machine arithmétique dès 1642. Mais c'est seulement en 1946 qu'à la suite des travaux du professeur Aiken à Harvard, on construisait le premier ordinateur électronique tout usage, qui fut appelé ENIAC (Electric Numerical Integrator and Calculator).

On continue de se demander si les ordinateurs peuvent "penser". Bien entendu, il s'agit ici d'une question de définition. Il est indubitable toutefois que certaines activités jusqu'ici associées à la pensée humaine seront, dans l'avenir, exécutées par les machines. La pensée dite souveraine, qui fixe les objectifs, restera toujours l'apanage de l'homme, mais la pensée dite asservie, qui organise les moyens, sera bientôt mécanisée presque en totalité. Ainsi que le remarque un auteur: "Pour tout ce qui concerne le but (et pourvu que ce soit un véritable but et non une étape vers un but plus lointain) l'homme est seul. La machine n'y peut strictement rien. Mais pour tout ce qui concerne la pensée asservie au but déjà fixé, la machine est meilleure, mieux informée, plus capable" (2).

Les machines informationnelles vont libérer le cerveau de l'homme comme les machines énergétiques ont libéré ses muscles (3). D'ailleurs le cerveau humain est trop faillible pour conserver toute l'information accumulée dans les bibliothèques; il est soumis à trop de servitudes physiques pour contrôler à la fois plusieurs éléments d'information. Les machines à traiter l'information qui n'oublient rien, qui exécutent plusieurs opérations simultanément, vont rendre le cerveau humain à son véritable champ d'action: la réflexion morale et philosophique.

L'INFORMATIQUE MÉDICALE

On appelle *"informatique"* cette nouvelle discipline du traitement de l'information. Ce néologisme

désigne l'ensemble des activités scientifiques relatives à l'enregistrement, à la manipulation, au stockage et au recouvrement de l'information.

L'informatique, en fait, n'est qu'une partie de la cybernétique. La *cybernétique* est la science qui étudie les mécanismes de communication, de contrôle et d'auto-régulation dans les êtres vivants et les machines.

Les machines à traiter l'information sont de deux sortes: les *calculateurs* qui effectuent seulement des opérations numériques et les *ordinateurs* qui, en plus des opérations habituelles de mécanographie, sont capables d'effectuer un travail logique et même de prendre des décisions.

L'informatique médicale, c'est-à-dire l'usage des calculateurs et des ordinateurs dans la pratique médicale ou dans le traitement de l'information médicale, doit intéresser au plus haut point les médecins, les archivistes médicales et les administrateurs d'hôpitaux, car les applications de ces techniques modernes à la pratique médicale et à l'administration des services de santé nous laissent entrevoir des possibilités de progrès bien propres à susciter notre enthousiasme.

Il existe de nombreuses applications de l'informatique médicale et nous ne pourrons aujourd'hui qu'effleurer ce sujet passionnant.

LE MÉDECIN-ROBOT

Les robots pourront-ils un jour poser des diagnostics et prescrire des traitements ? Certes il ne peut en être question pour le moment, mais la chose est certainement réalisable et à brève échéance. Si la médecine est une science, c'est qu'il existe un certain degré de généralisation possible à partir des symptômes afin qu'on puisse abstraire des malades individuels ce concept qu'on appelle la maladie.

Lorsque le médecin établit un diagnostic, il compare les symptômes du malade qu'il vient d'examiner avec l'ensemble des symptômes correspondant au concept de telle ou telle maladie. Il est indubitable qu'un robot pourra accomplir cette activité avec plus de rigueur logique et aussi une plus grande culture médicale vu la richesse et la sûreté de sa mémoire. En effet, les divers diagnostics possibles dans un cas précis reposent parfois sur une somme de connaissances qui dépasse de beaucoup les possibilités d'assimilation d'un cerveau humain.

A plusieurs endroits aux États-Unis, des ordinateurs analysent et interprètent les électrocardiogrammes plus rapidement et plus sûrement que certains cardiologues ne pourraient le faire. Et l'ordinateur peut même effectuer ce travail à distance, par téléphone. Dans l'étude d'un électrocardiogramme, l'ordinateur et le cerveau humain procèdent de façon identique, c'est-à-dire par comparaison avec les tracés emmagasinés et classés dans leurs mémoires. L'ordinateur pourrait même suggérer un traitement pourvu qu'on l'ait mis au courant de l'évolution des tracés électrocardiographiques selon diverses thérapeutiques. Encore là, le cerveau mécanique procéderait comme le cerveau du médecin ou vice-versa . . .

L'INFIRMIÈRE-ROBOT

L'infirmière-robot représente une autre application clinique de l'informatique médicale. Cette "infirmière", ou plutôt cet ordinateur, enregistre et mesure de façon permanente certaines fonctions de l'organisme et, dans certains cas, il peut même prédire les prochains changements dans l'état du malade et modifier le traitement en cours si ses observations justifient telle modification et si on lui a fourni des directives précises à cet effet. Cette surveillance instrumentale des patients n'a pas encore connu son plein essor mais on en tirera dans l'avenir des avantages encore insoupçonnés. Certes il ne faudra jamais compter sur l'infirmière-robot pour prodiguer au malade la tendresse et le réconfort, le "tender loving care", mais d'autre part elle lui apportera une attention de tous les instants, sans défaillance et sans négligence. De plus elle exécutera toujours scrupuleusement toutes les prescriptions qui lui auront été transmises.

Déjà on a recours à l'équipement électronique pour surveiller l'évolution de certains signes vitaux des malades dans les unités de traitement intensif, dans les salles d'opération ou de réveil, et même, à quelques endroits, dans les chambres des patients. Plusieurs adaptations, plusieurs raffinements seront nécessaires avant que l'usage de cet équipement se généralise mais on peut d'ores et déjà le considérer non pas comme un luxe mais comme une véritable nécessité dans certaines circonstances.

LE LABORATOIRE-ROBOT

L'un des domaines que les méthodes d'automatisation sont appelées à révolutionner de façon radicale est sans contredit celui de la biochimie médicale.

Déjà on a inventé des "auto-analyseurs multiplex", capables d'exécuter simultanément une batterie de tests sur une batterie d'échantillons (4). Ces auto-analyseurs peuvent être raccordés à un

ordinateur qui enregistre le résultat et peut même le comparer aux valeurs dites "normales" s'il en a été instruit. L'ordinateur est relié d'une part à une mémoire électronique qui peut servir à l'établissement des statistiques ou à la recherche médicale, d'autre part à une imprimante qui peut fournir presque instantanément au médecin un relevé des résultats de son ou ses malades.

De tels ensembles sont déjà en opération en Suède et aux États-Unis. Il est facile d'entrevoir toutes les possibilités que ces équipements automatiques peuvent offrir à la médecine préventive. Les examens de dépistage en série, sur des populations entières, deviendront bientôt monnaie courante et les recherches épidémiologiques en seront revivifiées et stimulées d'une façon étonnante.

L'ARCHIVISTE-ROBOT

Nul doute que c'est l'archiviste médicale qui doit se réjouir le plus des immenses horizons maintenant ouverts par les systèmes d'informatique médicale. En effet la méthodologie de l'utilisation de l'information médicale sera entièrement renouvelée par l'apport précieux des robots.

Il n'est pas certain que *l'automatisation complète* des dossiers médicaux soit réalisable. D'ailleurs elle n'est peut-être pas souhaitable. Elle pose, en tout cas, des problèmes quasi insurmontables quant à l'introduction dans le système de tous les renseignements contenus dans les dossiers. De plus la quantité de ces renseignements serait telle que leur stockage exigerait le recours à des mémoires électroniques de très grande capacité, donc excessivement coûteuses.

Il semble donc que l'on cherchera plutôt à établir des systèmes *d'automatisation limitée* à partir des résumés ou sommaires des dossiers médicaux où seulement un certain nombre de renseignements sélectionnés seront traités par l'archiviste-robot.

Les avantages de cette automatisation partielle sont énormes et ce n'est pas à des archivistes médicales, je pense, qu'il faut expliquer la valeur des systèmes d'informatique médicale.

Ces systèmes permettent la récupération facile et rapide d'un plus grand nombre de renseignements et même de certains renseignements dont l'obtention, sans les machines, serait demeurée impossible ou bien aurait requis un travail de bénédictin de la part des archivistes.

Ces systèmes permettent, entre diverses méthodes de pratique médicale, des comparaisons qui souvent intriguent les médecins, remettent en cause leurs attitudes traditionnelles et stimulent leur réflexion scientifique.

Ces systèmes permettent, surtout lorsque des renseignements concernant un très grand nombre de malades y sont introduits, des études biométriques à propos de populations entières qui, dans certains cas, ont entraîné une revision des valeurs dites normales et des écarts dits normaux.

Enfin et surtout, ces systèmes permettent aux médecins d'apprécier la qualité de la pratique médicale par l'évaluation globale des résultats obtenus. Ces systèmes fournissent également des indices qui orientent les études plus poussées que les médecins et les administrateurs médicaux doivent faire constamment dans divers secteurs de la pratique médicale en vue de maintenir et même d'améliorer sans cesse la qualité des soins.

Il existe présentement deux systèmes canadiens d'informatique médicale. Le "Hospital Medical Record Institute" ou HMRI, de Toronto offre depuis 1963 aux hôpitaux canadiens un intéressant système de mécanographie médicale. Dans la province de Québec, une expérience a été conduite à l'Hôpital Saint-Vincent de Paul de Sherbrooke, au cours de 1966, avec un nouveau système d'informatique médicale dont l'un des buts principaux est de fournir aux médecins un instrument commode en vue de l'évaluation de la pratique médicale. Au Manitoba, des recherches sont aussi en cours dans cette voie. Il existe également des systèmes d'informatique médicale aux États-Unis et dans certains pays scandinaves.

Tous ces systèmes sont, sans aucun doute, appelés à connaître un grand essor. Assisterons-nous bientôt à la création de *banques d'information médicale* à l'échelle de la province ou du pays ? De telles banques présenteraient, avec un certain nombre de problèmes indéniables quant au respect du secret professionnel, de réels avantages quant aux possibilités d'études épidémiologiques sur les populations et aussi quant au recouvrement rapide du dossier médical complet d'une personne en cas de besoin. Nul doute que notre société devra, dans un avenir très prochain, prendre une décision quant à l'opportunité d'établir une mémoire électronique où l'on conserverait tous les renseignements médicaux concernant tous les citoyens.

L'ADMINISTRATEUR-ROBOT

L'administrateur, dans les services de santé comme dans toutes les autres entreprises, a pour mission d'obtenir et de coordonner les ressources en vue de la poursuite des objectifs fixés.

Il est normal que, dans la gestion des services de santé, on cherche à obtenir et à coordonner les services des robots pour en tirer le meilleur usage au meilleur prix. Nous assisterons donc bientôt à des combinaisons entre diverses fonctions administratives et à des regroupements entre divers services de santé.

Il est bien évident que la pratique médicale, le fonctionnement des laboratoires et la constitution des dossiers dépendent l'un de l'autre et reposent tous sur des renseignements concernant le malade. Leur liaison par l'intermédiaire d'un même système d'informatique médicale profiterait donc à tous. Il en est de même quant au raccordement possible entre l'hôpital général, l'hôpital de convalescence, le service de soins à domicile, qui tous s'occupent d'un même malade à qui il faudrait assurer la plus grande continuité possible dans le traitement.

Je n'insisterai pas ici sur les éminents services que les systèmes d'informatique peuvent rendre aux administrateurs quant à la préparation des salaires, des inventaires, des rapports administratifs, quant aux problèmes d'allocation du personnel ou d'établissement des menus. De nombreux hôpitaux font déjà appel aux robots pour ces diverses activités. Mais on découvrira encore d'autres applications des systèmes de traitement automatique de l'information et le jour n'est peut-être pas loin où l'on verra apparaître un système global intégré d'information hospitalière et médicale.

Les administrateurs, comme tous les autres spécialistes de la santé, peuvent laisser libre cours à leur créativité car le champ de l'informatique médicale commence à peine d'être exploré. Et les robots, eux, ne demandent qu'à collaborer.

CONCLUSION

Les robots vont exercer une influence marquante sur l'évolution de la médecine et de l'administration des services de santé dans les dix prochaines années.

Les robots seront-ils des partenaires inquiétants ? Je ne le crois pas. Il y aura certes des tiraillements et des ajustements. Mais les tiraillements et les ajustements sont l'essence même de la vie. Toutefois pour minimiser les frictions et les malentendus, deux conditions me semblent indispensables: d'une part, il faut qu'un certain nombre de spécialistes de la santé (médecins, archivistes, etc.) deviennent également des experts dans les sciences de la cybernétique et de l'informatique; d'autre part, il importe également qu'un certain nombre de spécialistes en informatique prennent le temps de se familiariser avec les problèmes de la pratique médicale et de l'administration hospitalière. Le dialogue n'est possible que si on peut parler un langage commun. La collaboration des médecins, des archivistes, des administrateurs, et des informaticiens pourra seule assurer un emploi rationnel et efficace des robots.

Le progrès technique procède souvent plus rapidement que le progrès humain. Un immense effort d'éducation est nécessaire aussi bien dans la formation des analystes et programmeurs, qui seront nécessaires en très grand nombre, que dans la préparation et le recyclage de toutes les personnes dont le travail sera affecté par l'introduction des systèmes automatisés.

Les robots, eux, sont déjà à notre porte. Mais avant de les faire entrer, il faut, dans nos entreprises, une préparation psychologique suffisante du personnel et une réorganisation administrative appropriée. A défaut d'accorder à ces précautions essentielles une attention suffisante, on risque de sombrer dans la confusion et le chaos.

En conclusion, je voudrais citer quelques phrases d'un article intitulé "L'Avenir des ordinateurs" publié récemment dans une revue scientifique française (5).

"On a beaucoup écrit sur les dangers qui guettaient une société livrée au machinisme ou à l'ordinateur, une foi trop naïve dans la simplification et la quantification des problèmes, les abus possibles des pouvoirs publics, etc. Ces dangers ne sont pas entièrement imaginaires. Sans aller jusqu'à poser des problèmes de conscience comparables à ceux qui assaillirent les physiciens atomistes, ils doivent être envisagés sérieusement: mais ils sont d'une nature telle qu'on peut les éviter".

"Une fois de plus, on en revient à l'idée fondamentale que le seul danger réside dans l'homme, puisque l'ordinateur restera soumis au contrôle humain. Comme le disait Denis de Rougemont: "La bombe n'est pas dangereuse du tout. C'est un objet. Ce qui est horriblement dangereux, c'est l'homme".

BIBLIOGRAPHIE

1. SALLERON, Louis: *L'automation*. p. 11. P.U.F., édit., Paris, 1962.
2. DAVID, Aurel: *La cybernétique et l'humain*. p. 67. Gallimard, édit., Paris, 1965.
3. COUFFIGNAL, Louis: *La cybernétique*. p. 81. P.U.F., édit., Paris, 1966.
4. Les applications du traitement automatique de l'information dans l'administration sanitaire (rapport d'une conférence européenne). *Organisation Mondiale de la Santé*, Bureau régional de l'Europe, Copenhague, 1965, p. 32.
5. MANSON, N.: L'Avenir des ordinateurs. *Promotions*, Editions O.R.I., Paris, No 81, p. 43, deuxième trimestre 1967.

CONGRÈS INTERNATIONAL DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

MONTRÉAL, 25-30 SEPTEMBRE 1967

I — SÉANCE D'OUVERTURE

DISCOURS DU DOCTEUR JACQUES LÉGER

Président du Congrès

C'est avec plaisir et fierté qu'au nom de mes confrères canadiens, dont j'ai l'honneur d'être le porte-parole, je souhaite à tous nos distingués visiteurs la plus cordiale bienvenue. Je salue mes nombreux collègues de France, des États-Unis, de Suisse, de Belgique, d'Afrique, du Viet-Nam, du Laos, tous ceux dont il serait trop long de faire l'énumération complète en cette séance inaugurale. Ce Congrès international des Médecins de Langue française s'inscrit donc dans l'histoire. Ces assises se tiennent à Montréal, deuxième plus grande ville d'expression française au monde, malgré qu'elle soit située sur un continent anglo-saxon.

Vos amis canadiens ont tenu à souligner à l'occasion du centenaire de la Confédération et de l'Exposition Universelle, le visage francophone de leur patrie, et c'est avec émotion qu'ils sont les hôtes de représentants de la médecine de la francophonie mondiale.

A l'occasion de votre passage sur la Terre des Hommes, de votre séjour dans les murs d'une cité qui est devenue une grande métropole, il peut être utile de signaler à votre attention qu'une toute petite troupe de colons, une quarantaine d'hommes, quatre femmes et quelques enfants, établissait un poste au mois de mai 1642. L'aventure était jugée par certains comme une folle entreprise. Je crois également opportun de citer les mots réellement prophétiques qu'adressait le Père Vimont après la messe qu'il avait célébrée le matin du 18 mai: "Ce que vous voyez n'est qu'un grain de moutarde, mais il ne fait aucun doute que ce petit grain ne produise un grand arbre et ne fasse un jour des merveilles".

Montréal a grandi; le Canada s'est développé, le Canada français s'est inscrit dans le tableau du monde francophone. Nous sommes conscients de ce que l'avenir du Canada français est lié à l'épanouissement de notre culture, que nos prédécesseurs ont vaillamment protégée. Évidemment, cette culture doit être selon nature et tenir compte des particularismes régionaux d'expression française. La coexistence à laquelle nous lient l'histoire et la géographie fait en sorte que notre formation intellectuelle et médicale s'est inspirée de plus d'une source, ce dont nous n'avons pas à rougir, puisque nous sommes profondément enracinés au Canada français que nos ancêtres ont sauvé.

Le Congrès qui vient de commencer est donc l'occasion pour les chercheurs et cliniciens canadiens-français de se manifester aux "parlants français", et c'est également le moment d'entendre divers messages; pourquoi ne serait-ce pas le premier pas en vue de rapprochements de part et d'autre. Après avoir appris à dépendre de nous-mêmes, nous trouvons exaltants d'entrer de plein pied dans la francophonie et de contribuer à coordonner la défense du français universel, à alimenter une source d'enrichissement mutuel, à revaloriser la fraternité que la langue commune a établie entre francophones.

C'est dans un esprit d'œcuménisme, dans un climat d'amitié et de fraternité, sans prétention de supériorité, sans visées d'intérêt matériel, par delà les frontières politiques que, solidaires du point de vue culturel de tous leurs confrères d'expression française, les médecins canadiens-français accueillent chaleureusement ces derniers en formulant le vœu qu'une telle rencontre se renouvelle.

DISCOURS DU DOCTEUR PAUL MILLIEZ [1]

Vice-président du Congrès et président du Collège de Médecine des Hôpitaux (Paris)

Les langues comme les civilisations sont vivantes et donc mortelles, nous le savons bien ! Or, en médecine, notre civilisation, notre langue restent en danger de mort malgré leur réascension continue depuis 1950.

Il est simple et facile d'affirmer la croissance du français à travers le monde. Il est plus sérieux et plus efficace de regarder la vérité en face !

Le français a été la langue universelle, et moins en médecine qu'ailleurs, pendant deux siècles et pour les seules élites intellectuelles. Jamais notre

[1] Bien que le discours du docteur Milliez ait déjà paru dans un journal de la Métropole, nous le joignons dans nos colonnes à ceux qui furent prononcés par d'autres personnalités marquantes du Congrès. Nous tenons à l'inclure dans les annales de ces assises historiques au même titre que les autres dont il amplifie le témoignage.

langue n'a pénétré profondément les masses médicales hors les Français de souche et quelques zones privilégiées.

L'anglais est depuis longtemps langue véhiculaire et jusqu'au XVIIe siècle, le latin fut la langue philosophique puis scientifique.

Toutes les tentatives d'écrire en français une œuvre médicale étaient vouées à l'échec total et à l'opprobre. Rabelais, dès qu'il publiait un travail médical, réécrivait en latin.

Le premier grand travail médical publié en notre langue fut celui d'Ambroise Paré au XVIe siècle. Ce fait fut l'objet d'un des trois griefs qui furent retenus contre cet illustre chirurgien lors du procès que lui intenta notre École de Médecine. Ambroise Paré se défendit en disant: "Pourquoi ne me serait-il pas permis d'écrire en ma langue française, laquelle est autant noble que nulle autre étrangère ?"

Ne pourrait-on rappeler ainsi au respect des autres langues, des autres civilisations, les organisateurs de certains congrès internationaux récents ?

Pourquoi, d'ailleurs, sommes-nous si passionnément attachés à cette langue, alors que pour beaucoup d'entre nous en dehors de nos chers hôtes qui sont les plus purs descendants de la francophonie, le français est une langue adoptée depuis quelques générations seulement.

Ne croyez-vous pas que cela tient à ce que la langue française nous paraît nette et claire ? Je pense que c'est elle qui donne à nos conceptions une implacable logique; nos paroles suivent rigoureusement nos pensées; nos textes ne prêtent guère à interprétation.

Une œuvre française ne saurait être de style lourd ou relâché, elle ne serait pas de bon français. Notre langue, comme l'a écrit Blancpain, est la plus distinguée des langues vulgaires.

Comment se fait-il alors que soient associées à cette communauté de langue et donc de pensée tant d'élites médicales ? Pour nos amis Wallons le phénomène est bien normal. Les poètes de la Pléiade l'énonçaient déjà lorsqu'ils défendaient et illustraient la langue française: "Pour créer le français on ne craindra pas de mêler au langage courtisan les meilleurs mots de tous les dialectes et patois français principalement ceux du langage Wallon et Picard lequel nous reste par tant de siècles l'exemple naïf de la langue française".

Pour nos Amis Suisses Romands, la tradition vient de même époque; la première grande œuvre philosophique importante écrite et réécrite en français fut celle de Calvin.

Pour nos Frères d'Afriques, le français est langue d'adoption et de communauté, du fait de la multiplicité de leurs langues vernaculaires inadaptées à la science médicale. Pour la Roumanie, notre sœur latine, pour beaucoup de nos amis de l'Est de l'Europe, pour le Liban, me saconde patrie, le français est la langue de sauvegarde.

Notre parenté linguistique tient donc à des causes diverses mais secondaires à la mort du latin.

Pourquoi donc, dans ces conditions, après l'échec de la création d'une Europe catholique romaine, les nations d'Europe continentale, dans des tentatives indépendantes d'expansion, ont-elles connu l'échec, comparé au succès de l'Europe insulaire ?

Il n'est que de se souvenir du développement de la civilisation anglo-saxonne, de l'ascension technique de l'Amérique du Nord et du Canada anglais, et les comparer à l'échec relatif de la France, de l'Espagne, du Portugal à travers le monde, ainsi qu'à l'étonnante intégration c'est-à-dire désintégration de millions d'Italiens en Amérique du Nord et du Sud, où dans certains états, ils constituent cependant 52% de la population.

Pourquoi nous, médecins Européens dits Latins, Slaves ou Germaniques, nous sommes-nous ainsi trouvés en perte de vitesse ?

Cela ne tient pas à la race, puisque nous sommes d'origines si diverses, mais peut-être à un certain climat.

Les Français d'aujourd'hui possèdent les défauts et les qualités que César et Strabon attribuaient déjà aux Gaulois.

Nous préférons la clarté à la profondeur, le vrai au bien. La liberté de parler est pour nous plus importante que la liberté d'agir. Nous sommes toujours enclins à railler l'autorité, médicale ou autre, pour manifester l'indépendance de notre esprit. Nous sommes esclaves de la mode ou de l'opinion; nous sommes tyranniques, tentant d'imposer à autrui, même au prix de sa vie, ce que nous jugeons être pour lui justice et liberté.

Nous possédons la vanité des idées générales. Cet esprit français, né comme la Patrie entre Loire et Meuse, possède par contre toutes les qualités de modération, d'harmonie de ces régions françaises. Il est à la fois ardent et subtil, tenace et précis, inflexible et raisonneur, mystique et passionné et paradoxalement plus fier de ses défaites que de ses victoires. Nous préférons sans doute les héros malheureux.

Cet esprit philosophique et médical français a créé une littérature, une culture scientifiques essentielles à l'humanité, depuis Descartes qui écrivait certes en latin, jusqu'à Claude Bernard, père de la médecine expérimentale moderne.

Je ne pense pas que l'on ait jusqu'ici bien compris ce que Rabelais, Descartes et Claude Bernard ont apporté à la médecine scientifique. Leur œuvre a été si longue à pénétrer nos esprits ! Ils ont supprimé le mythe, ils ont donné priorité à la médecine sur la philosophie. Les deux premiers, Rabelais et Descartes ont permis Laennec et Pasteur, Claude Bernard, tout le merveilleux essor de la médecine scientifique américaine.

Notre école clinique a été dépassée. Nous nous sommes enfermés dans une orgueilleuse tour d'ivoire. Cette situation a drainé vers les Nord-Américains plus que vers les Grands-Bretons d'ailleurs les élites médicales du monde entier.

Un tel état de faits doit et va changer.

Oui, certes, et cela par votre intermédiaire, vous nos hôtes médecins Canadiens Français, qui avez déjà acquis en bien des domaines une maîtrise égale à celle de vos voisins du Sud, et je n'en veux pour témoignage que le magnifique Institut dirigé par mon ami Jacques Genest et son fidèle collaborateur Roger Boucher. Vous êtes à la confluence de deux cultures au fond très proches, mais alors que vous ne vous êtes pas laissé coloniser par les anglophones, parce qu'ils vous briment, je me permets de souhaiter que vous ne soyez pas contaminés par les américanophones, parce qu'ils vous accueillent. Regardez ce que sont devenus les deux millions de Canadiens Français des états Américains limitrophes. Et si d'une part vous transformez vos études secondaires comme le souhaitait Descartes pour nous-mêmes, et si vous sauvegardez d'autre part notre vieille civilisation d'essence gréco-latine et judéo-chrétienne, vous serez dans un siècle, nous relayant peut-être, la première civilisation humaniste du monde.

J'espère pour ma part, que grâce à vous, grâce à nous tous les médecins francophones, sera préservée la magnifique compassion humaine qui fleurit encore dans nos pays. Je souhaite que le malade ne soit pas sacrifié à la maladie, ni le soulagement de la souffrance à la Science.

Votre catholicisme militant et maintenant tempéré par l'eucuménisme doit nous permettre d'atteindre ce but, comme le prouve votre génie de l'efficacité dans l'organisation d'une exposition universelle et d'un Congrès international comme celui-ci. Permettez-moi de rendre hommage à cette occasion aux réalisateurs de notre réunion: les docteurs Jacques Léger, Charles Lépine, Marc Geoffroy, E. Roland Blais, André Leduc qui ont dû subir nos rigueurs et quelques cataclysmes vasculaires du fait de nos inflexibles entêtements.

Laissez-moi aussi rappeler le souvenir d'un ami très cher, trop vite disparu, qui vouait à mon Pays une passion combien touchante: Roméo Boucher, maître d'œuvre dans la reprise des relations médicales franco-canadiennes après la guerre.

Et pour terminer, comme il est coutume dans ma province natale des Flandres Françaises, oserais-je pousser quelques vivats. Mais, respectueux de l'enseignement de l'Église, alors que mes ancêtres les proféraient en latin, je les formulerai en notre langue française. Que survivent à la place qu'elles méritent, ni plus ni moins, les écoles médicales de langue française.

Que se développent les communautés médicales francophones de par le monde, en Afrique, en Asie, en Amérique.

Que s'épanouisse tranquillement la médecine du Québec fidèle à ses origines, fière de son passé mais libérée des astreintes spirituelles et matérielles de la colonisation.

Que se crée une Europe médicale unie dans la diversité de ses idiomes, car la francophonie médicale est tolérante et respectueuse pour toutes civilisations et tous langages.

Je souhaite, comme Charles-Quint, pouvoir m'adresser à Dieu en castillan, à mon cheval maintenant à vapeur en allemand, mais aux dames, en français.

Enfin, qu'au milieu de ce concert harmonieux, nous vivions tous à jamais en santé, en paix . . .

Vive la francophonie . . . !

Vive la Gaule . . . !

Vive la médecine libre . . . !

DISCOURS DU DOCTEUR D. BADAROU

Ministre de la Santé publique au Dahomey

C'est un grand honneur pour moi d'accéder à cette tribune pour remplir une mission, celle des pays en voie de développement et notamment de l'Afrique francophone et de Madagascar.

C'est au nom des médecins provenant de ces régimes et aussi en mon nom personnel que je voudrais, monsieur le président, exprimer le plaisir, la joie et le bonheur que nous ressentons en cette séance solennelle d'ouverture du Congrès international des Médecins de Langue française.

Ce plaisir, cette joie, ce bonheur, nous le devons tout d'abord à vous, organisateurs du Congrès, vous qui avez bien voulu par votre aimable invitation, associer les médecins d'Afrique et de Madagascar, à la promotion de la science médicale. Ensuite, nous le devons au gouvernement canadien qui, par le Service du Bureau de l'Aide extérieure, a bien voulu par sa générosité rendre possible et effective notre présence à ce grand rendez-vous de la "Médecine des Hommes".

C'est pour cela que je voudrais, aux organisateurs du Congrès, dire combien nous sommes particulièrement sensibles à leur marque de sympathie et leur exprimer nos remerciements les plus confraternels.

Au Gouvernement du Canada, qu'il me soit permis d'adresser très simplement, mais très sincèrement, avec notre très haute considération, la profonde gratitude de l'Afrique francophone et de Madagascar.

Honorables congressistes, la tenue d'un congrès de médecins est une manifestation d'une très grande portée, car il s'agit d'une réunion d'hommes et de femmes à qui incombent la lourde charge et la mission sacrée d'assurer et de conserver à l'homme ce bien inestimable qui n'a pas de prix: la santé.

S'agissant d'un congrès international des médecins de langue française, la manifestation acquiert un prestige immense, car elle groupe les hommes et les femmes d'une même famille, la famille de la langue française à laquelle nos états d'Afrique et de Madagascar sont heureux d'appartenir.

C'est pourquoi il nous est particulièrement réconfortant de pouvoir manifester ici notre intérêt à ce Congrès, en apportant notre pierre modeste à l'édification de la francophonie mondiale.

Mesdames, messieurs, dans le monde d'aujourd'hui, qui est celui du donné et du recevoir, un congrès du genre de celui-ci, consacré à la Médecine des Hommes, est de nature à enrichir les uns et les autres, grâce aux échanges d'informations et d'expérience réciproque. Cet enrichissement bénéfique à la science médicale au service de l'humanité tout entière ira grandissant, j'en suis sûr, si nous, médecins de langue française, demeurons toujours convaincus que dans le domaine de la santé, comme dans tous les autres domaines touchant intimement l'homme, point n'est besoin d'espérer pour entreprendre, ni de réussir pour persévérer.

II — BANQUET DE CLÔTURE

DISCOURS DU DOCTEUR CHARLES LÉPINE

Président conjoint du Congrès

La semaine dernière, au docteur Édouard Desjardins qui me demandait s'il y aurait plusieurs discours à l'occasion de ce banquet, je répondais que le Comité du Congrès, dans un désir légitime de ne pas alourdir la fin d'un repas qu'il voulait joyeux et fraternel, avait décidé qu'il n'y en aurait qu'un seul, et que tout au plus permettrait-il à notre vice-président, le professeur Milliez, d'ajouter un mot. M. Desjardins s'est tu sans que je puisse saisir tout le sens profond de son silence.

Vous admettrez avec moi qu'il avait quand même raison, car depuis quelque temps, surtout depuis que Montréal est devenu la "Terre des Hommes", ce ne sont pas les discours qui nous ont manqué. Il y en eut de retentissants dont les échos n'ont pas fini de résonner. Les moindres ne furent pas ceux que le professeur Milliez et le docteur Badarou nous firent à la séance inaugurale, avec tout l'éclat et toute l'élégance que nous connaissions déjà chez M. Milliez et que nous avons découverts chez M. Badarou.

Quoi qu'il en soit, j'ose espérer que vous me pardonnerez l'idée diabolique qui me pousse à vous adresser la parole ce soir. Si je le fais, ce n'est pas tant pour perpétuer une tradition que l'on trouve vénérable quand on est à la place que j'occupe en ce moment, que pour remplir une sorte de devoir.

Au crépuscule d'un Congrès exceptionnellement

éclatant, d'une semaine de travail intense et profitable qui a rassemblé les représentants les plus prestigieux de tous les pays de cette planète où la langue française est la langue maîtresse, qui a réuni autour des sujets les plus préoccupants de la civilisation moderne et de la Médecine des hommes des chercheurs choisis parmi les plus éminents, vous conviendrez qu'il y a un certain nombre de choses essentielles qui doivent être dites.

Il faut avant tout, que je rende hommage à toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont apporté leur concours, un concours bénévole dans presque tous les cas, à l'édification de ce Congrès. Le programme qu'on vous a remis, au moment de votre inscription, faisait déjà état d'un certain nombre d'organismes gouvernementaux ou privés qui nous ont aidés. En votre nom, au nom de l' "Association des Médecins de Langue Française du Canada" et au nom du Comité de ce Congrès, je tiens à les remercier publiquement.

Depuis plusieurs mois, un grand nombre de personnes ont œuvré avec nous. Il ne m'est pas possible de les citer toutes, car je risquerais de vous retenir trop longtemps. Mais il y a deux personnes que je dois honorer spécialement, et je veux que vous le fassiez avec moi.

Ces deux personnes ont été les chevilles ouvrières de ce Congrès. Leur dynamisme, leur désintéressement, leur diplomatie, car vous savez, pour minimiser les incompréhensions, il faut bien le dire, et apaiser les appréhensions qui menaçaient de surgir à tous les instants à cause de l'éloignement géographique qui nous séparait les uns des autres et de la diversité des conceptions que les uns et les autres nous avions de l'organisation d'un Congrès, il fallait beaucoup de diplomatie, toutes les qualités qu'ils ont manifestées sans jamais se démentir, nous ont permis à M. Léger, à M. Milliez et à moi-même, de voir venir avec beaucoup de sérénité cette machine énorme que devenait ce Congrès International à mesure que les mois se déroulaient.

Ces deux personnes, pour qui mes témoignages de reconnaissance seront toujours insuffisants sont les deux Secrétaires de notre Congrès: M. Didier Fritel qui agissait comme Secrétaire européen et M. Marc Geoffroy qui était le Secrétaire canadien.

Notre tâche nous fut aussi rendue agréable et facile par la présence à nos côtés du Comité permanent des Congrès de l' "Association des Médecins de Langue Française du Canada". L'expérience de ce Comité dans l'organisation des Congrès et le fonctionnement indéfectible d'un secrétariat permanent, nous ont permis de consacrer nos énergies au programme scientifique et à sa contrepartie récréative. Je tiens à remercier aussi ce Comité de sa générosité sur le plan financier. Nos exigences, que nous voulions toujours raisonnables, risquaient de paraître exorbitantes. Nous lui demandons de nous pardonner si parfois elles devenaient pressantes et même tracassières.

Nous tenions de tout notre cœur, à ce que cette rencontre internationale de la francophonie médicale atteigne le but que nous lui avions fixé, qui était de réunir dans un esprit de fraternité et d'amitié tous les médecins d'expression française du monde et de leur permettre de s'exprimer dans la mesure de leurs moyens. Nous avons pleinement conscience du fait que ce but ne fut pas totalement atteint. Pour que les échanges fussent complets il aurait fallu que nos confrères d'Afrique et d'Asie apparaissent plus nombreux à la tribune des conférenciers. La médecine qu'ils exercent dans des conditions parfois très difficiles pose des problèmes particuliers et a des caractères sociologiques et humains que tous nous aimerions connaître. Comme me disait mon ami, le docteur Kallal, de Tunis, "La médecine est une chose sociale et elle porte à tout".

Mon vœu le plus cher est que, dans les futures rencontres de la médecine d'expression française du monde, on tienne compte de ce point de vue, au-dessus des personnalités, au-dessus des écoles, au-dessus des pays, et au-dessus des idéologies politiques et religieuses.

Parmi tous ces collaborateurs du Comité permanent il y en a deux que je voudrais remercier particulièrement, ce sont les docteurs Raymond Caron et André Leduc. Leur sens pratique, leur esprit de décision, leur débrouillardise et leurs connaissances des rouages des congrès et des services d'appoint, ont contribué largement à la mise en place des différents colloques et de toutes les activités parallèles.

Je tiens aussi à remercier toutes les dames, qui, dans l'anonymat le plus complet, ont accompli une tâche extraordinaire tant sur le plan de la publicité que sur celui de l'organisation des loisirs. Elles ont l'habitude de travailler dans l'ombre, mais tout comme ce soir, elles projettent tellement de lumière.

Le Congrès qui s'achève a la portée d'un événement historique. Il nous a permis de faire le point sur un certain nombre de problèmes qui préoccupent la médecine d'aujourd'hui et de lever le voile sur ce que sera la médecine de demain. Tout comme l'a réalisé l' "Expo 67" pour l'ensemble du monde, quoique sur un plan plus modeste, il a permis de réunir des personnalités médicales d'un grand nombre de pays qui ont en commun ce merveilleux

instrument de travail et de communication qu'est la langue française, et des hommes qui, même s'ils doivent vivre dans des contextes de civilisation très diversifiés, au fond d'eux-mêmes puisent à une même source, toujours éternelle et toujours féconde, la culture française. Il est réconfortant pour nous, Canadiens-français, pour qui l'histoire n'a jamais été douce, dont la survivance tient véritablement du miracle, comme l'a si bien évoqué M. le docteur Jacques Léger, de constater que dans tous les coins de cette planète nous avons des frères, des frères que nous pouvons comprendre, avec qui nous pouvons parler, avec qui nous partageons, au-dessus de tous les particularismes, une communauté spirituelle. Ce que nous avons accompli pendant la semaine qui s'achève en est la preuve irréfutable. Nous devrons nous rencontrer souvent. Nous devrons organiser des rencontres partout, même dans les pays démunis. Aux pays mieux pourvus de les aider ! Nous devrons poursuivre ces échanges si enrichissants sur une base d'humanité et d'humanisme intégral.

Ce sentiment de l'humanité universelle que les transports modernes ont rendu plus aigu, nous en avons besoin. Nous en avons besoin pour vivre. Nous en avons besoin pour faire le métier que nous avons choisi, pour le faire avec amour, comme le barreau de chaise de Péguy, malgré les à-coups incessants d'un monde qui s'agite, d'une civilisation qui évolue à une vitesse bouleversant les règles de l'histoire, où l'homme est aux prises avec ce phénomène nouveau, qu'il a créé lui-même mais qui le dépasse et l'énerve, qu'est la technologie. Car la technologie a ses exigences, elle a aussi sa logique; c'est ce qui faisait dire à Langston Hughes, un des plus grands parmi les poètes noirs:

"J'ai peur de cette civilisation, si dure, si forte, si froide".

La médecine, qui est l'art de comprendre l'Homme, pour soulager sa douleur et sa peine, a justement pour rôle de prévoir et de pallier les effets inhumains de cette civilisation qui tout en procurant à l'homme des plaisirs et des satisfactions nouvelles, le plonge souvent dans le désarroi, un désarroi qui le conduit jusqu'à la révolte, dans toutes ses formes, et même jusqu'à la violence, qu'il faut savoir comprendre. C'est ainsi que la médecine dans toute l'acceptation de ce mot, sera une équation entre le malade et le médecin, un transfert, comme disent les psychiatres, entre une conscience et une confiance, pour reprendre les paroles si justes que M. Milliez prononçait hier. Ce transfert ne saurait souffrir aucune ingérence, d'où qu'elle vienne.

Ce Congrès fut une réussite. Il fut une réussite par la qualité des travaux qui ont été présentés et discutés et par la qualité des rapporteurs. Au nom du Comité du Congrès et en mon nom personnel, je remercie et je félicite tous les directeurs de colloques à qui nous avions confié la lourde tâche de choisir les rapporteurs et les différents aspects des sujets que nous leur avions soumis ou qu'ils nous avaient suggérés.

Je remercie aussi et je félicite toutes les Sociétés médicales qui ont voulu s'intégrer à notre Congrès, tout en conservant leur identité propre. Je tiens à souligner d'une façon particulière, le travail de la "Société des Endocrinologues de Langue française" et à féliciter son président, le professeur Jean Vague, dont j'ai pu admirer la merveilleuse clinique à l'Hôpital de la Conception à Marseille, et à qui je tiens à offrir publiquement le témoignage de ma plus haute estime.

Ce congrès, vous l'avez constaté, et c'est là-dessus que j'aimerais terminer, fût une œuvre considérable. Il ne fut possible que parce que nous avons eu l'appui de l' "Association des Médecins de Langue française du Canada".

Ici, je voudrais m'adresser particulièrement à mes confrères canadiens. Avec l'organisation de ce Congrès, l' "Association des Médecins de Langue française du Canada" s'est montrée à la hauteur de sa mission qui est de sauvegarder les intérêts culturels et scientifiques de la médecine canadienne-française. Cette Association est la vôtre. Elle a besoin de votre support. Elle a besoin que, non seulement vous vous intéressiez à ce qu'elle fait, mais que vous lui serviez de guide sur le chemin tortueux et semé d'embûches sur lequel elle s'est engagée et sur lequel elle entend rester, dans une volonté très nette d'adaptation et de démocratisation. Je me félicite de l'occasion qui m'est offerte de féliciter le Bureau de Direction de l'Association et de rendre un hommage mérité à son Directeur général le docteur Émile Blain qui depuis 16 ans préside aux destinées de notre Association nationale.

Mesdames, Messieurs, d'où que vous veniez et qui que vous soyiez, je veux vous dire le plaisir que nous avons eu à vous accueillir et à vous avoir parmi nous pendant cette semaine. Je vous souhaite un bon retour ou une bonne continuation, selon le cas, et je souhaite que nous nous revoyions prochainement, dans un climat qui sera je l'espère plus clément et sous un soleil qui sera plus généreux.

QUELQUES ASPECTS PRATIQUES DE LA FRANCOPHONIE MÉDICALE [1]

L. C. SIMARD

C'est un grand honneur d'avoir été invité à prononcer cette troisième conférence Brochu, à ce premier Congrès international des Médecins de Langue française. Je remercie bien vivement les organisateurs de me permettre, en une telle circonstance, de saluer cordialement nos collègues qui nous viennent d'outre-mer, et de leur exprimer toute ma gratitude pour l'appui qu'ils apportent au fait français en Amérique.

Je félicite les organisateurs d'avoir associé le nom du fondateur de notre Association des Médecins de Langue française du Canada à cette première mondiale de la francophonie médicale.

Par curiosité et par souci d'exactitude, du point de vue historique, j'ai parcouru le rapport, livre rare et précieux, du premier Congrès de notre Association, tenu à Québec, fin juin 1902. Au programme, apparaissent les préoccupations les plus variées de l'époque, depuis le "Veratrum viride", jusqu'à "la dégénérescence physique de la race canadienne-française, des causes et des moyens de l'en empêcher". Si, depuis, les progrès n'ont pas été sensationnels dans le traitement de l'éclampsie, il faut croire que les méthodes préconisées dans la deuxième communication ont été assez bonnes, puisque, comme groupe ethnique, nous avons réussi à survivre. On prononça vingt-sept discours, au banquet de clôture; le rapport n'indique pas l'heure à laquelle se termina le banquet.

Cette Association, née en 1902, qui avait pour nom: "Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord" était déjà, avant la lettre, une francophonie médicale à l'échelle nord-américaine. Voulant par la suite exercer plus fortement et plus directement son influence sur l'organisation médicale au Canada, elle se replia sur elle-même et devint une institution purement canadienne. En organisant ce premier Congrès international, elle reprend l'idée de son fondateur et pose le premier geste pratique dans l'établissement de la francophonie médicale mondiale.

Celle-ci devrait sans doute, maintenant s'établir de façon permanente, se structurer, définir ses buts et préciser son travail. Je fais appel en particulier à la France, la Belgique et la Suisse, pour l'établissement d'un tel organisme. Il ne m'appartient pas d'insister sur ce sujet qui sera certainement discuté au cours de ce congrès.

Dans la perspective de relations plus étendues et plus étroites dans le monde médical francophone et en tenant compte surtout des accords-cadres entre la France et le Québec qui viennent d'être ébauchés, permettez-moi de vous faire part, succinctement et modestement, de quelques réflexions qui sont en rapport avec ces relations et qui pourraient les préciser et les améliorer. Je veux parler des échanges de professeurs, des échanges de médecins en étude (post-doctorale ou post-universitaire) de spécialisation, et des manuels d'enseignement médical. Bien sûr, je ne m'engagerai pas dans tous les aspects pratiques de ces vastes sujets qui touchent à l'enseignement universitaire et post-universitaire. Les colloques de ce Congrès en prennent soin. Le titre que j'ai donné à mon propos laisse prévoir une longue dissertation académique. N'ayez crainte, je serai bref.

Tout le monde s'entend, je crois, pour dire que le volume des *échanges de professeurs* entre les différents pays devrait être augmenté de façon sensible. Quelle merveilleuse collaboration au niveau supérieur de l'enseignement, quelle émulation, quel stimulant, pour les professeurs en place, vers la recherche de l'excellence dans les méthodes de présentation et de travail. Quel marché commun, pourrait-on dire, des intelligences !

Nous avons eu dans le passé lointain et récent, le grand avantage de recevoir parmi nous des professeurs venus de France et de Belgique qui nous ont donné et qui nous donnent encore le meilleur d'eux-mêmes. Plusieurs d'entre eux ont fait école. Tous ont été reçus avec la plus franche cordialité. Je tiens à les remercier ici au nom de la nation canadienne-française, pour l'œuvre qu'ils ont accomplie ou qu'ils continuent d'accomplir.

Inutile de dire que, dans ces échanges futurs, les priorités devraient être accordées aux chaires qui en ont besoin, que les demandes devraient être faites de faculté à faculté, sur une base de volontariat. Disons en passant, que si une nouvelle université se crée à Montréal, il faudra sans doute faire venir de nombreux professeurs francophones.

Professeurs à court terme, donnant une série de conférences; professeurs à terme moyen, de deux à six mois, assumant la responsabilité d'une partie du programme d'enseignement, organisant des travaux pratiques, suscitant des projets de

[1] Conférence Brochu, Congrès international des médecins de langue française, Montréal, 27 septembre 1967.

recherche et participant parfois eux-mêmes à la recherche; professeurs à long terme, d'un an et plus, attachés à une chaire, assistant le directeur ou dirigeant eux-mêmes le département, pendant un certain temps.

A tous ces professeurs invités on pourrait accorder le titre de professeur associé.

Les professeurs à long terme conserveraient, comme les professeurs en congé de France, leurs titres, leurs privilèges à l'avancement et les bénéfices marginaux de leur pays d'origine.

D'autre part, le professeur associé à long terme, remplissant les fonctions de directeur de département, devrait permettre à ses assistants autochtones, même en restant sur place, de pouvoir accéder aux postes de professeur titulaire et même de directeur de département. Il y a des aspirations légitimes dont la frustration détruit le but même de l'échange qui est de faire école et de former des maîtres.

Qui dit échange implique nécessairement mouvement dans les deux sens et nous sommes très heureux, nous du Québec, de constater que quelques-uns de nos jeunes maîtres ont été invités en Algérie, au Maroc et en France, le dernier à Marseille, pour y participer à l'enseignement des Facultés de Médecine ou d'écoles spécialisées.

Personne ne contestera, je crois, que la méthode la plus fructueuse dans l'échange des professeurs consiste en un stage d'au moins quelques mois, permettant au professeur de donner toute sa mesure. Et à ce sujet, pourquoi ne pas instaurer au plus tôt le privilège de l'année sabbatique qui rend de si grands services aux pays anglo-saxons ? Ainsi les échanges ne se limiteraient pas presque exclusivement à la clinique, mais pourraient s'appliquer plus facilement et plus abondamment, surtout en ce qui concerne la recherche, au large éventail des diverses disciplines médicales.

Et que dire de pratique au sujet des *échanges de jeunes médecins* qui poursuivent leurs études de spécialisation ?

Jusqu'en 1939, à quelques exceptions près, tous les jeunes médecins québécois se dirigeaient vers la France. En 1925, nous étions 16 d'une promotion de 55 de la Faculté de Médecine de Montréal, qui poursuivions nos études en France. La guerre vint et la majorité des jeunes se dirigea vers nos voisins du sud. Depuis 1945, la proportion s'est un peu modifiée, grâce surtout aux postes d'internes offerts si généreusement par le gouvernement français, mais la tendance générale demeure à peu près la même.

Dans les nouveaux accords-cadres France-Québec, il est question pour la première fois de la notion de communauté culturelle qui aboutit à l'octroi réciproque d'une sorte "de clause préférentielle" et conduit, par exemple, à étendre aux étudiants et stagiaires canadiens-français, en France, les bénéfices de formules et de régimes d'ordinaire réservés aux seuls nationaux.

Puis-je adresser ici une prière à messieurs les ministres de l'Éducation, monsieur Peyrefitte et Tremblay et au Comité franco-canadien des échanges médicaux, de se souvenir que l'une des belles qualités françaises est la mesure, de ne pas accorder toute cette partie du budget des accords-cadres aux étudiants des sciences sociales et des lettres, et d'en garder une bonne partie pour les stagiaires en sciences médicales.

Ces ententes permettent les plus beaux espoirs !

Il faut cependant être réaliste et comprendre que si nous voulons, nous du Québec, en profiter pleinement, si nous désirons un retour en force vers la France, il faudra mettre en place des structures précises et nouvelles, telle que le choix des candidats et modifier certains modes de contacts et de procédures, sur lesquels il serait déplacé d'insister ici.

Disons simplement qu'il faudra peut-être établir des listes basées sur l'expérience des stagiaires, des services ou départements, où le rendement est bon ou excellent et où l'enseignement ne se fait pas par osmose. Il faut convenir que dans certains cas, entre patrons et élèves la membrane a été imperméable. L'enseignement ne se fait pas par le prestige, mais par le don de soi.

Le Québec en échange, j'en suis sûr, ouvre largement les portes de ses laboratoires de Facultés et de ses hôpitaux d'enseignement, dans la mesure de ses espaces. Encore là, faudra-t-il, ai-je besoin de le mentionner, que la sélection soit faite au pays d'origine.

Déjà de nombreux jeunes médecins de pays francophones nous font l'honneur depuis quelques années de poursuivre leurs études parmi nous. Plusieurs d'entre eux ont contribué à valoriser notre enseignement puisqu'ils participent aux travaux pratiques, à la recherche, aux colloques et à certains congrès. Je pense en ce moment à ces médecins belges, venus dans l'un de nos hôpitaux d'enseignement, qui, par leur présence ont rehaussé la qualité du travail de nos propres résidents.

Dans certains domaines d'enseignement et de recherches, nos Facultés, nos hôpitaux d'enseignement et nos Instituts médicaux, offrent aux

jeunes médecins francophones des méthodes et des solutions qui sont à la pointe du progrès. Il n'est pas présomptueux de penser que le Québec, qui parle le français et connaît l'anglais, a pu, mieux que quiconque, à cause de sa situation géographique et de l'histoire, puiser aux grandes écoles américaines les meilleures méthodes et les adapter à son milieu.

Le Québec peut donc, dans une certaine mesure, apporter sa contribution à la formation des élites médicales dans le monde francophone. Il ne demande qu'à le faire.

L'un des points les plus importants sera probablement l'établissement des équivalences de diplômes, discutées depuis longtemps déjà, et le nom des titres à accorder. C'est là une tâche difficile qui doit tenir compte des titres déjà acquis et du milieu où nous vivons. Il ne faudrait pas que cette difficulté retarde la mise en marche rapide de ces accords consentis.

Et j'en arrive au troisième point de mon propos qui est celui de la *publication de précis et manuels* d'enseignement médical de toutes les disciplines fondamentales et les spécialités de la clinique. Il s'agit là d'un point délicat à traiter. Si mes paroles vous paraissent un peu brusques, veuillez me pardonner et n'y voyez que le désir de rendre service à mes compatriotes québécois et d'accroître le prestige de la langue française.

Pour vous, français de France, qui pouvez en trois ans, par votre syndicat des éditeurs, groupe des publications médicales, éditer neuf cents publications: encyclopédies, traités en plusieurs volumes, monographies, brochures, et manuels qui font l'objet de la magnifique exposition que l'on peut admirer à côté, cette question des manuels et précis pour l'étudiant en médecine ne pose peut-être pas de problème; d'autant moins que le système des notes de cours, officielles ou non officielles, retranscrites, retransmises ou réimprimées à prix très modique, existe, me dit-on, de façon générale dans presque toutes vos Facultés.

Pour nous, Français du Québec, elle est d'une importance capitale et j'appuie de toutes mes forces sur la signification de ces deux mots.

Cette question des manuels et précis de l'étudiant en médecine fait souvent l'objet de longues et fréquentes discussions dans notre milieu et se rattache à celle des manuels du reste de notre système d'éducation, élémentaire et secondaire. A ces deux niveaux, sur 196 manuels, 40 sont en langue anglaise. Dans l'enseignement technique, on me dit que la situation est encore plus sérieuse. Au niveau universitaire médical, elle me paraît grave.

Dans le dernier prospectus de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, année scolaire 1967-68 j'ai fait le recensement suivant: sauf erreur, sur les quelque 70 manuels recommandés, 15 sont en langue française, dont un seul est obligatoire; 55 sont en langue anglaise, dont 5 sont obligatoires. Et je ne sache pas que les professeurs de notre Faculté soient particulièrement francophobes. Le même recensement pourrait être fait à Québec et à Sherbrooke; il est très vraisemblable que les proportions seraient à peu près les mêmes. L'une des autorités de la Faculté de Médecine de Sherbrooke, me dit que dans la bibliothèque qui compte environ 30,000 volumes, 85% sont en langue anglaise. La proportion est plus élevée pour les revues. Personne ne contestera qu'il y a chez nous, par le livre d'enseignement, un processus de "défrancisation" si je peux employer ce néologisme, qui doit attirer l'attention des autorités universitaires et gouvernementales et aussi du monde francophone. A moins que nous voulions graduellement abandonner notre langue et notre façon d'être, démissionner comme nation, et nous fondre insensiblement dans le grand tout nord américain.

Je n'insiste pas sur les causes qui nous ont amenés vers une telle situation. Celle-ci constitue un problème qui mérite d'être étudié par nous tous et que le Québec ne peut résoudre seul. S'y rattachent des questions de prise de conscience, d'habitude, de prestige, d'hypercritique, d'économique surtout (coût très élevé des livres), de manque d'information, auxquelles je ne puis ici que faire allusion. Simple suggestion: serait-il possible d'assurer la permanence de la présente exposition à Montréal, Québec et Sherbrooke ?

C'est ici que l'action concertée de tous les pays francophones pourrait, il me semble, apporter une solution. Je voudrais maintenant vous parler d'une solution économique possible en vous citant l'œuvre de collaboration entreprise depuis quelque temps par l'Organisation des État Américains, l'O.E.A.

Les États-Unis, dans le cadre de l'O.E.A., dont le Canada ne fait pas encore partie, ce qui ne saurait tarder, dit-on, ont mis sur pied un Comité qui porte le nom "Program Supply of Text Books to Medical Students". Ce Comité fait le recensement des manuels américains d'enseignement médical, choisit les meilleurs, suggère des modifications au besoin, les fait traduire en espagnol et en portugais et les édite. Lorsqu'à son avis il n'existe

pas un bon manuel dans une discipline donnée, il choisit à son tour un Comité d'experts en la matière qui veille à la confection, la correction et l'édition d'un tel livre. Cinq volumes paraissent cette année: Biochimie, Pharmacologie, Physiologie, Anatomie pathologique, Pédiatrie. Ils se vendent $4.96 dollars l'unité. Le nombre des étudiants en Médecine en Amérique latine est d'environ 86,000. Le budget annuel de ce Comité vient de l'O.E.A. qui tire ses fonds des états membres, mais en majeure partie des États-Unis. Compte tenu de la mise de fonds et de la vente, sauf erreur, ces cinq volumes coûteront environ 100,000 dollars.

Je vous fait grâce d'une quantité de détails fort intéressants mais qui n'ajoutent rien à l'essentiel. Ce qu'il faut retenir c'est le coût d'achat très bas de chacun de ces manuels, les rendant facilement accessibles à tous, et aussi, sans doute, leur qualité.

Je souhaite ardemment que ce problème du manuel soit étudié par le gouvernement, par nos institutions d'enseignement supérieur, par nos associations médicales de langue française, et, si elle est fondée, par l'Association Internationale des Médecins de Langue française.

Il y a en ce moment même au Québec, depuis la révolution tranquille qui débuta en 1961, depuis les ententes internationales conclues par le Québec en 1962, depuis la visite retentissante du président de France, depuis les accords-cadres qui en sont la conséquence directe, un regain de vie intellectuelle et une fierté qui ne s'était pas vus jusqu'ici. En mai dernier avait lieu à Montréal le Congrès international de langue française sur "l'Université et la Recherche Scientifique"; au début de ce mois, à Québec, se tenaient les assises de la "Biennale de la Langue Française". Puis, ce congrès actuel vient couronner en quelque sorte la participation du Québec à la francophonie mondiale. Toutes ces manifestations, tous ces événements n'ont été possibles que par une même communauté d'esprit et de culture, mais surtout par une même communauté de verbe. L'un de nos plus brillants journalistes (J. M. Léger) écrivait récemment: "La langue est l'âme d'un peuple, elle fonde naturellement (et plus profondément, plus durablement que tout autre facteur) une communauté internationale et appelle une coopération féconde".

En terminant, c'est à cette coopération que je fais appel, coopération pratique en faveur de la conservation et l'amélioration de notre langue qui est soumise quotidiennement aux remaniements et à détérioration insidieuse du continent anglo-saxon qui nous entoure.

On a beau dire que la question de survivance ne se pose plus pour nous et que nous en sommes à relever le défi de l'excellence, il faut répéter sans cesse avec le sociologue Vincent Monteil: "Lorsqu'un peuple laisse sa langue se corrompre sans réagir, le bilinguisme n'est plus alors qu'une façade commode pour masquer le processus inexorable de l'assimilation".

Je cite enfin cette phrase de Jean-Marc Léger: "Ce qui est en cause ici, avec la langue, par la langue, c'est l'existence même de la nation canadienne-française, sa qualité d'être. S'interroger sur l'avenir de la langue française au Québec, c'est poser le problème de l'avenir du Canada français".

CHRONIQUE RADIOLOGIQUE
DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE FRANÇAISE DE RADIOLOGIE [1]

Observation

Il s'agit d'un patient de 57 ans, admis à l'hôpital le 17 janvier 1967 pour asthénie et ictère qui serait apparu environ 3 semaines auparavant. Le patient affirme qu'il jouissait d'un excellent état de santé au préalable. Il rapporte une légère hyperthermie au début de sa maladie sans phénomène douloureux appréciable. Il y a eu une perte de 35 livres de poids en 18 jours.

L'examen clinique confirme une atteinte grave de l'état général. L'ictère cutanéo-muqueux est franc, et le foie est palpable. L'examen physique est par ailleurs sans particularité.

Examens de laboratoire

Le 18 janvier 1967, la bilirubine totale est de 32.25 mg % dont 10.50 mg % de bilirubine non conjuguée et 21.75 mg % de bilirubine conjuguée. Phosphatase alcaline: 5.9 un.
Transaminase S.G.O.T.: 89 un. (normale 0 à 40) — Transaminase S.G.P.T.: 36 un. (normale 5 à 35). L'amylase n'a été dosée que le 26 janvier 1967 où le résultat était de 125.2 un. (normale 60 à 160). L'examen des urines montre que ces dernières sont teintées de bilirubine et qu'on y retrouve des cylindres hématiques ou des cylindres de bilirubine.

Radiologie

Le repas baryté qui a été fait en cinéradiographie n'a pas démontré de pathologie particulièrement au niveau du cadre duodénal. Un examen des poumons et une pyélographie étaient également négatifs. Le 23 janvier, une duodénographie hypotonique a été pratiquée (Fig. 1) Il existe un certain degré de rectitude sur le versant pancréatique de la seconde portion duodénale qui est interprétée comme étant en relation avec une pancréatite chronique probable. Le 24 janvier 1967, le patient a subi une laparoscopie avec biopsie du foie. Il s'agissait d'un foie de cholostase.

[1] Ce cas a été présenté par le docteur Légaré de l'Hôpital Saint-Luc au cercle d'étude de février 1967.

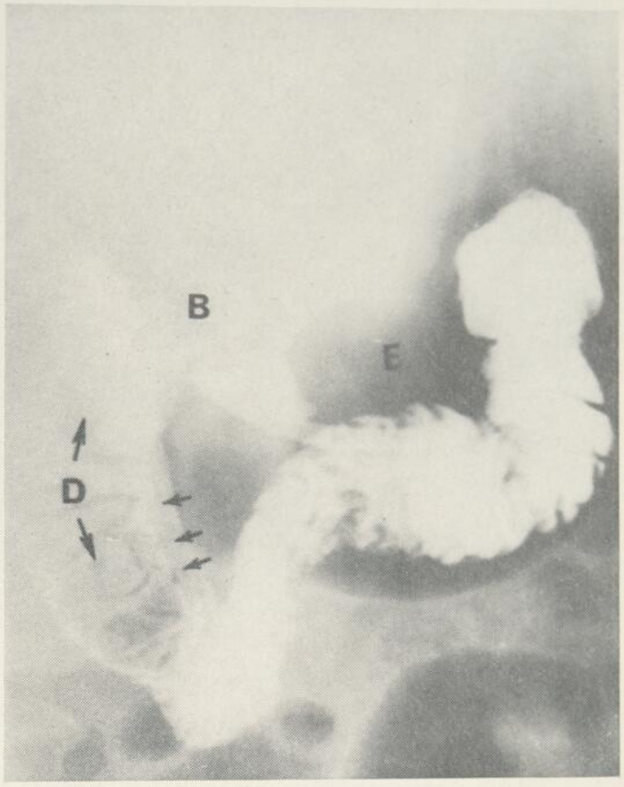


Fig. 1
E.: estomac - B.: bulbe duodénal - D.: 2e portion duodénum

Une cholangiographie trans-hépato-vésiculaire a été pratiquée par la même occasion (Fig. 2). Cet examen montre une distension extrême des voies biliaires intra-hépatiques et du cholédoque avec passage filiforme au niveau de sa portion terminale vers la lumière duodénale. Cette image a été interprétée en faveur d'une néoplasie cholédocienne ou pancréatique.

Chirurgie

L'intervention chirurgicale a été faite le 26 janvier 1967. A l'ouverture de l'abdomen on met en évidence une vésicule biliaire dilatée et un cholédoque fortement augmenté de calibre. L'aspect du foie est modifié par la cholostase sans évidence de métastase hépatique. La palpation de la tête du pancréas révèle la présence d'une tuméfaction indurée occupant presque toute la glande pancréatique qui est scléreuse, atrophique et ré-

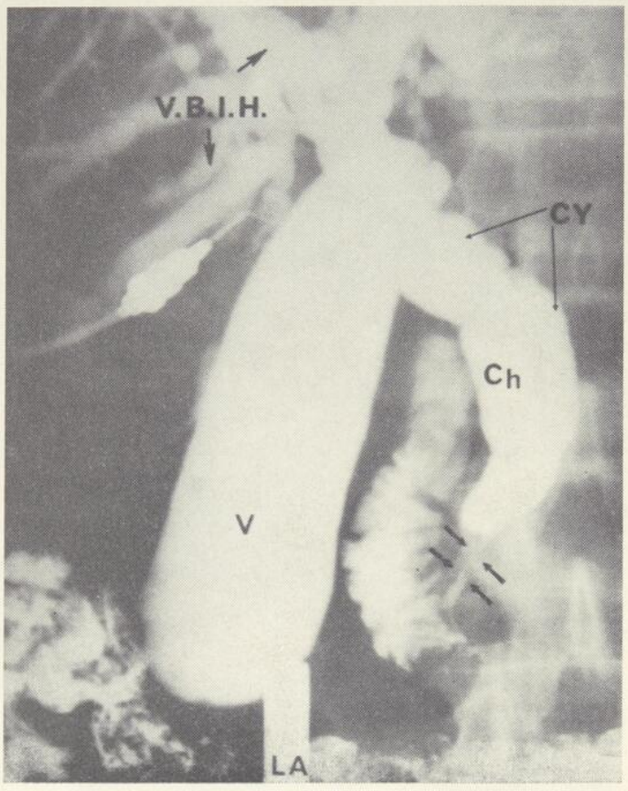


Fig. 2

V.B.I.H.: voies biliaires intrahépatiques
Cy.: cystique
Ch.: cholédoque
V.: vésicule biliaire
LA.: laparoscope
↑↑: rétrécissement de l'extrémité du cholédoque

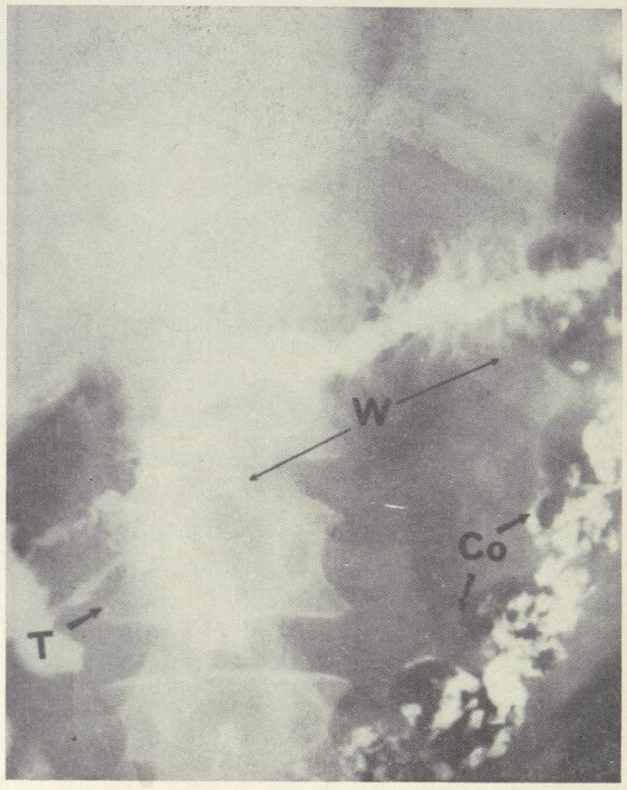


Fig. 3

T.: tube d'injection
W.: Wirsung
Co.: baryum résiduel dans le côlon

tractée. Une biopsie des ganglions avoisinants s'est révélée négative. Une cholédochotomie a été pratiquée démontrant une obstruction complète du cholédoque distal. Le chirurgien a ensuite procédé à une duodénotomie et à une sphinctérotomie. Une pancréatographie a été faite par la suite et a démontré un canal de Wirsung très dilaté et moniliforme (Fig. 3). Devant l'obstruction associée du cholédoque et du canal pancréatique, une pancréatectomie droite, intéressant la portion céphalique du pancréas, a été pratiquée, associée à une gastrectomie partielle et à une cholécystectomie. La reconstruction a été assurée d'après la méthode de Cattell.

Examen anatomo-pathologique
des pièces opératoires

La portion réséquée du duodénum est normale. La muqueuse cholédocienne distale est composée de deux petits fragments tissulaires verdâtres mesurant 4 mm. L'un des prélèvements montre des éléments glandulaires infiltrant un stroma fibreux. Cette image est fortement suspecte d'une néoplasie. L'examen histologique montre que ces éléments glandulaires sont anaplasiques avec des cellules à cytoplasme clair infiltrant la musculeuse. Aucune infiltration néoplasique n'a pu être démontrée au niveau du pancréas. Par contre, l'examen des lymphatiques au pourtour du pancréas montre que ces derniers sont envahis par des éléments néoplasiques.

Diagnostic final

Le diagnostic final est donc celui d'une pancréatite chronique associée à un épithélioma microscopique du cholédoque localisé à l'ampoule de Vater.

DISCUSSION

Cette observation permet de souligner l'intérêt de la duodénographie hypotonique. Cette tech-

nique radiologique est souvent méconnue bien qu'elle soit assez facile à réaliser et sans danger pour le patient. Il s'agit en fait d'obtenir un moulage de la tête du pancréas en réalisant une hypotonie de la paroi duodénale. Cette hypotonie s'obtient par l'administration d'un anticholinergique par voie parentérale et par l'instillation d'une solution de xylocaïne visqueuse par un tube qui a été placé au préalable au tiers supérieur de la seconde portion duodénale. Une suspension barytée est injectée par le même tube pour être ensuite retirée et remplacée par de l'air. On obtient donc ainsi un examen en double contraste du duodénum. Cet examen est utile pour mettre en évidence les modifications du dodénum dans les pancréatites chroniques même lorsque les signes radiologiques sont plutôt discrets comme dans l'observation actuelle. Il est également d'un intérêt diagnostique indiscutable dans les cancers de la tête et de l'isthme du pancréas de même que dans les affections de l'ampoule de Vater. La duodénographie hypotonique n'est donc pas un apport négligeable dans l'arsenal radio-diagnostic et, on aurait peut-être avantage à s'en servir plus souvent qu'on ne le fait dans nos centres hospitaliers.

Roger LEDOUX,
Responsable de la chronique,
Département de Radiologie,
Hôpital Maisonneuve.

BIBLIOGRAPHIE

1. MALLET-GUY, Pierre; MICHOULIER, Jacques et BOSSER, Claude: Pancréatites chroniques et récidivantes. Masson & Cie, éditeurs, Paris, 1962.
2. JACQUEMET, P. et LIOTTA, D.: La duodénographie hypotonique. Masson & Cie, éditeurs, Paris, 1963.

Résumé clinique

Il s'agit d'un patient de 36 ans, sans antécédent pathologique connu, qui est admis pour perte de conscience ayant suivi un épisode de douleur rétrosternale constrictive avec irradiation aux deux bras.

Dans l'histoire, on relève un épisode de dyspnée quinze jours avant l'admission, considéré à ce moment comme une manifestation allergique. La veille de l'admission, le malade note un court épisode de serrement rétrosternal, sans irradiation. Le jour de l'admission, il perd conscience après avoir ressenti de nouveau un épisode de serrement rétrosternal, irradié cette fois aux deux bras, et accompagné de diaphorèse profuse.

A l'examen physique, on trouve un patient souffrant, en diaphorèse, avec une température à 100° F. Un galop ventriculaire est présent, sans autre signe d'insuffisance cardiaque. Les transaminases sont à 340 et 33 unités pour les SGOP et les SGPT respectivement, la glycémie est à 120 mmg%; il y a une leucocytose à 14000, avec 81% de polynucléaires.

Premier électrocardiogramme

Le premier tracé fait à l'admission du malade montre un rythme sinusal, un axe frontal de QRS à + 90°, une élévation des segments ST en D2, D3, AVF, V5 et V6, avec abaissement significatif de V1 à V4. L'axe de T sur le plan horizontal, se dirige vers V6.

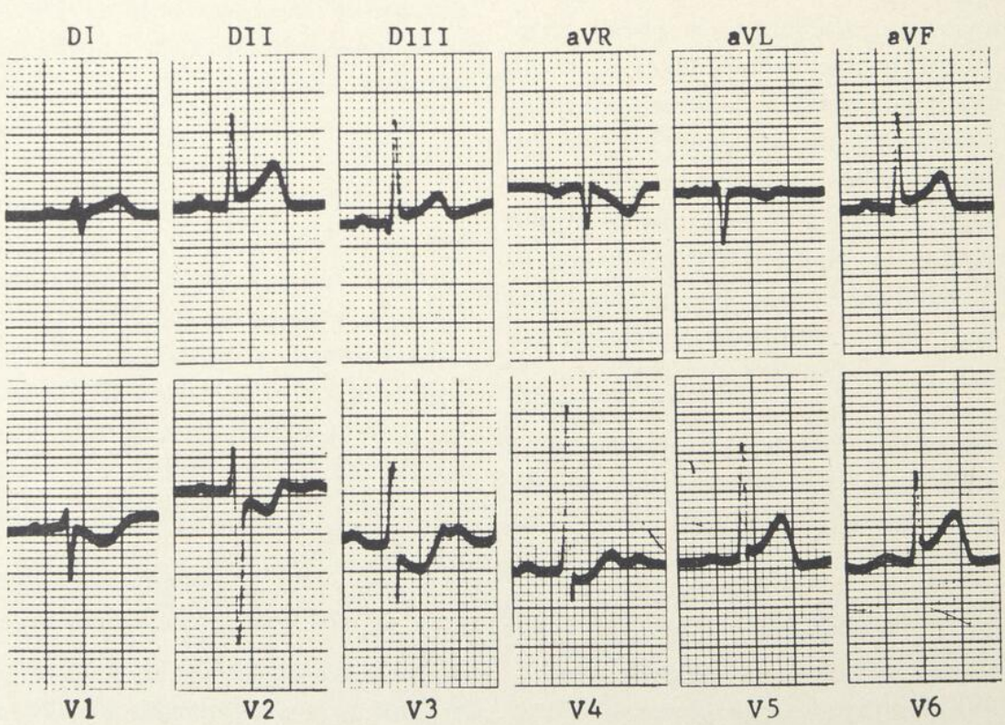
Deuxième électrocardiogramme

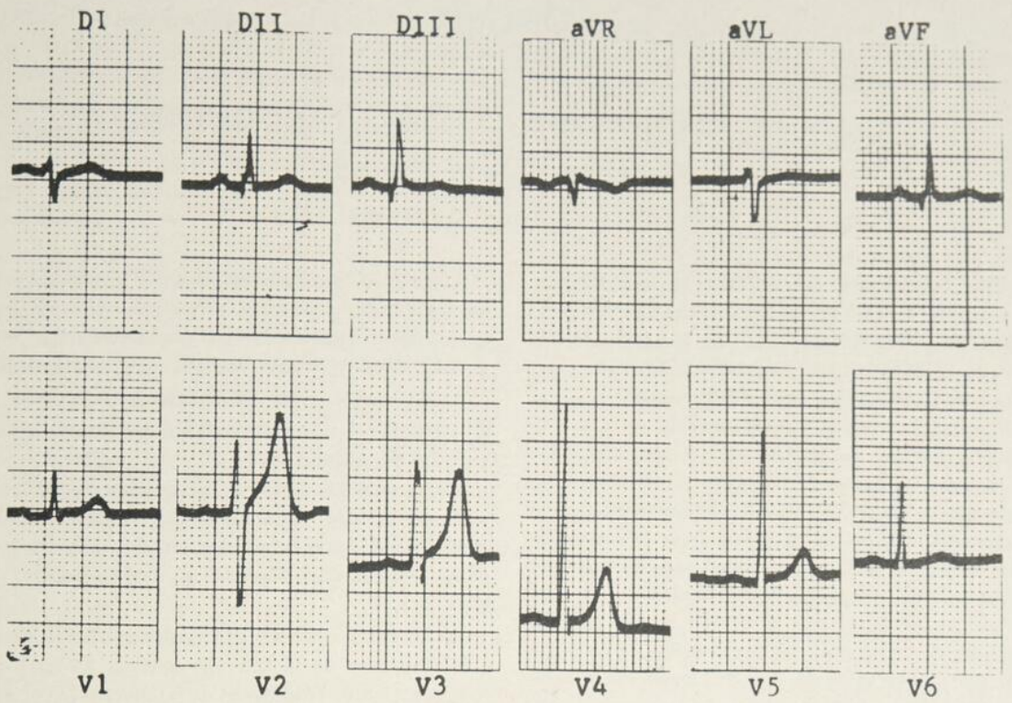
Le deuxième tracé, fait un mois après l'épisode initial, montre toujours un rythme sinusal, un axe frontal de QRS à + 100°, un crochetage de la partie initiale du QRS en D2, D3 et AVF, une onde R de 5 mm en V1, de 9 mm en V2, avec un axe de T sur le plan horizontal se dirigeant maintenant vers V2.

COMMENTAIRES

L'infarctus postérieur est celui qui touche la partie postéro-basale du cœur, par opposition à l'infarctus inférieur ou diaphragmatique qui dénote plutôt une atteinte de la région postéro-inférieure. La dépolarisation de la région postéro-basale se fait tardivement dans le processus normal d'activation myocardique, et les signes électrocardiographiques sont caractéristiques, quoique habituellement discrets (1).

On remarquera particulièrement l'augmentation de voltage de l'onde R dans les précordiales droites, les phénomènes normaux de cancellation étant perturbés par la lésion myocardique postérieure. Le rapport R/S en V1 et V2 tend à se rapprocher





et même à dépasser 1. Aucune onde Q pathologique n'est présente sur le tracé électrocardiographique, les électrodes précordiales se trouvant à 180° de la région atteinte. Pour la même raison, l'élévation si caractéristique du segment St de l'infarctus aigu est remplacée par son image en miroir, l'abaissement du segment dans les dérivations antérieures. L'onde R initiale en aVR sera occasionnellement augmentée, à cause, encore ici, de la cancellation vectorielle différente. Il faut noter que ce phénomène est rare dans l'hypertrophie ventriculaire droite, et peut servir de critère différentiel (2). L'onde T, négative dans les précordiales droites sera positive et de haute amplitude dans l'infarctus postérieur. De nouveau, ces altérations représentent l'image inversée des ondes T ischémiques habituelles. L'axe de QRS selon l'importance de la zone nécrosée, déviera de façon plus ou moins significative vers la droite, et apportera parfois un élément de confusion dans l'interprétation du tracé. Enfin, dans un nombre restreint de cas, la partie terminale du QRS en V3R ou V1 sera élargie et crochetée, indiquant la présence d'un bloc pariétal dans la zone infarcie.

Le tracé 2 illustré ci-haut a été choisi comme exemple et est évidemment caractéristique. Il ne faudrait pas oublier cependant que dans de nombreux cas, les tracés d'infarctus postérieur se normalisent au cours des années et qu'il est extrêmement difficile dès lors de poser un diagnostic précis (3).

Soulignons, en terminant, que le syndrome clinique de l'infarctus postérieur, caractérisé surtout par une réaction vagale habituellement prononcée, permet souvent le diagnostic, même avant l'obtention de l'électrocardiogramme (4).

Résumé

Un cas clinique d'infarctus myocardique postérieur est présenté, et des commentaires sont faits au sujet de deux tracés électrocardiographiques caractéristiques. Une brève revue des éléments essentiels de diagnostic est faite, soulignant particulièrement les différences électrocardiographiques qui existent entre l'infarctus postérieur et l'hypertrophie ventriculaire droite.

Summary

A case of posterior myocardial infarction is presented along with a brief comment about the electrocardiograms. A review of the diagnostic criteria is made, underlying the electrocardiographic differences between posterior myocardial infarction and right ventricular hypertrophy.

Robert PRIMEAU, F.R.C.P.(C),
Service de Cardiologie,
Hôtel-Dieu de Montréal.

BIBLIOGRAPHIE

1. PERLOFF, J. K.: The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventionnal scolar electrocardiography. *Circulation*, **30**: 706, 1964.
2. OKAMOTO, N.; SIMONSON, E.; AHUJA, S. et MANNING, G.: Significance of the initial R wave in lead AVR of the electrocardiogram in the diagnosis of myocardial infarction. *Circulation*, **35**: 126, 1967.
3. MAURICE, P.; OURBAK, P. et LENEGRE, J.: Evolution électrique à long terme des infarctus myocardiques postérieurs. *Arch. Mal. Cœur*, **57**: 1393, 1964.
4. JAMES, T. N.: Posterior myocardial infarction. *J. Mich. Med. Soc.*, **60**: 1409, 1961.

CONGRÈS

CLUB DE RECHERCHES CLINIQUES DU QUÉBEC

Neuvième réunion annuelle

MONTRÉAL — 20-21 OCTOBRE 1967

ÉTUDE COMPARATIVE DE TROIS MÉTHODES D'ANASTOMOSE INTESTINALE : ANASTOMOSE PAR INVERSION, ÉVERSION ET À L'AIDE D'UN ADHÉSIF, L'ISOBUTYL-CYANOCRYLATE

M. Monté, P. P. Collin et F. M. Guttman,
Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Ce fut Lambert (1826) qui insista sur la nécessité d'une apposition de séreuse à séreuse pour assurer l'intégrité d'une anastomose intestinale. Halstead et Mall démontrèrent que les deux sous-muqueuses doivent être prises dans l'anastomose pour éviter les fuites. Donc, la tradition évolua vers une anastomose standard de deux couches inverties.

L'avantage de la méthode par inversion réside dans le fait que les cellules séreuses scellent rapidement les surfaces épithéliales, ce qui a pour effet de former l'anastomose rapidement et complètement, évitant ainsi les péritonites par fuite du contenu intestinal, et évitant de plus l'infection par issue de bactéries hors de la lumière.

Mais cette méthode a le désavantage de réduire le diamètre intestinal, du fait qu'un manchon de tissu se trouve emprisonné à l'intérieur de la lumière. Une sténose peut en résulter. De plus, cette méthode est laborieuse, et quand ce facteur peut jouer un rôle, par exemple chez les blessés de guerre, une méthode d'anastomose plus rapide pourrait être utile.

De récentes études sur l'utilisation de l'anastomose évertie, qui consiste en un accolement de muqueuse à muqueuse, ont montré que l'avantage majeur de cette méthode sur la méthode par inversion est qu'elle ne produit pas de sténose. De plus, la technique opératoire est beaucoup plus simple et rapide.

O'Neill, en 1962, a été le premier à exécuter une anastomose intestinale sans suture avec un adhésif, l'isobutyl-cyanocrylate. Celui-ci a la propriété de polymériser très rapidement lorsqu'en contact avec une surface humide.

L'objet de la présente étude est de comparer trois méthodes d'anastomose intestinale: 1) invertie; 2) évertie; 3) avec le monomère. Trente rats femelles de 250-300 g furent utilisés. Les animaux ont été sacrifiés à des intervalles de 3, 7, 14 et 21 jours. Les résultats sont évalués selon six critères: 1) la durée de l'intervention; 2) la variation de poids des animaux; 3) la force de tension de l'intestin au niveau anastomotique; 4) la circonférence du segment intestinal anastomosé; 5) la présence plus ou moins considérable d'adhérences; 6) le degré d'inflammation et la solution de continuité au niveau microscopique.

CONTRÔLE DE L'OVULATION PAR ADMINISTRATION DE GONADOTROPINES

E. Bolté, J. Brouillet, M. Verdy, B. Lambert, R. Bruyère et P. Meunier,
Département de Physiologie, Université de Montréal, Section d'Endocrinologie et Département de Gynécologie, Hôtel-Dieu, Montréal.

Chez trois patientes atteintes d'insuffisance hypothalamo-hypophysaire, sept cycles ovariens ont été induits par administration successive de gonadotropines urinaires (Pergonal) et de gonadotropines chorioniques (APL).

Le Pergonal a été administré à la dose de 150 U.I. I.M. die pour 10 à 15 jours suivi d'une seule injection de 5,000 U.I. d'APL (sauf 1 cas).

Dans tous les cas, il y eut évidence indirecte d'ovulation: une montée de la température basale, une excrétion du pregnandiol urinaire accrue, et une biopsie d'endomètre de phase menstruelle normale (5 cas). Dans 2 cas, il y eut grossesse.

L'excrétion urinaire des gonadotropines totales ,de même que la mesure de la LH plasmatique (1 cas) suggèrent que le dosage employé dépasse de beaucoup la sécrétion endogène retrouvée chez la femme normale. La survie du corps jaune induit par une telle stimulation semble être en relation avec le mode d'administration de l'APL.

EFFETS CENTRAUX DE QUELQUES POLYPEPTIDES BIOLOGIQUES

A. Beaulnes, H. Uchikawa et L. Authier,
Départements de Pharmacologie, Université d'Ottawa et Université de Montréal.

Les effets cardiovasculaires de certains polypeptides hormonaux (ocytocine et vasopressine) et plasmatiques (angiotensine et bradykinine) ont été l'objet d'un nombre considérable de travaux au cours des dernières années. Cependant, peu de chercheurs se sont intéressés aux effets de ces substances sur le système nerveux central ou à la composante centrale de leurs effets périphériques. L'interprétation des effets centraux de ces substances n'est guère facile car l'on ignore encore jusqu'à quel point elles traversent la barrière hémo-encéphalique. De plus, il est très difficile de différencier les effets neurotropes directs de ces substances de leurs effets vasculaires cérébraux et de leurs effets réflexes nerveux ou humoraux.

Nous rapporterons les résultats obtenus au cours d'études préliminaires visant à établir une corrélation entre les effets de ces substances sur l'électroencéphalogramme et sur la pression artérielle chez le rat. Nous rapporterons aussi quelques résultats obtenus sur les effets de l'angiotensine sur l'hypnose au pentobarbital, le seuil de la douleur et le seuil de convulsion chez la souris.

L'ocytocine exerce une action synchronisante dissociée de son effet sur la pression artérielle. La vasopressine produit une désynchronisation associée à la hausse de pression artérielle. L'angiotensine exerce une puissante action désynchronisante débutant même avant la hausse de pression artérielle. Enfin, la bradykinine produit, en parallèle de son effet hypotenseur, une activation électroencéphalographique caractérisée par une très courte période de latence et une longue durée.

Administrée par voie intra-veineuse chez la souris, l'angiotensine bloque partiellement la durée du sommeil au pentobarbital. Elle prévient la phase tonique de l'électro-convulsion, mais ne modifie pas le seuil de convulsion au pentylènetétrazol ni la phase clonique de l'électro-convulsion. L'étude du seuil de la douleur pour la technique de la plaque chauffante ne permet pas de conclure que l'angiotensine modifie la réaction douloureuse.

MODIFICATIONS FONCTIONNELLES RÉNALES PRODUITES PAR LE FUROSÉMIDE

R. Barcelo, J. Friborg, C. Beaudry et S. Carrière,
Service de Néphrologie, Département de Médecine, Hôpital Maisonneuve.

Au cours d'études de la fonction rénales chez 17 malades atteints de néphropathies diverses, nous avons constaté que le furosémide produit d'importantes modifications de la physiologie rénale qui nous laissent croire que ce nouveau diurétique possède un mécanisme d'action qui le distingue nettement des autres diurétiques.

Les variations de la diurèse, de la $C_{osm.}$, de la C_{H_2O}, du $T_{C_{H_2O}}$ et du sodium urinaire ($U.V._{Na+}$) consécutives à l'injection i.v. de furosémide (20 mg) évoluent en 3 phases très différentes l'une de l'autre. Une élévation importante de la $C_{Inuline}$, de la $C_{Creatinine}$ et de la C_{PAH} fut notée dans les 10 minutes qui suivirent l'administration du diurétique.

Des changements analogues, mais de moindre amplitude, furent observés chez le chien après injection de furosémide. En outre, l'étude chez l'animal de la distribution intrarénale du flot sanguin à l'aide de ^{85}Kr démontra que la perfusion continue du diurétique (50 μg/kg/h) dans l'artère rénale provoque des changements hémodynamiques importants; un ralentissement de la circulation au niveau de la médullaire externe semble être un phénomène prédominant.

D'après ces résultats, nous concluons que la furosémide agit en premier lieu sur la filtration glomérulaire et sur le débit rénal qui sont augmentés mais de façon transitoire. La plus grande quantité de Na+ qui est ainsi filtrée a pour conséquence que la charge tubulaire sodique qui se présente à l'anse de Henle est nettement supérieure à la normale. Cette situation favorise la réabsorption active du Na+ dans la portion ascendante de l'anse et a pour effet d'élever l'osmolalité papillaire, condition essentielle si l'on veut expliquer les modifications de la $T_{C_{H_2O}}$ que nous avons observées. L'inhibition de la réabsorption de sodium dans la branche ascendante n'apparaît que dans un 2e temps. Il en résulte qu'un volume plus considérable de liquide tubulaire hypotonique s'achemine vers le tubule distal et que l'hyperosmolalité ne peut être maintenue plus longtemps dans la papille. Comme, de plus, la réabsorption de Na+ se poursuit sous forme d'échange dans le tubule distal, une action directe du furosémide à cet endroit ne peut d'ailleurs être complètement exclue, il se trouve ainsi créée une situation tout à fait propice à la génération d'eau libre et à l'apparition de C_{H_2O} ainsi que nous l'avons constaté.

ÉTUDE DE L'HISTOPLASMOSE HUMAINE AU MICROSCOPE ÉLECTRONIQUE

A. Dumont,
Département de Pathologie, Université de Montréal.

A notre connaissance, l'étude actuelle est la seule description de l'ultrastructure des macrophages au cours de l'infection produite chez l'homme par *histoplasma capsulatum.*

Le matériel examiné provient d'une biopsie de lésion nasale prélevée chez un patient présentant une histoplasmose généralisée. Des fragments ont été fixés dans la glutaraldéhyde, post-fixés dans l'acide osmique et enrobés dans l'araldite. En plus des colorants usuels, des coupes fines ont été colorées au méthénamine d'argent, et examinées au microscope électronique Phillips 200.

La fixation dans la glutaraldéhyde a permis d'observer dans le cytoplasme des champignons que le réticulum lisse formait un réseau continu et qu'il était en relation avec la surface de la cellule. Ce réseau contenait du matériel d'une densité progressive, fortement colorable au méthénamine d'argent. Il contenait, de plus, des structures tubulaires villiformes d'environ 25 mμ de diamètre. Ces structures villiformes ont été, de plus, retrouvées dans des vacuoles de faible opacité électronique et semblaient être en relation avec la membrane plasmatique.

L'étude des macrophages a montré qu'ils contenaient les champignons phagocytés à l'intérieur de vacuoles. Certaines avaient l'aspect habituel de phagosomes; d'autres, par contre, avaient une membrane interrompue et semblaient contenir des éléments cytoplasmiques. Ces vacuoles présentèrent ensuite une augmentation de densité à leur périphérie où des corps denses d'aspect lysosomiques venaient en contact avec leur membrane. Les champignons ne semblaient pas fortement altérés dans ces vacuoles. Toutefois, leurs parois cellulaires devinrent plus denses; le méthénamine d'argent les colorait toujours mais, en plus, révéla à leur surface l'addition d'une nouvelle zone de précipitation d'argent.

LE COMPLEXE JUXTAGLOMÉRULAIRE DANS DEUX CAS D'HYPOKALIÉMIE SANS HYPERTENSION : ÉTUDE HISTOLOGIQUE

J. M. Rojo Ortega et J. Genest,
Institut de Diagnostic et de Recherches Cliniques de Montréal.

Des biopsies rénales chirurgicales ont été étudiées dans deux cas d'alcalose hypokaliémique sans hypertension artérielle. L'évaluation semi-quantitative du complexe juxtaglomérulaire (CJG) est effectuée en utilisant l'index de Hartroft et Hartroft (IJG) et la méthode de dénombrement des cellules de Turgeon et Sommers (CCJG). Un décompte des cellules de la macula densa par 25 CJG a été également effectué (CCMD).

	Patients M.H.	Patients F.E.D.	Valeurs normales
% cellules type II	13	4	1 — 3
% cellules type III	3	0	0 — 0.5
% cellules type IV	9	21	5 — 10
CCJG (pour 25 CJG)	718	635	190 ± 20
CCMD (pour 25 macula densa)	229	246	200 ± 40
IJG (pour 100 glomérules)	168	70	4 — 7

Une hyperplasie marquée ainsi qu'une hypertrophie et une hypergranularité des cellules juxtaglomérulaires ont été

observées. Cependant, la macula densa ne présentait aucune modification quantitative ou qualitative, sauf pour la présence des compartiments sub-basilaires, très dilatés, ressemblant à des formations vacuolaires.

Des colorations pour la réticuline ont montré une absence partielle de celle-ci dans les régions où la macula densa est en contact avec les CJG ou les cellules du lacis.

Aucune modification significative n'a été trouvée dans les tubules rénaux ainsi que dans les glomérules. Cependant une hyperplasie de la media des artères interlobulaires fut fréquemment observée.

Les relations possibles de ces maladies avec les maladies décrites par Bartter et coll., avec hypertrophie primaire du CJG, alcalose hypokaliémique et hyperaldostéronisme, seront discutées.

EFFETS ANTIARYTHMIQUES DE LA QUINIDINE INJECTÉE DANS L'ARTÈRE DU NŒUD AURICULO-VENTRICULAIRE DU CHIEN

J. Billette, F. Roberge, P. Bhéreur et R. Nadeau,
Département de Physiologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

La canulation sélective de l'artère du nœud auriculo-ventriculaire chez le chien permet d'étudier l'effet de la quinidine sur le tissu spécialisé de la jonction auriculo-ventriculaire. Des conditions expérimentales de flutter et de fibrillation auriculaires ont été provoquées soit par stimulation électrique à haute fréquence de l'oreillette droite, soit par l'application de chlorure de méthacholine sur l'appendice auriculaire droit. Les variations consécutives dans le rythme ventriculaire ont été étudiées avant et après l'injection de la quinidine. Afin de visualiser simultanément un grand nombre de périodes ventriculaires, celles-ci sont transformées en histogrammes d'intervalles R.R. à l'aide d'un ordinateur électronique C.A.T. 400. Celui-ci mesure à 2.5 msec de précision ces intervalles à partir de l'électrogramme ventriculaire préalablement enregistré sur bande magnétique, additionne les valeurs qui se répètent, et les compile en histogramme.

L'injection de 0.1 à 1 μg de sulfate de quinidine dans l'artère du nœud auriculo-ventriculaire entraîne soit un simple ralentissement ventriculaire, soit un bloc auriculo-ventriculaire complet durant de 3 à 10 sec suivi d'un échappement avec retour à la fréquence initiale. La quinidine entraîne souvent une diminution de la durée du flutter et de la fibrillation auriculaire, et après des injections répétées à intervalles d'environ 30 minutes, il devient impossible de reproduire une arythmie persistante. La réponse ventriculaire s'en trouve modifiée: un groupement des périodes R-R apparaît sur les histogrammes, signifiant que le ventricule répond plus régulièrement. Cet effet synchronisant de la quinidine au niveau du tissu spécialisé apparaît donc de première importance dans la conversion du flutter et de la fibrillation et dans la régularisation de la réponse ventriculaire dans ces arythmies.

PROPOSITION D'UN SYSTÈME DE CIRCULATION INTRACELLULAIRE BASÉ SUR LES RAPPORTS ENTRE FILAMENTS, MICROTUBULES ET MEMBRANES

E. Sandborn et P. Bois,
Département d'Anatomie, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

L'hypothèse selon laquelle l'infrastructure des membranes serait constituée de sous-unités filamenteuses a été proposée à la suite d'observations suggérant l'existence d'une continuité entre les organites de la cellule par l'intermédiaire des microtubules cytoplasmiques. L'évidence était que la continuité entre ces organites était rendu possible grâce à la substructure filamenteuse des membranes internes de la cellule. Une continuité similaire entre la membrane plasmatique de la cellule et les vésicules internes par des filaments ou des tubules a été démontrée dans les cellules épithéliales de l'intestin chez le rat. Des coupes tangentielles de membranes et des répliques de surfaces démontrent l'existence de lignes parallèles indiquant la présence d'une structure filamenteuse dans ces membranes. Ces résultats apportent un support additionnel à l'hypothèse d'un système intracellulaire avec une infrastructure filamenteuse reliant les organites entre eux et avec la membrane plasmatique. Nos études sur la fonction de ce système suggèrent que le transport des marqueurs comme la ferritine et le bleu alcian, est effectué par péristaltisme dans un système tubulaire intracellulaire. *

TRANSPLANTATION D'ORGANES : PERFUSION DE SEGMENTS DE L'INTESTIN GRÊLE AVEC DES AGENTS CRYOPROTECTEURS AINSI QUE L'HÉLIUM FROID INTRA-ARTÉRIEL

A. Khalessi, P. P. Collin et F. M. Guttman,
Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Un problème majeur de la transplantation des organes est le problème de la conservation. Des efforts considérables sont tentés actuellement dans le but d'entreposer des organes sous hypothermie. Toutefois, nous connaissons les effets néfastes de l'hypothermie.

Les agents cryoprotecteurs peuvent restreindre ces effets. Depuis quelques temps, d'énormes progrès ont été réalisés quant à la compréhension de la nature moléculaire physico-chimique de l'eau intra-cellulaire et extra-cellulaire. Ces jalons ont conduit à une hypothèse sur les mécanismes par lesquels une protection est accordée à la cellule par des agents de poids moléculaire élevé, ne pouvant traverser la membrane cellulaire (sucrose, dextrose et polyvinylpyrrolidone), et par des agents de faible poids moléculaire, pouvant traverser la membrane cellulaire (tels que le glycérol et le diméthylsulfoxyde).

Certains faits suggèrent que les agents cryoprotecteurs pourraient être toxiques. On a proposé une association de ces agents dans le but d'en étudier une éventuelle action synergique.

Nous croyons que le segment iléal est un modèle expérimental de choix pour étudier ces problèmes au niveau d'un organe. Nous avons donc, dans nos expériences préliminaires faites sur 20 chiens, prélevé chez chaque animal deux segments de 10 cm de l'iléon terminal que nous avons perfusé avec les solutions suivantes: 1) diméthylsulfoxyde 10% dans du lactate Ringer avec rhéomacrodex 5% hépariné et tamponné par du bicarbonate de sodium à pH 7.4; 2) glycérol 10% dans la même solution, ou 3) hélium froid intraluminaire.

Après constatation macroscopique fréquente, étude histologique et étude de l'activité enzymatique quantitative, nous concluons que ni la perfusion de diméthylsulfoxyde ni la perfusion de glycérol à 12-18°C ne sont toxiques à la

* *Ces travaux ont été effectués grâce à une subvention du Conseil des Recherches Médicales du Canada.*

concentration donnée. Il nous semble qu'il y ait peut-être une certaine toxicité due à l'hélium perfusé pendant une heure dans nos conditions d'expérience.

DIURÈSE URÉIQUE DURANT L'ADMINISTRATION CHRONIQUE DE MORPHINE

G. Denis et C. Marchand,
Département de Physiologie
et Département de Pharmacologie,
Faculté de Médecine, Université de Montréal.

Il est bien connu que l'administration aiguë de morphine est suivie d'une antidiurèse; d'après les travaux de Bodo, une décharge de l'hormone antidiurétique en serait la cause. Par contre, les changements produits sur la formation de l'urine par ce narcotique donné chroniquement sont peu connus.

A la suite d'un traitement chronique avec de la morphine chez le rat, nous avons observé une diurèse caractérisée par une élimination accrue de substances dissoutes et une diminution de l'osmolalité urinaire. Chez le rat traité à la morphine pendant 14 jours, le débit urinaire augmente progressivement de 4.1 à 9.2 ml/24 h/100 g pendant que l'excrétion des solutés passe de 5.3 à 11.0 mosM/24 h/100 g, et que l'osmolalité urinaire varie entre 1,500 et 1,300 mosM/L, comparativement aux animaux contrôles où ces paramètres présentaient peu de variation, soit 2.9 ± 0.3 ml/24 h/100 g, 6.4 ± 0.4 ml/24 h/100 g et 2,400 ± 100 mosM/L. Cette polyurie s'accompagne d'une élévation de la clearance de l'urée, de l'ordre de 12%; de plus, ce produit azoté constitue la majeure partie des substances urinaires dissoutes, soit 55% pour les traités et 38% pour les contrôles. Ces changements produits par la morphine sont partiellement antagonisés par l'administration concomitante de nalorphine, Cette dernière, donnée seule, ne modifie pas les paramètres étudiés.

Ces résultats montrent que la morphine donnée chroniquement provoque une diurèse osmotique dont la principale composante est l'urée endogène provenant possiblement du catabolisme accru des protéines.

EFFETS DE LA MÉDROXYPROGESTÉRONE ORALE DANS LA PUBERTÉ PRÉCOCE IDIOPATHIQUE

J. M. Limal, G. Leboeuf et J. R. Ducharme,
Laboratoire de Recherches en Endocrinologie Infantile,
Hôpital Sainte-Justine,
et Département de Pédiatrie, Université de Montréal.

Depuis cinq ans, nous avons entrepris d'évaluer l'effet thérapeutique de la médroxyprogestérone orale (Provera) dans la puberté précoce idiopathique de la fillette. Huit patientes ont été ainsi traités, et quatre d'entre elles, dont le recul d'observation est respectivement de 6, 5, 4 et 2½ ans, permettent de tirer des conclusions valables. Une autre patiente, atteinte de puberté précoce associée à une dysplasie fibreuse polyosseuse (syndrome de McCune-Albright, également traitée par la médroxyprogestérone depuis deux ans, sera aussi discutée.

Le médicament fut administré aux 8 heures par voie orale à la dose de 15 à 45 mg/24 h. L'étude des effets de la thérapeutique a porté essentiellement sur l'évolution des caractères sexuels secondaires, des menstruations, de la croissance staturale et osseuse, et enfin, sur le dosage de l'œstriol et des gonadotrophines urinaires pendant le traitement.

Dans les 4 cas de puberté précoce idiopathique, nous observons: 1) un arrêt de développement mammaire avec régression quasi complète dans un cas; 2) une action de freinage dans l'apparition de la pilosité sexuelle; 3) dans tous les cas, une suppression des menstruations.

Quant à l'effet du traitement sur la croissance somatique, dans 3 cas la maturation osseuse paraît nettement ralentie, et la disparité entre l'âge statural et l'âge osseux reste constante ou diminue même, sous médication.

Dans un cas de puberté idiopathique et dans le cas de McCune-Albright, la courbe de maturation osseuse s'éloigne nettement de la courbe staturale. Ceci a coïncidé avec une augmentation des doses de médroxyprogestérone, au-dessus de 30 mg/jour dans les deux cas.

De ce qui précède, nous concluons que la médroxyprogestérone per os est efficace non seulement sur le contrôle des caractères sexuels secondaires, mais aussi, et ce, contrairement à ce qui est généralement rapporté dans la littérature, sur la croissance somatique, améliorant ainsi le pronostic de taille.

Il importe cependant de spécifier que si la dose quotidienne de médroxyprogestérone dépasse 30 mg, nous avons observé à deux reprises un effet malencontreux sur la maturation osseuse. Cette observation offre possiblement une explication aux contradictions trouvées dans la littérature au sujet de l'effet du Provera sur la croissance somatique, et suggère la prudence dans son administration.

ÉTUDES HISTOCHIMIQUES SUR LES PROTÉINES DU FOIE DE RAT AU COURS DE LA CARCINOGÉNÈSE AZOÏQUE

N. Brière et R. Daoust,
Laboratoires de Recherche,
Institut du Cancer de Montréal,
Hôpital Notre-Dame et Université de Montréal.

Certaines régions du foie prénéoplasique qui se colorent intensément par les colorants basiques nous apparaissent comme les sites de transformation néoplasique. Cette hyperbasophilie due à l'ARN cytoplasmique est rapidement suivie d'une augmentation du taux de prolifération et d'autres changements conduisant au développement de tumeurs.

Des études histochimiques nous démontrent qu'une perte de coloration des protéines accompagne la formation des régions hyperbasophiliques. Cette altération ne semble pas due à une diminution de la teneur des cellules en protéines mais plutôt à un masquage par l'ARN cytoplasmique. Ces résultats suggèrent que l'ARN responsable de l'hyperbasophilie est de l'ARN en excès qui se lie aux protéines du cytoplasme.

MESURE DU pH INTRACELLULAIRE AU MOYEN D'ULTRAMICROÉLECTRODES DU VERRE *

M. Lavallée et R. Laprade,
Département de Biophysique, Faculté de Médecine,
Université de Sherbrooke.

La mesure directe du pH intracellulaire présente deux difficultés qui ont longtemps découragé les chercheurs intéressés à ce paramètre. Il est d'abord très difficile d'introduire une électrode à l'intérieur d'une cellule sans causer un dommage important à la membrane et au cytoplasme, dom-

* *Ce travail a été subventionné par la Fondation du Québec des Maladies du Cœur et par le Conseil des Recherches Médicales.*

mage qui engendre une acidose de blessure. De plus, le milieu intracellulaire n'étant pas homogène, même à une échelle sub-microscopique, la tête sensible de l'électrode a bien des chances d'être en contact simultanément avec des régions de pH différent. Les microélectrodes ordinaires n'étant donc pas satisfaisantes, il nous a fallu pousser plus loin la mise au point d'instruments de détection plus petits.

Les ultramicroélectrodes que nous avons ainsi obtenues n'utilisent plus la propriété classique de la sensibilité au pH à travers le verre. Le principe de leur fonctionnement repose sur les variations d'un champ électrique (sensible au pH) à l'intérieur de la double couche ionique de Helmholtz. Les dimensions mêmes de cette couche ionique qui ne sont que de quelques angstroms sont les seules limites théoriques de la méthode. Nous avons également mis au point un circuit automatique de mesure qui nous permet, grâce à un calculateur analogique, d'enregistrer le potentiel de membrane et la résistivité cytoplasmique en même temps que le pH intracellulaire.

EFFET DE LA NORADRÉNALINE, DE L'ISOPROTÉRÉNOL ET DES BLOQUEURS ADRÉNERGIQUES SUR LA DISTRIBUTION RÉGIONALE DU FLOT SANGUIN RÉNAL

S. Carrière,
Service de Néphrologie, Département de Médecine, Hôpital Maisonneuve.

La noradrénaline, l'isoprotérénol et les bloqueurs adrénergiques ont été perfusés directement dans l'artère rénale du chien anesthésié. Le Krypton ^{85} a été utilisé pour calculer la distribution intrarénale du flot sanguin. La noradrénaline (4 μg/min.) produit une diminution marquée du flot sanguin cortical et augmente considérablement le taux de circulation de la médullaire externe du rein. Le flot sanguin cortical calculé par 100 g de tissu rénal est considérablement diminué alors que celui de la médullaire externe augmente de façon marquée. La phénoxybenzamine (100 μg/min.) inhibe complètement l'effet de la noradrénaline sur les circulations corticales et médullaires. Le propranolol (bloqueur des récepteurs adrénergiques bêta) fut ensuite utilisé afin de préciser si la noradrénaline agit sur ces derniers récepteurs au niveau du rein. Le propranolol (50 μg/min.) perfusé dans l'artère rénale produisit des effets tout à fait comparables à ceux de la noradrénaline sur la circulation régionale du rein. Ces effets furent aussi inhibés par la perfusion simultanée de phénoxybenzamine (100 μg/min.). L'isoprotérénol (6.25 μg/min.) ne produit par lui-même aucune modification de la circulation rénale et ce n'est que pendant la perfusion simultanée de phénoxybenzamine qu'elle exerce un effet vasodilatateur cortical, sans modifier le flot au niveau de la médullaire. De plus, l'isoprotérénol antagonise les effets de la noradrénaline de même que du propranolol. Quoique la noradrénaline et le propranolol produisent des effets similaires lorsque perfusés isolément, leur perfusion simultanée entraînera une vasoconstriction corticale identique, mais par contre, leur effet isolé sur la circulation médullaire fut aboli et celle-ci demeura dans les limites normales.

En concusion, il semble d'après nos résultats, que le cortex rénal contient des récepteurs adrénergiques alpha et bêta et présente un lit vasculaire très sensible aux stimuli vasoactifs. Par contre, tout nous indique que la médullaire présente plutôt un lit vasculaire passif qui ne répond qu'aux variations de la circulation corticale.

TÉRATOGÉNÈSE PAR LA VINCRISTINE

Réal Gagnon,
Département d'Anatomie, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

Dans le but de reproduire expérimentalement le "syndrome de régression caudale" de B. Duhamel, plusieurs agents tératogènes dont la vincristine furent mis à l'essai. Cet agent antimitotique est un alcaloïde dérivé de la pervenche. Il produit une grande variété de malformations, parmi lesquelles on compte des aphallies, des ectophallies, des sirénomélies, des anouries, de l'agénésie et de l'imperforation rectales. La présente étude fait état de ces constatations nouvelles et des possibilités tératogènes du médicament tel qu'expérimenté chez 189 rates dont le début de la gestation fut précisé à cinq heures près. Pour parvenir à ces résultats, des doses fœtales toxiques, tératogènes et sub-tératogènes furent données à des intervalles de six heures entre le 7e et le 9e jour. Chaque groupe expérimental dose-heure, formé de 3 à 8 rates, fut sacrifié une journée et demie avant la mise-bas. Après examen macroscopique des fœtus, un certain nombre d'entre eux fut soumis à des techniques de transparence pour mettre en évidence les malformations squelettiques. On peut tirer de ces expériences les conclusions qui suivent.

Sur 2,110 implantations fœtales, il y eut 33% de fœtus normaux et 54% de résorptions fœtales. 12% des fœtus avaient des malformations externes et 1% étaient des ragots sans malformations. Les doses ayant donné un rendement tératogène maximum ont varié entre 20 et 22 μg par 100 g de poids maternel. La dose fœtale toxique semble, selon l'heure, varier de 24 à 31 μg par 100 g de poids maternel. La dose sub-tératogène fluctue aussi selon les heures entre 11 et 15 μg par 100 g de poids maternel. Le rapport élevé dose tératogène/dose maternelle toxique donne un index tératogène assez bas et de moindre danger, ce que semble confirmer la clinique humaine.

Les jours et les heures où les fœtus furent les plus susceptibles au tératogène vont du 7½ième au 8½ième jour. Plus tôt et plus tard, on obtient la loi tératologique du tout ou rien. La marge tératogène est très étroite si on la compare avec d'autres tératogènes connus. L'éventail tératogène de la vincristine est considérable. Par les seuls examens externe et squelettique, on constate que toutes les régions peuvent être touchées à des degrés divers qui dépendent et de la dose et du moment de l'injection. La variété des malformations périnéales et caudales produites par la vincristine en fait un tératogène utile dans l'étude de la genèse du "syndrome de régression caudale".

SYNTHÈSE DE GLYCOPROTÉINE DANS L'APPAREIL DE GOLGI

C. P. Leblond, G. Bennett et Marian Neutra,
Département d'Anatomie, Université McGill.

La fraction protéique des glycoprotéines est synthétisée par les ribosomes du réticulum endoplasmique granuleux (rough). En vue de déterminer l'endroit où se fait la synthèse de la fraction hydrocarbonée, on injecta chez de jeunes rats du glucose ou du galactose marqués au tritium. La radioactivité fut ensuite localisée par radioautographie.

Le glucose marqué est incorporé dans la région golgienne de nombreuses cellules, en particulier des cellules caliciformes. Quand ces dernières furent examinées au microscope électronique, la radioactivité y apparut dans les saccules

golgiens. Plus tard, la radioactivité en sortit sous forme de mucus, un produit riche en glycoprotéine.

Le galactose marqué est aussi fixé dans la région golgienne de nombreuses cellules sous forme de glycoprotéine, qui dans certains cas migre à la surface cellulaire.

Quand la radioactivité est diffuse à travers la cellule, il ne s'agit plus de glycoprotéine, mais de glycogène, car cette radioactivité s'élimine sous l'influence d'un traitement à l'amylase.

En conclusion, la plupart des cellules peuvent incorporer le glucose et la galactose. L'incorporation se fait surtout dans l'appareil de Golgi, qui est probablement le site de synthèse de glycoprotéine.

MÉTABOLISME DE L'ESTRONE ET DE L'ESTRADIOL PAR LE TISSU ADIPEUX HUMAIN

G. Bleau et A. Chapdelaine,
Département de Médecine,
Hôpital Maisonneuve et Université de Montréal.

Depuis longtemps, nous connaissons l'influence de l'obésité sur le métabolisme du cortisol, i.e. diminution de la demi-vie, augmentation des métabolites urinaires et de la sécrétion surrénalienne. Par contre, les travaux sur le métabolisme des androgènes et des estrogènes par le tissu adipeux sont excessivement rares, même si on s'est aperçu depuis longtemps que certaines patientes obèses souffrent de troubles menstruels, tels oligoménorrhée et cycles anovulaires avec ou sans hirsutisme, qui parfois s'améliorent avec la perte de poids.

Pour aborder ce problème, nous avons incubé pendant trois heures des tranches de tissu adipeux sous-cutané provenant de femmes obèses, ménopausées ou non, dans un milieu Krebs-Ringer, avec ou sans co-facteurs, en présence soit d'estrone-1-2-H^3, soit d'estradiol-4-C^{14} ou des deux précurseurs. Après extraction et dégraissage, chaque incubation fut chromatographiée sur papier et couche mince. Les principaux composés ainsi isolés furent purifiés jusqu'à ce que leur activité spécifique soit constante.

Les résultats montrent une intervention entre l'estrone et l'estradiol, interconversion qui semble favoriser la formation d'estrone. Les deux précurseurs furent aussi transformés en estriol et au moins un autre métabolite phénolique.

LA SCLÉROSE OSSEUSE POSTTRAUMATIQUE

L. Jarry et H. K. Uhthoff,
Institut de Recherches en Orthopédie,
Hôpital Général de Verdun.

La sclérose posttraumatique n'est au point de vue histologique qu'une augmentation du nombre et du volume des trabécules osseuses. Il existe deux variétés de sclérose en clinique; elles sont reproduites chez 350 rats.

La première variété correspond à une accumulation de lamelles osseuses au pourtour et au niveau du trait de fracture. Ce processus de consolidation est considéré comme normal.

La deuxième variété de sclérose est formée par une double bande d'hyperostoses séparées par une zone radiolescente correspondant au trait de fracture. Cette zone radiolescente correspond à un tissu conjonctif riche en fibres collagènes.

La double sclérose se rencontre dans les retards de consolidation et semble due à une certaine mobilité des fragments. Exceptionnellement, elle évolue vers la pseudarthrose.

La présentation est illustrée par des études histologiques et radiologiques, de même que par des examens en fluorescence.

Cette étude contribue à une meilleure compréhension des fractures métaphysaire et épiphysaire. Elle met en garde le chirurgien contre des interventions trop précoces, alors qu'il interprète un simple retard de consolidation comme une pseudarthrose.

LE TEST DE CYTOTOXICITÉ SUR LYMPHOCYTES : MÉTHODE SIMPLIFIÉE POUR LA PRÉPARATION ET LA CONSERVATION DES LYMPHOCYTES HUMAINS

P. Benoit et F. H. Allen, Jr.,
Laboratoire d'Hématologie,
Hôpital Sainte-Justine, Montréal
et The New York Blood Center, N.Y.

Il est de plus en plus évident que les antigènes leucocytaires jouent un rôle dans le rejet des greffes chez l'homme et l'animal. Toute équipe de transplantation devrait donc pouvoir faire la détermination des groupes leucocytaires. Le test de lymphocyto-toxicité est une des méthodes les plus importantes à cet effet, mais n'est pas encore de pratique courante, à cause de la rareté des réactifs spécifiques et de la nécessité d'employer un équipement spécialisé. La conservation des leucocytes est un autre obstacle.

Nous décrirons une modification des méthodes actuelles pour (1) la préparation de suspensions lymphocytaires pures à partir du sang défibriné; (2) la préparation de ces suspensions pour conservation presque indéfinie dans l'azote liquide; (3) l'emploi de micro-méthodes pour la cytotoxicité sur plaques de verre, avec des suspensions de lymphocytes frais ou congelés. Grâce à cette méthode, 6,000 tests peuvent être faits à partir de 20 ml de sang défibriné et en n'employant qu'environ 12 ml de réactif spécifique. La lecture des résultats est facile et peut être faite par n'importe quel technicien de banque de sang, et n'exige qu'un microscope à contraste de phase ordinaire.

PROBLÈMES DE LA PERMÉABILITÉ DANS LES MEMBRANES BIOLOGIQUES

O. F. Schanne et J. P. Caille,
Département de Biophysique, Faculté de Médecine,
Université de Sherbrooke.

Le développement des techniques des microélectrodes permettait de décrire quantitativement les phénomènes de transport ionique à travers les membranes. Cependant, la plupart des résultats ont été trouvés sur des cellules électriquement excitables, le muscle et le nerf. On se demande maintenant si les mécanismes de transport trouvés pour les cellules excitables peuvent aussi décrire les phénomènes de transport à travers des membranes non excitables. Comparée aux paramètres électriques d'une cellule excitable, la cellule non excitable a une résistance membranaire plus basse, le potentiel de repos est plus bas et il dépend plus de l'oxygénation. La différence dans le potentiel de repos de ces deux différents types de cellules est accompagnée par une sensibilité différente envers un changement de potassium à l'extérieur. Sur le muscle squelettique de rat, on a trouvé, pour un changement de potassium d'un facteur de dix, un changement de potentiel entre 50.5 et 56.6 mV, mais dans le foie de rat, on a trouvé seulement un changement de 22 à 28 mV. En employant un ordinateur électronique, on a

trouvé que la perméabilité relative pour le sodium est 60 fois plus élevée dans le foie que dans le muscle. Le fait que les potentiels de repos dans des cellules non excitables soient très dépendants de l'oxygène indique qu'il y a dans ces cellules un lien étroit entre les phénomènes de l'électrobiologie et du métabolisme, autrement dit, on peut postuler que dans ces cellules, les mécanismes de transport actif sont beaucoup plus développés que dans le nerf ou le muscle.

ASPECTS ULTRASTRUCTURAUX DE LA BANDE Z DANS LE DIAPHRAGME DE RATS *

J. J. Roberge, E. B. Sandborn et P. Bois,
Département d'Anatomie, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

Des diaphragmes de rats préparés selon les techniques récentes de la microscopie électronique ont été étudiés aux fins de déceler les éléments ultrastructuraux qui participent à la fine architecture de la bande Z. Parmi les éléments mis en évidence figurent les filaments secondaires ou filaments d'actine et d'autres structures filiformes de plus petit calibre. Les filaments secondaires pénètrent dans la bande Z selon leur axe sur une distance pouvant atteindre 800 Å environ et s'y terminent; là un segment de myofilament d'une bande I paraît intercalé entre deux homologues de la bande I successive. Des coupures transversales de myofibrilles dans la zone I-Z montrent l'association entre ces myofilaments et de courtes structures filiformes. Cette association affiche tantôt l'aspect de carrelage très fin, tantôt l'aspect de textile ou de toile. L'ensemble de ce travail a conduit à l'élaboration d'un modèle de l'infrastructure de la bande Z grâce auquel bon nombre de nos évidences se justifient tout en favorisant le concept d'une mécanique à laquelle participeraient les éléments filamenteux de cette bande dans le jeu de la contraction myofibrillaire.

* *Travail subventionné par l'Association Canadienne contre la Dystrophie Musculaire.*

RÔLE DE L'AXE HYPOPHYSO-THYROÏDIEN DANS L'AJUSTEMENT DE L'ACTIVITÉ SURRÉNALIENNE AUX HORMONES SEXUELLES CHEZ LE RAT *

G. Pelletier, F. Labrie, R. Labrie, M. A. Ho-Kim, A. Delgado, B. MacIntosh et C. Fortier,
Laboratoires d'Endocrinologie, Département de Physiologie, Faculté de Médecine, Université Laval.

Nos expériences antérieures ont établi que l'augmentation de la capacité de liaison de la transcortine et l'hyperactivité consécutive de l'axe hypophyso-surrénalien dues à l'administration d'estradiol sont médiées par la thyroïde.

L'absence d'un effet sensibilisateur de l'estradiol sur la réponse de la transcortine au TSH et à la thyroxine chez l'animal hypophysectomisé suggérait un effet direct de l'estradiol sur la sécrétion de TSH. Cette hypothèse fut confirmée par l'élévation significative des niveaux de TSH et de thyroxine plasmatiques à la suite de l'administration d'une dose unique (4 µg/100 g de poids corporel) d'estradiol entraînant concurremment une augmentation du poids surrénalien et du nombre de sites de transcortine.

L'extension à des conditions physiologiques de nos conclusions relatives au mode d'action des hormones sexuelles est justifiée par l'abolition, résultant de la thyroïdectomie, de l'effet dépresseur de l'ovariectomie sur l'activité surrénalienne et le nombre de sites de transcortine.

La médiation par la thyroïde des effets dépresseurs de la testostérone sur ces paramètres est également démontrée par la suppression consécutive à la thyroïdectomie, des effets de l'orchidectomie chez le rat mâle et de l'administration de testostérone chez la femelle.

* *Travail subventionné par le Conseil des Recherches Médicales du Canada (MT-1205) et par l'Office de la Recherche Scientifique de l'Aviation Américaine (AF-AFOSR-511-67).*

RÔLE DE L'HORMONE ANTIDIURÉTIQUE DANS LE MÉTABOLISME DE L'AMMONIAQUE

J. D. Gay et G. Denis,
Département de Physiologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

L'injection d'une dose d'attaque de 1 mU d'hormone antidiurétique (ADH), suivie d'une perfusion continue à raison de 80 mU/hre comme dose d'entretien, entraîne chez le chien préhydraté une hausse de l'ammoniémie de près de 100%. Chez 8 chiens, on constate une montée immédiate et soutenue de l'ammoniémie, qui s'élève d'une moyenne de 28 à 55 mM/L. Une alcalinisation urinaire accompagne ce phénomène; en effet, le pH passe de 6.76 à 7.41 et la concentration des bicarbonates est triplée.

Cette hyperammoniémie ne se produit pas à la suite d'une période de privation d'eau de 18 à 24 heures; par contre, une déhydratation brutale par infusion rapide de mannitol à 20% chez 6 chiens, entraînant une perte de poids corporel de 2.5% en moins d'une heure, a un effet comparable à celui de l'ADH: l'ammoniémie s'élevant de 24 à 56 mM/L est aussi associée à une alcalinisation des urines. L'injection intraveineuse de nicotine à une dose suffisante pour entraîner une polypnée, permet d'observer les mêmes phénomènes: avec cet agent, l'hyperammoniémie est transitoire.

Afin de déterminer si ce phénomène n'est dû qu'à l'alcalinisation des urines, des expériences sont faites où l'on démontre que l'ADH augmente la production rénale d'ammoniaque de l'ordre de 2 mEq/min. L'augmentation de l'apport d'ammoniaque de la veine rénale étant de 3.1 mEq/min., nous en concluons que l'hyperammoniémie provient en partie d'une production rénale accrue et en partie d'une redistribution passive de l'ammoniaque urinaire vers les vaisseaux péritubulaires.

EFFET DE L'ANGIOTENSINE SUR LA LIBÉRATION DE NORADRÉNALINE TRITIÉE AU NIVEAU DE L'OREILLETTE DE LAPIN

A. Nantel et A. Beaulnes,
Département de Pharmacologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

L'angiotensine est un puissant libérateur de noradrénaline au niveau de la médullo-surrénale (Feldberg et Lewis, 1964). De plus, la cocaïne bloque de moitié l'effet inotrope positif de ce polypeptide an niveau de l'oreillette isolée de lapin (Nantel et Beaulnes, 1965). Par ailleurs, la tyramine doit son activité sympathomimétique au niveau du cœur à une libération de noradrénaline à partir des terminaisons nerveuses (Trendelenburg, 1961). Afin d'étudier la possibilité d'une composante adrénergique dans l'action cardiostimulante de l'angiotensine, nous avons comparé l'effet de cette substance et à celui de la tyramine sur l'oreillette isolée de lapin préalablement incubée avec de la noradrénaline tritiée. Tel que prévu, la tyramine augmente fortement la concentra-

tion de substance marquée dans le bain. Par contre, l'effet de l'angiotensine est inconstant et beaucoup moins marqué. Il est donc improbable que ces deux substances possèdent le même mécanisme d'action au niveau du muscle cardiaque.

MISE EN ÉVIDENCE DE TRANSPORTEURS DIFFÉRENTS POUR LA LEUCINE ET L'ISOLEUCINE À L'AIDE DE MICROINJECTIONS AU NIVEAU DU NÉPHRON DE RAT

*M. Bergeron * et F. Morel,*
Département de Biologie,
Centre d'Études Nucléaires de Saclay, France.

Des microinjections d'une solution contenant de la L-Leucine-H^3 et de la L-isoleucine-C^{14} ont été effectuées dans les tubules contournés proximaux de rats en diurèse (mannitol à 5%). La technique utilisée a déjà été décrite (Proc. III Intern. Congress of Nephrology, Washington, Sept. 26, 1966). Essentiellement plusieurs injections, de volume constant (4 nanoL.) et de même durée (30 sec.), sont faites en un même point d'un même tubule. La L-leucine et la L-isoleucine froide sont utilisées comme compétiteurs. L'urine est recueillie après injection afin de déterminer, par le contenu en C^{14} et en tritium, le taux d'absorption de chacun des acides aminés étudiés.

Dans tous les cas, l'isoleucine froide exerce une inhibition plus grande sur l'absorption de l'isoleucine marquée que sur celle de la leucine marquée, soit 43.9% ± 3 6 et 31.5% ($p < 0.05$). Par contre, la leucine froide inhibe également l'un et l'autre acide aminé (54.6% ± 4.8 et 50.2% ± 4.6; N.S.).

Par ailleurs, à concentrations équimolaires, la leucine froide est plus fortement inhibitrice que l'isoleucine froide. Finalement, l'étude de l'influence de la leucine froide sur l'isoleucine C^{14} et de l'isoleucine froide sur la leucine-H^3 révèle aussi une différence importante, soit une inhibition de 50.2% ± 4.6 dans le premier cas et de 31.5% ± 3.5 dans le second ($p = 0.01$).

Ces résultats ne peuvent s'expliquer qu'en faisant intervenir deux transporteurs pour la leucine et l'isoleucine.

* *Boursier du Conseil de Recherches Médicales du Canada, Adresse actuelle: Département de Physiologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal, Montréal, Québec.*

ULTRASTRUCTURE DU FOIE HUMAIN DANS UN CAS D'HÉPATITE À LA CHLORPROMAZINE

M. G. Côté, A. Viallet et E. B. Sandborn,
Départements de Pharmacologie, de Médecine et d'Anatomie, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

Il s'agit d'un cas d'ictère prurigineux avec diathèse hémorragique survenu à la suite d'un court traitement à la chlorpromazine. Le diagnostic d'hépatite médicamenteuse avec cholestase a été posé à l'hospilatisation et une biopsie hépatique a été prélevée pour fins d'examens en microscopie photonique et électronique. A la microscopie photonique, on pouvait noter la présence d'une abondance anormale de granules et d'inclusions de type lysosomal dans les hépatocytes. Les noyaux présentaient çà et là des signes de pycnose. Ces observations ont été confirmées et complétées par la microscopie électronique qui a fait ressortir la diversité et le nombre des inclusions granulaires dans les cellules hépatiques, révélant la présence de pigments et de nombreux lysosomes. Les mitochondries étaient anormales, déformées, parfois gonflées et dilatées, et leur matrice était plus dense. Dans certaines de ces mitochondries à matrice plus dense, on notait la disparition des crêtes et la présence de structures sphériques se détachant de la matrice. Une terminaison nerveuse est apparue désorganisée et infiltrée de granules. Des amas de granules de type "ferritine" ont aussi été retrouvés dans le cytoplasme de quelques hépatocytes. Les canalicules biliaires contenaient divers débris cellulaires et présentaient des dilatations importantes avec disparition de leurs microvillosités. Enfin, on pouvait observer des arrangements symétriques du réticulum endoplasmique lisse, emprisonnant des granules de glycogène dont la quantité était plus grande que normalement. En plus des changements observés, qui ressemblent à ceux que l'on rencontre ordinairement dans les cholestases, les altérations dans la distribution du glycogène rappellent les images rapportées par quelques auteurs dans des foies cirrhotiques. *

* *Ces travaux ont été effectués grâce à une subvention du Conseil des Recherches Médicales du Canada.*

EFFET DE LA PRÉSENCE D'UNE BILLE DANS LE VENTRICULE DROIT SUR LA FONCTION VENTRICULAIRE DROITE

C. Pelletier et P. H. Stanley,
Services de Chirurgie cardio-vasculaire,
Hôpital Sainte-Justine et Hôtel-Dieu, Montréal.

Depuis les travaux de Starr Edmards en 1960, le remplacement valvulaire à l'aide de prothèse est devenu chose courante en chirurgie cardiaque. Avec le recul de quelques années, l'intérêt se porte sur le rendement hémodynamique de ces appareils valvulaires. Chez les malades ayant subi un remplacement de la valve mitrale, on note la persistance d'un état hémodynamique anormal quoique franchement amélioré. Cet état se caractérise par une élévation de la pression auriculaire gauche et de la pression télé-diastolique ventriculaire avec un abaissement du débit cardiaque.

Le présent travail avait pour but d'étudier l'effet de la présence d'une bille introduite dans le ventricule sur la fonction cardiaque chez le chien. Nous avons appliqué la technique décrite par Sarnoff pour l'étude de la fonction cardiaque. Cette étude vise à établir les courbes de fonction pouvant être comparées les unes aux autres. Elle a été utilisée par plusieurs auteurs pour l'évaluation de la fonction cardiaque dans diverses conditions et s'est avérée une méthode efficace.

Notre travail a porté sur 28 chiens. Après insertion de la bille dans le ventricule droit, 82% de nos animaux ont montré une atteinte de la fonction ventriculaire droite. Ces résultats nous portent à croire que la présence d'une bille dans le ventricule droit en entrave la fonction. Il est donc possible que la présence d'une prothèse à bille dans un ventricule soit un des facteurs responsable de la baisse du débit cardiaque dans les suites opératoires en clinique.

ÉTUDE DE LA CAPTATION DE L'ANGIOTENSINE AU NIVEAU DES TERMINAISONS NERVEUSES SYMPATHIQUES *

P. Bourbois, J. Mailhot et J. C. Panisset,
Département de Pharmacologie, Faculté de Médecine,
Université de Montréal.

Des travaux récents tendent à démontrer qu'une forte proportion de l'angiotensine circulante pourrait être captée au niveau de différents territoires vasculaires. D'autre part, comme il semble accepté que l'angiotensine montre une affinité particulière pour les terminaisons nerveuses sympa-

thiques, il apparaît intéressant de supposer que ces terminaisons nerveuses puissent constituer les sites d'inactivation du polypeptide. Nous avons observé sur l'artère mésentérique de chat que l'infusion d'angiotensine potentialise l'action vasoconstrictrice de la noradrénaline. La stimulation permanente des fibres post-ganglionnaires du nerf mésentérique supérieur fait disparaître cette potentialisation; ceci suggère que, dans ces conditions expérimentales, l'angiotensine ne peut se fixer sur les terminaisons nerveuses. Par ailleurs, nous avons étudié ce phénomène de captation chez l'animal entier en utilisant une technique indirecte qui consiste à comparer la réponse pressive de l'angiotensine injectée dans un territoire artériel à celle qui suit l'administration de la même dose d'angiotensine par voie veineuse. La réponse systémique à des doses hypertensives d'angiotensine injectées dans l'artère mésentérique est de 80% inférieure à celle obtenue par administration du polypeptide dans la veine fémorale. Le même phénomène s'observe à un degré moindre au niveau de la patte postérieure du chat lorsque l'angiotensine est administrée dans l'artère ou dans la veine fémorale. Des expériences préliminaires montrent qu'il est possible de diminuer cette captation de l'angiotensine à l'aide de médicaments qui sont reconnus comme des inhibiteurs de la captation de la noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses sympathiques.

* *Ce travail a été subventionné par un octroi de la Fondation des Maladies du Cœur du Québec ainsi que par l'octroi MA-1860 du Conseil des Recherches Médicales du Canada.*

LA FIXATION DU COMPLÉMENT PAR DES SURFACES ÉTRANGÈRES

F. *Jobin* (avec la collaboration technique de *Mademoiselle F. Tremblay*),

Laboratoire de Recherches cliniques, Hôpital du Saint-Sacrement, Québec, et Département de Biochimie, Faculté de Médecine, Université Laval.

Le but de ce projet est d'étudier les interrelations existant entre les réactions immunitaires et la coagulation sanguine. Nous avons examiné en particulier les rapports existant entre les modes d'activation de la coagulation plasmatique d'une part, et du complément d'autre part. La coagulation plasmatique débute par l'activation du Facteur XII ("phase contact"). *In vitro,* plusieurs substances insolubles dans l'eau (vg. la bentonite, le kaolin, la celite, etc.) sont capables d'activer le Facteur XII. D'autre part, le système du complément est habituellement activé par un complexe antigène-anticorps; on sait toutefois que le complément peut être fixé *in vitro* par des gamma-globulines humaines adsorbées à la surface de particules de bentonite.

Nous nous sommes demandés si, outre la bentonite, d'autres surfaces seraient capables d'adsorber des gamma-globulines de telle sorte que ces globulines fixeraient le complément. Les résultats préliminaires indiquent que plusieurs activateurs de la "phase contact" de la coagulation sont capables de fixer le complément après adsorption de gamma-globulines humaines à leur surface. Nous avons aussi étudié d'autres substances insolubles dans l'eau et ne possédant pas la propriété d'activer le Facteur XII. Nous avons trouvé que des particules de polystyrène (Latex et de carbone colloïdal fixent le complément lorsqu'elles sont recouvertent de gamma-globulines. Ces résultats préliminaires seront discutés.

LES ANTICORPS ANTITHYROÏDIENS ET LE PHÉNOMÈNE DE NON-DISJONCTION CHROMOSOMIQUE

L. Dallaire, D. Kingsmill-Flynn et G. Leboeuf,

Laboratoire de Génétique Médicale, Hôpital Douglas, et Laboratoire de Recherches en Endocrinologie infantile, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

La mise en évidence d'anticorps antithyroïdiens chez les mères d'enfants souffrant de mongolisme ou de dysgénésie gonadique suggère la présence d'une étroite association entre le phénomène d'auto-immunité et les non-disjonctions chromosomiques. La recherche d'anticorps anti-thyroglobuline et à la fraction microsomiale des cellules thyroïdiennes démontre qu'il existe une différence significative entre la fréquence d'anticorps circulant chez les mères d'enfants mongols et les témoins. En effet, par hémagglutination, 26% des mères d'enfants mongols ont montré des anticorps antithyroglobuline, tandis que par fixation de complément utilisant l'antigène microsomial thyroïdien, 70% étaient positif. Une série contrôle donnait 14% de positivité par ces deux techniques. L'étude de facteurs tels que l'âge maternel et le nombre de grossesses semble indiquer que cette association est plus fréquente chez les jeunes mères, mais pas nécessairement les primipares. De plus, alors que les épreuves sérologiques mettent en évidence une augmentation de la fréquence des anticorps antithyroïdiens chez les mères témoins en fonction de l'accroissement de leur âge, d'autres mécanismes, non chronologiques, seraient directement ou indirectement reliés au phénomène d'auto-immunité chez les mères d'enfants souffrant de mongolisme ou de dysgénésie gonadique. Parmi ces facteurs étiologiques les atteintes virales pourraient jouer un double rôle par action directe ou indirecte sur les chromosomes, celle-ci étant médiée par l'entremise d'altérations immunologiques dont la spécificité demande à être précisée. Bien que quelques expériences faites in vitro supportent cette dernière hypothèse, nous ne pouvons encore affirmer que le phénomène d'auto-immunité est directement relié à la formation de gamètes aneuploïdes.

ÉTUDES CHIMIQUES DES HORMONES LIPOTROPIQUES HYPOPHYSAIRES *

M. Chrétien,

Institut de Diagnostic et de Recherches cliniques de Montréal.

La caractérisation chimique de la bêta-lipotropine démontra que cette hormone pituitaire se compose de 90 acides aminés. En étudiant les propriétés de fractions secondaires isolées durant la purification de la bêta-lipotropine, nous avons trouvé qu'une nouvelle hormone possédait les mêmes caractéristiques biologiques que celles de la bêta-lipotropine. Nous lui avons donné le nom de gamma-lipotropine. Nous en avons étudié la composition chimique et nous avons découvert qu'elle se composait des premiers 58 acides aminés de la bêta-lipotropine. Bien plus, la bêta et la gamma-lipotropine ont en commun, à l'intérieur de leur chaîne peptidique, une séquence d'acides aminés en tout point identique à celle de la bêta-MSH. Les ressemblances dans la structure chimique

* *Ce travail fut subventionné par les fonds "Jane Coffin Childs Memorial for Medical Research," New Haven, Conn., et le Conseil des Recherches Médicales du Canada.*

de ces trois composés soulèvent l'hypothèse à savoir si l'hypophyse synthétise "de novo" une série de polypeptides ayant des séquences identiques d'acides aminés, ou si elle produit une seule molécule qui est ensuite sectionnée en fragments plus petits. Dans ce dernier cas, il faut distinguer si le changement se produit dans l'hypophyse ou bien s'il est causé par une dégradation chimique ou enzymatique qui pourrait se produire durant la purification.

En vue de démontrer si les conditions trop acidiques employées pour isoler la bêta et la gamma-lipotropine pouvaient causer une certaine dégradation, nous avons substitué, comme première étape d'extraction, un mélange d'acide acétique-acétone au mélange d'acide chlorhydrique-acétone. Une telle modification méthodologique n'a pas éliminé la présence de la gamma-lipotropine à la fin de l'extraction.

La stabilité de la bêta-lipotropine pure fut mise à l'épreuve en l'incubant dans de l'acide acétique à 50°C pour 20 minutes et en l'absorbant sur de l'oxycellulose, conditions employées pour la purification de la bêta-MSH. Dans les deux cas, la molécule de la bêta-lipotropine demeura intacte.

En conclusion, il semble qu'il ne se produise aucune dégradation de la bêta-lipotropine au cours de sa purification.

ÉTUDE DE CERTAINS FACTEURS INFLUENÇANT L'OXYGÉNATION FŒTALE

G. Rivard,
Physiologie cardio-pulmonaire,
Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

À partir de travaux faits chez l'agneau sur les circonstances d'apparition du surfactant au cours de la vie fœtale, certains facteurs responsables de l'oxygénation du fœtus ont été étudiés.

L'alcalose maternelle, par exemple, qu'elles soit d'origine respiratoire ou métabolique, entraîne une chute du PO_2 fœtal en quelques minutes. Si l'alcalose se prolonge, le fœtus peut présenter de l'hypoxie grave, de l'acidose métabolique et de la détresse cliniquement décelable. Il semble s'agir à la fois d'une diminution du transport de l'oxygène à travers le placenta et d'une baisse du débit sanguin dans la veine ombilicale.

L'oxygénation maternelle joue évidemment un rôle important dans l'oxygénation fœtale. Nous avons démontré, par exemple, qu'un PO_2 maternel inférieur à 60 mm Hg (carotide) amène une chute importante du PO_2 fœtal (veine ombilicale et carotide). Cette hypoxie peut être corrigée par l'administration d'oxygène à la mère.

D'autre part, si le PO_2 maternel est normal (supérieur à 100 mm Hg), l'administration d'oxygène entraîne une diminution du débit ombilical et parfois même une chute du PO_2 au niveau de la carotide fœtale.

L'INFLUENCE DU VOLUME SANGUIN DANS LE CONTRÔLE DE LA RÉNINE

J. Rosenthal, R. Boucher, W. Nowaczynski et J. Genest,
Institut de Diagnostic et de Recherches cliniques de Montréal.

Le rôle de la volémie sur la libération de la rénine et de l'aldostérone est mal connu. L'activité de la rénine plasmatique (A.R.P.) a été mesurée 10, 20, 60 et 120 minutes après l'injection i.v. de furosémide chez des sujets normaux. L'aldostérone plasmatique libre et le volume plasmatique (VP) ont été mesurés 60 et 120 minutes après le début de l'expérience. L'A.R.P. augmente après 10 minutes, les valeurs les plus élevées coïncident avec les chiffres les plus hauts du débit urinaire et de l'excrétion du sodium et de la plus forte baisse de l'osmolalité urinaire. L'élévation de l'aldostérone libre du plasma, légère après 60 minutes, devient significative 120 minutes après l'injection. Une heure après l'injection de furosémide, le volume plasmatique baisse considérablement.

Chez le rat, la détermination de l'A.R.P. à des intervalles variant de 2 à 70 minutes après l'injection i.v. de furosémide confirme nos résultats chez les humains, en démontrant aussi une augmentation significative après les 10 premières minutes. De plus, une diminution significative du substrat est obtenue 50 minutes après l'administration du diurétique.

Ces résultats démontrent que l'augmentation de l'A.R.P. précède l'augmentation de l'aldostérone plasmatique, à la suite d'une baisse du volume plasmatique secondaire à une diurèse aiguë.

PROFILS DES PARTICULES "RNP" DU FOIE DANS DIVERSES CONDITIONS PATHOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

G. de Lamirande et D. J. S. Arora,
Institut du Cancer de Montréal,
Hôpital Notre-Dame et Université de Montréal.

Les profils des particules RNP du foie de rat normal, de la tumeur induite par le DAB, de l'hépatome de Novikoff et du foie en régénération ont été étudiés. Les particules RNP furent déposées sur un gradient de sucrose 5-30%. Après centrifugation, une partie du matériel sédimentait dans le fond du tube. La nature polysomale de ce matériel a été vérifiée par traitement à la ribonucléase. Ce matériel fut alors fractionné en utilisant un gradient de sucrose 30-80%.

Les résultats montrent une diminution de monomères et de dimères dans la tumeur induite par le DAB, dans l'hépatome de Novikoff et dans le foie en régénération (16 et 36 heures) en comparaison du foie normal. La tumeur induite par le DAB et le foie en régénération possèdent de plus une plus grande quantité de polysomes dans les $\frac{2}{5}$ supérieurs du gradient 30-80% alors que l'hépatome de Novikoff possède une plus grande proportion de polysomes encore plus lourds dans le $\frac{1}{3}$ inférieur du gradient.

Ces résultats indiquent que les profils des particules RNP sont influencés par la prolifération cellulaire.

PRÉSENTATION DE 2 CAS DE PSEUDOCHOLINESTÉRASE ATYPIQUE AU SEIN D'UNE FAMILLE CANADIENNE-FRANÇAISE

J. Brodeur, L. Authier, P. Martin et E. Lebel,
Département de Pharmacologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal, et
Service d'Anesthésie, Hôpital Hôtel-Dieu, Montréal.

Deux jeunes patients, frère et sœur, (M. M., 11 ans et F. M., 15 ans) ont présenté un épisode d'apnée prolongée après administration intraveineuse de succinylcholine, un paralysant musculaire de type dépolarisant utilisé en l'occurence pour faciliter l'intubation de la trachée. Des échantillons de sérum furent prélevés pour détermination de l'activité pseudocholinestérasique totale (unités) et pour détection de la pseudocholinestérase atypique (dibucaine number, DN), selon la méthode de Kalow et Genest (Canad. J. Biochem. Physiol., 35: 339, 1957). Les résultats ont montré

que l'activité pseudocholinestérasique du sérum de M. M. et F. M. était de 53 et 48 unités respectivement (N = ± 150 unités). Chez l'un et l'autre, le DN a donné une valeur de 6, comparativement à une valeur moyenne de 80 chez les individus possédant une pseudocholinestérase normale. Des études faites subséquemment sur le sérum des parents ont donné les résultats suivants: une activité pseudocholinestérasique de 148 unités chez le père et de 169 unités chez la mère ainsi qu'un DN de 63 chez le père et de 64 chez la mère. L'ensemble de ces résultats permet de classifier ces sujets selon 2 groupes génotypiques. Les parents, chez qui le DN est intermédiaire, possèderaient 1 gène pour la pseudocholinestérase normale et 1 gène pour la pseudocholinestérase atypique et seraient donc hétérozygotes. Les enfants, chez qui le DN est bas, possèderaient 2 gènes pour la pseudocholinestérase atypique et seraient homozygotes. Cliniquement, seuls les sujets homozygotes pour le gène atypique présentent une hypersusceptibilité à la succinylcholine.

DESCRIPTION D'UN CAS INUSITÉ D'ALDOSTÉRONISME PRIMAIRE

P. Granger, R. Boucher et J. Genest,
Institut de Diagnostic et de Recherches cliniques de Montréal.

Une patiente de 24 ans est admise à l'Hôtel-Dieu de Montréal, le 23/8/66, pour hypertension artérielle découverte 5 mois plus tôt et s'accompagnant de crises caractéristiques de tétanie avec spasmes carpométacarpiens, signe de Trousseau, alcalose hypokaliémiques et nycturie.

L'administration de chlorthalidone provoqua l'apparition de crises de tétanie qui récidivèrent en deux occasions après cessation du traitement. Les crises tétaniques purent être facilement provoquées par hyperventilation de 40 à 50 secondes. L'angiographie rénale démontra une sténose serrée (75%) de l'artère rénale gauche avec dilatation post-sténotique, au niveau du hile. La fonction rénale ainsi que le bilan phospho-calcique s'avérèrent normaux.

L'excrétion de l'aldostérone urinaire était élevée (34, 26 et 27 μg/24 h.) de même que le volume plasmatique (44.3 et 51.9 ml/kg; normale: 37 ml/kg).

Deux échantillons de sang prélevés dans chaque veine rénale montrèrent une suppression de l'activité rénine plasmatique. L'activité rénine plasmatique périphérique était aussi supprimée sous diète normale (135 mEq Na/jour) et ne fut pas stimulée par la restriction sodique (10 mEq Na/jour).

À l'exploration chirurgicale, on procéda à une biopsie des 2 surrénales (15%), à une biopsie du rein droit et à l'exérèse du rein gauche. Les surrénales s'avérèrent histologiquement normales sauf pour une zone localisée et très minime d'hyperplasie de la glomérulée à gauche. La coloration de Bowie montra une absence de cellules granuleuses de type 2 et 3 dans l'artère afférente juxtaglomérulaire.

Le traitement chirurgical résulta dans la guérison de son hypertension et dans la correction des perturbations biochimiques. Cette guérison persiste depuis un an.

Ce cas rare, le premier à notre connaissance, permet d'apporter certaines réserves à la valeur diagnostique de la suppression de l'activité rénine plasmatique s'accompagnant d'une augmentation de la sécrétion et/ou de l'excrétion de l'aldostérone dans le syndrome d'aldostéronisme primaire.

EFFET SUR LA CORTICOSTÉRONE DE DEUX TYPES DE RÉGIMES HYPOMAGNÉSIQUES CHEZ LE RAT *

C. L. Richer, A. Lemire et P. Bois,
Département d'Anatomie, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

Un régime carencé en magnésium fait apparaître chez les rats qui y sont soumis un ensemble de signes caractéristiques de cette déficience: érythème périphérique, augmentation de l'histamine plasmatique et urinaire, leucocytose intense constituée surtout par une éosinophilie très élevée. Nos travaux antérieurs ont mis en évidence un niveau abaissé de corticostérone plasmatique et surrénalienne chez les animaux carencés. Nous avons également pu montrer qu'un taux de magnésium dans la diète suffisant pour empêcher l'apparition des signes de carence n'était pas toujours capable de rétablir à la normale le niveau de corticostérone. L'importance des proportions relatives des divers éléments compris dans les régimes, et surtout l'importance du taux de calcium et du rapport calcium/phosphates dans ces diètes ont été démontrées. Nous avons donc voulu étudier l'effet sur la corticostérone d'un régime déficient en magnésium contenant deux fois moins de calcium que celui que nous avions employé jusqu'à maintenant. Son rapport calcium/phosphates est de 1.9, tandis que celui du régime utilisé au préalable était de 3.2. Les résultats obtenus chez les animaux carencés se comparent à ceux obtenus précédemment. Il semble cependant que la quantité minimum du supplément de magnésium puisse être abaissée dans ces conditions.

MICRODÉTERMINATION DE L'ACTIVITÉ RÉNINE PLASMATIQUE CHEZ LE CHIEN

R. Boucher, P. Granger et J. Genest,
Institut de Diagnostic et de Recherches cliniques de Montréal.

Une nouvelle microméthode de dosage de l'activité rénine plasmatique a été réalisée chez le rat par Boucher et coll. Après certaines modifications, il nous a été possible d'appliquer cette méthode au chien.

La technique consiste essentiellement à mesurer l'angiotensine formée lors de l'incubation de 1 ml de plasma de chien en présence d'un excès de substrat homologue (libre de rénine) et de résine Dowex 50 Wx2 (NH_4 +) pendant 24 heures à pH 6.5 et à 37° C. La réaction enzymatique est arrêtée par refroidissement à 0-5° C.

Après élution et lyophilisation, l'angiotensine formée est dosée à l'aide d'un essai biologique.

La reproductibilité de cette méthode est d'environ 15%. Les valeurs normales chez le chien éveillé varient entre 11.3 et 50 ng (moyenne 30.5 ± D.S. 12.6).

Une des difficultés rencontrées lors de l'application de cette méthode chez le chien, consiste dans la difficulté d'obtention d'un substrat (angiotensinogène) suffisamment riche pour réaliser une réaction enzymatique d'ordre zéro.

Le substrat, qui est préparé à partir de plasma de chien néphrectomisé depuis 24 heures, a pu être enrichi en traitant l'animal par une infusion continue de val-5-angiotensine-II-amide (Hypertensine, Ciba) 30 minutes avant l'anesthésie et 60 minutes environ avant la néphrectomie bilatérale à raison de 200 mg/kg/min.

* *Ce travail a été subventionné par un octroi du Conseil de Recherches Médicales du Canada.*

Cette nouvelle technique de dosage nous permet de mesurer avec précision l'activité rénine plasmatique chez le chien, et l'angiotensinogène contenue dans 0.1 ml de plasma.

Le même substrat de chien peut être utilisé pour mesurer l'activité rénine plasmatique contenu dans 1 ml de plasma humain.

MODIFICATION CHIMIQUE DE L'ANGIOTENSINE ET DE L'INSULINE ET CONSÉQUENCES BIOLOGIQUES

L. Berlinguet, A. Normand et J. Asselin,
Département de Biochimie, Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

On sait que le remplacement de certains acides aminés par d'autres acides aminés dans les polypeptides biologiquement actifs amène une diminution ou une augmentation de l'activité biologique, ce qui renseigne sur les sites essentiels de la molécule à l'étude. Nous avons pensé que l'attachement par liaison covalente de chaînes peptidiques, formées à partir d'analogues d'acides aminés, aux extrémités de peptides biologiquement actifs, ralentirait la dégradation enzymatique, tout en conservant l'activité biologique.

Dans ce but, nous avons fixé sur l'angiotensine II, une chaîne peptidique formée de plusieurs résidus de l'acide amino-1-cyclopentante carboxylique. Nous avons déterminé, par la méthode de Sanger, que le groupe aminé terminal de l'angiotensine est bien retenu par lien covalent à une chaîne de poly-ACPC. Des études préliminaires sur l'activité biologique de ce polypeptide modifié sont actuellement en cours.

De même, pour prolonger l'action de l'insuline en prévenant sa dégradation enzymatique, nous avons modifié l'insuline en ajoutant une chaîne polypeptidique formée de résidus de l'acide amino-1-cyclopentane carboxylique. Une évaluation de l'activité biologique chez le chien normal et pancréatectomisé a été effectuée. Les courbes d'hypoglycémie provoquée chez le chien normal montrent que le dérivé est biologiquement actif et les courbes d'hypoglycémie chez le chien pancréactectomisé suggèrent que le poly-ACPC-insuline est plus résistant aux insulinases que l'insuline-zinc. On a aussi fait une étude métabolique sommaire de cette hormone modifiée. L'étude de son excrétion et l'autoradiographie montrent que le poly-ACPC-^{14}C-insuline s'accumule au niveau du rein d'où il est excrété.

SENSIBILISATION PAR L'HYPERTENSION D'ORIGINE RÉNALE À LA PRODUCTION DE LÉSIONS THROMBOHÉMORRAGIQUES PAR L'ENDOTOXINE

M. Cantin,
Département de Pathologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

Chez le rat atteint de lésions vasculaires associées à l'hypertension artérielle induite par ischémie rénale unilatérale (technique du rein endocrinien), l'injection intraveineuse d'une seule dose d'endotoxine bactérienne est suivie de l'apparition de nécrose corticale du rein contralatéral, d'apoplexie surrénalienne et de lésions hémorragiques du myocarde, du thymus et de l'intestin grêle. Le rein ischémique n'est pas affecté par le processus thrombotique. L'incidence et la morphologie de ces lésions sont comparables en plusieurs points à celles du phénomène de Sanarelli-Shwartzman généralisé induit par administration d'endotoxine chez la lapine ou la rate en gestation. Certains cas de nécrose corticale rénale et d'apoplexie surrénalienne chez des patients hypertendus sont examinés à la lumière de ces résultats.

ANATOMIE COMPARÉE EN TROIS DIMENSIONS DU SYSTÈME PYÉLO-CALICIEL ET DE LA VASCULARISATION DU REIN DANS DIFFÉRENTES ESPÈCES ANIMALES

E. Bertho et Line Simard,
Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi.

Un total de 160 reins ont été étudiés dont 12 reins humains, 52 reins de chiens, 20 reins de moutons, 30 reins de porcs, 40 reins de bovins et 6 reins de chevaux. Immédiatement après la mort, le système pyélo-caliciel, les veines et les artères rénales sont injectés avec de l'acétate de vinyl, substance plastique qui peut franchir des barrières aussi petites que 0.003 mm. Les différences fondamentales que présente l'anatomie des reins des spécimens étudiés seront présentés ainsi que l'aspect microscopique des glomérules.

ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

BULLETIN

5064 AVENUE DU PARC, MONTRÉAL 8, QUÉBEC

VOLUME 1 - NUMÉRO 11 DÉCEMBRE 1967

POUR UN COMITÉ CANADIEN DE LA NEUTRALITÉ DE LA MÉDECINE

Le dernier congrès international a ouvert de nouvelles fenêtres et découvert de nouveaux horizons sur la scène médicale mondiale.

C'est ainsi que les congressistes ont été saisis d'un problème qui préoccupe déjà depuis plusieurs années les médecins des pays qui ont connu la guerre: "La neutralité de la médecine".

Les auditeurs des professions les plus diverses se sont initiés à cette question en écoutant les communications de six rapporteurs européens, au cours d'un symposium. Les exposés eurent tôt fait de dissiper l'ambiguïté que l'appellation même du problème avait introduit dans les esprits. Il devint clair que c'est la liberté d'action du médecin, en temps de guerre ou de paix, qu'il s'agit d'assurer, quel que soit l'uniforme qu'il porte, les convictions politiques qui l'habitent, le pays où il opère, les pouvoirs aux prises, les différences de nationalités entre lui et ceux à qui il doit donner ses soins. Et on se rendit compte alors qu'il s'agissait de la neutralité du "médecin" plutôt que de la médecine.

Dès 1934, une commission avait été fondée à Monaco par un groupe de médecins et de juristes, sous l'égide du prince de cette principauté. Mais ce sont les obstacles politiques à l'exercice de la médecine rencontrés au cours de la seconde guerre mondiale et dans les camps de concentration qui ont déclenché cette croisade humanitaire à l'échelle mondiale. En 1952, le professeur Charles Richet, de Paris, qui avait été prisonnier à Buchenwald, et le Général Médecin Voncken, ancien chef du service militaire belge, créèrent avec d'autres collaborateurs le Comité international de la Neutralité de la médecine.

Ce comité s'est fixé comme but "de grouper, dans tous les pays, les personnalités susceptibles de contribuer, en collaboration avec le Comité international de la Croix Rouge, à la diffusion et à l'enseignement des conventions de Genève ainsi qu'au contrôle de l'application de celles-ci".

Cette action s'impose d'autant plus que les offres de la Croix Rouge ont été souvent rejetées dans certains conflits internes et que les Conventions de Genève ne sont pas respectées.

Rappelons ces quatre conventions:

A. Convention pour l'amélioration du sort des blessés et des malades dans les forces armées en campagne.

B. Convention pour l'amélioration du sort des blessés, des malades et des naufragés des forces armées sur mer.

C. Convention relative au traitement des prisonniers de guerre.

D. Convention relative à la protection des personnes civiles en temps de guerre.

Le Comité international de la Neutralité de la Médecine a tenu des congrès à Paris en 1959, 1964 et 1965, à San Marino en 1966 et à Montréal en 1967. A cette dernière occasion, le docteur R. Ellenbagen, secrétaire général du Comité, a déclaré que ce groupement veut la formation de comités nationaux et que "le Comité International serait heureux si un comité canadien était rapidement constitué, car il pourrait être le point de départ de la constitution de groupements identiques dans tous les pays d'Amérique . . . créations qu'a d'ailleurs souhaitées la XXe conférence internationale de la Croix Rouge".

Ces comités nationaux pourront alors fournir aux gouvernements et au Comité International de la Croix Rouge des listes de personnalités reconnues pour leur impartialité, leur autorité morale, et propres à faire partie des missions humanitaires de contrôle du respect des conventions de Genève.

LE DOCTEUR DE SAINT-VICTOR, PRÉSIDENT DU 38e CONGRÈS OTTAWA-HULL

Le succès du dernier congrès d'Ottawa-Hull en 1965 a incité l'Association à y tenir celui de 1968. La tradition qui avait place la Capitale dans le circuit de nos congrès mais qui avait souffert pendant une dizaine d'années, se renoue donc de brillante façon. Ce congrès se tiendra dans la Capitale dans la première semaine d'octobre au nouvel hôtel Skyline.



Dr de Saint-Victor

Le docteur Henri de Saint-Victor, professeur titulaire d'obstétrique à la Faculté de Médecine de l'Université d'Ottawa sera le président de ce congrès. Celui-ci sera d'autant plus attrayant qu'il se tiendra dans des locaux d'un modernisme et d'un caractère fonctionnel jamais vus jusqu'à ce jour.

Afin d'assurer une meilleure collaboration entre le comité local du congrès et le comité scientifique de l'Association, dans l'élaboration du programme scientifique, le docteur de Saint-Victor a été nommé au Comité scientifique par l'Exécutif de l'Association. Le docteur de Saint-Victor aura pour collaborateurs les docteurs Lionel Pichette, de Hull, adjoint au président; Bernard Lefebvre, d'Ottawa, secrétaire, et André Meilleur, de Hull, adjoint au secrétaire.

AUX SOURCES DE L'HUMANISME MÉDICAL

Il faut souhaiter pour la sauvegarde de notre identité que nos échanges médicaux se poursuivent autant vers l'est que jusqu'ici, vers le sud. Il fut un temps où on avait les excuses des années de guerre, des communications difficiles, du retard de l'école française dans certains domaines. Mais ces difficultés ont été aplanies et ce décalage a été rajusté. En médecine, comme dans le domaine économique, la France a importé certaines matières premières qu'elle a raffinées pour les conformer à son génie latin. Toutes ces techniques, ces méthodes, des écoles américaine, anglaise, allemande, italienne, la médecine française en fait l'inventaire, adopte ce qui lui semble raisonnable à la lumière de son cartésianisme, pour rester à la mesure de l'homme malade. Elle a ce souci de l'humain autant que de sa maladie.

Pour le médecin qui la fréquente, il n'y a pas de meilleure école d'observation, de raisonnement, d'analyse et de synthèse, de jugement, de clarté et de philosophie. Tous ces cheminements vers l'humanisme en médecine viennent d'une longue tradition. Il faudra bien que le médecin moderne, fasciné, accaparé par la technique et la "science" médicale, la retrouve. C'est cette quête qui sauvera sa dignité dans l'application de ses connaissances et qui gardera au malade sa valeur personnelle pendant et après sa maladie. A.L.

NOUVEAUX MEMBRES

Médecins

René Auger (Montréal), Houchang Atighi (Québec), Jean-Luc Perron (Ville d'Anjou), Michel Brabant (Montréal), Gilles Tremblay (Montréal), Jean-Guy Joly (Laflèche), Albert Bélanger (St-Léonard), Jean-Guy Boucher (Ville Vanier), Claude Villeneuve (Montréal), Guy Albert (St-Hubert), L. K. Gumuchoglo (Brossard), Shapoor Javanmardi (LaSalle), Gilles Hurtubise (Calgary), Jean Hillel (Joliette), Norbert Kazdan (Montréal), David Zylberman (Verdun), Labib Cortbaoui (Montréal), David Palframan (Montréal), Hani Hattar (Montréal), Aldrich Martinez (Montréal), Nicolas Daoud (Chicoutimi), Khalil Khoury (Montréal), Victor Faria-Blanc (Montréal), Maria Zita Faria-Blanc (Montréal), André Morin (Hull), Jocelyn Deneault (Ottawa), Lhérisson Domond (Montréal), Kathryn Elie (Montréal), Ghanem Elias (Montréal), Maurice Somma (St-Bruno), Guy Cousineau (Montréal), Claude Blanchette (Roberval), Oscar P. Singer (Montréal), Rémi Danais (Loretteville), Pedro Velasco (Joliette), François Sestier (Montréal), Mariano A. Favis (Montréal), Robert Gareau (St-Laurent), Hikmat Khattar (Montréal), Rémi Bouchard (Sherbrooke), Jean Dumais (La Pocatière), Yvan Belloncik (Montréal), Gilles Dubuc (Montréal), Jean Alerte Boucard (Montréal), Chin Kwo (Montréal), Antun Murkovic (Montréal), Paul Michaud (Sherbrooke), Louis Oswald Legendre (Montréal), Pierre Lachance (Sherbrooke), Marc Laforest (Montmagny), Adolf Leibovici (Montréal), Roland Levy (Montréal), Nicolas Berger (Montréal).

E.E.M.

Rodrigue St-Amour (Hull), Marcel Germain (Plessisville), Yves Brault (Sillery), Jacques Lesage (Québec), Pierre Duclos (Québec), Jean-Paul Fortin (Sillery), Louis Desjardins (Québec), André Dubois (Montréal), Louis-Philippe Durocher (Montréal), Jean Fortier (Montréal), Robert Chénier (Laval), François Ranger (Montréal), Pierre Charland (Montréal), Denis Lepage (Sherbrooke), Raymond Sainte-Marie (St-Lambert), Clifford Victor Sullivan-Sarrazin (Dorion).

LE CONSEIL REGRETTE LE DOCTEUR J. M. BEAUREGARD

Depuis quelques années l'Association a eu la main assez heureuse pour nommer à son Conseil des hommes d'action. Parmi ceux-ci, le professeur Jean-Marie Beauregard, de la Faculté de Médecine de Sherbrooke, lui promettait une collaboration des plus fructueuses.

Il devait même participer, pendant le Congrès international, à un symposium sur l'enseignement médical dont il avait été l'organisateur.



Dr J. M. Beauregard

Aussi, les membres du Conseil furent-ils consternés quand, au début de leur réunion du 27 sep-septembre dernier, à l'Hôtel Le Reine Elisabeth, le directeur général de l'Association, le docteur Emile Blain, leur annonça que leur collègue venait de passer dans le coma. Il leur demandait, pour lui, une bonne pensée.

Il sera difficile de trouver au docteur Beauregard, un successeur qui réunisse au même degré la compétence, l'intelligence, le dynamisme et l'amabilité.

A madame Beauregard et à ses enfants, l'Association exprime ses profonds regrets et ses condoléances les plus sincères.

NOS CONGRÈS ET LA PUBLICITÉ

On ne peut plus blâmer l'Association des Médecins de Langue française du Canada de laisser la lumière sous le boisseau.

On aura remarqué que, depuis deux ou trois ans, nos congrès reçoivent une large publicité dans la grande presse et sur les réseaux nationaux de la radio et de la télévision. Cette information au public ne prétend pas lui enseigner la médecine, mais plutôt lui apporter le message d'une profession médicale d'expression française qui travaille pour lui; de chercheurs, de cliniciens, de praticiens qui se tiennent à l'avant-garde du progrès de la médecine. Chacun aura pu se rendre compte que si "son" médecin était là, c'était pour lui en rapporter des connaissances mises à jour et l'en faire profiter.

Par ailleurs, c'est à nos collègues que la publicité de l'Association s'adresse pendant les quelques mois qui précèdent un congrès. Dans des lettres personnelles, dans les revues médicales du monde francophone, des invitations pressantes les incitent à assister au congrès. Pendant ces assises, des entrevues et des conférences de presse ont lieu entre rapporteurs et journalistes. Des résumés des communications sont publiés soit dans le livret-programme du congrès soit en fascicules séparés comme pour le congrès international récent.

Enfin le "Bulletin", avant, pendant et après le congrès, tient ses lecteurs informés de l'organisation, des activités et du résultat de cet événement.

NOS RAPPORTS AVEC LA C.M.A.

Certains de nos membres s'enquièrent parfois de nos relations avec la Canadian Medical Association (Association Médicale Canadienne). Voici le dernier échange de lettres sur ce sujet:

July 22nd, 1966.

Dr. E. Rolland Blais,
Secretary-Treasurer,
L'Association des Médecins de
Langue Française du Canada,
5064 Avenue du Parc,
Montreal 8, P.Q.

Dear Dr. Blais:

As you know, in the past the C.M.A. and l'Association have had a Liaison Committee which very rarely met.

At a recent meeting of the Executive Committee of this Association it was suggested that we not appoint any members to this Committee, but when necessary we establish an ad hoc committee to meet representatives of your Association.

I hope you will agree with this suggestion, as we are most anxious to maintain and continue the closest cooperation with your Association that we have enjoyed in the past, and extend to you and your colleagues our very best wishes.

Yours sincerely,
Arthur F. W. Peart, M.D.
General Secretary

le 30 août 1966

M. le Dr Arthur F. W. Peart,
Secrétaire Général,
Canadian Medical Association,
150 George,
Toronto 5, Ontario.

M. le Secrétaire général,

A cause de la période des vacances, nous n'avons pas répondu plus tôt à votre lettre du 22 juillet au sujet du Comité de Liaison; nous nous en excusons.

Comme votre Comité Exécutif a décidé de ne plus nommer de représentant sur le Comité de Liaison, nous sommes en face d'un fait accompli auquel nous ne pouvons faire autrement que nous soumettre. Nous agirons donc de même à l'avenir.

Ceci ne nous empêchera pas, nous l'espérons, de continuer à entretenir avec votre Association les relations les plus amicales et les plus fructueuses.

A vous et à vos collègues, nous présentons nos salutations confraternelles.

Sincèrement,
E.-Rolland Blais, M.D.
Secrétaire-trésorier général

FORMULES ET MATIÈRE DE NOS CONGRÈS

Recommandations du comité scientifique

Le comité scientifique de l'Association a particulièrement à cœur les normes de nos congrès et l'intérêt des participants. Dans un but de promotion de la médecine et de l'enseignement médical itinérant que représentent ces assises, le comité s'est attaché à déterminer l'opportunité d'inclure d'une façon permanente, mais non exclusive, certaines formules aux programmes scientifiques de nos congrès.

C'est ainsi qu'il a recommandé les suivantes:

1. Des *cours post-universitaires,* pourvu qu'ils n'empiètent pas sur le programme des séances générales et ne privent pas les inscrits d'entendre les autres communications du congrès.
2. Une séance sur *les sciences de base,* ou sur des travaux de recherches fondamentales ou cliniques. Cette séance pourra occuper une matinée ou un après-midi.
3. *Des symposia,* débutant par une discussion entre les participants sur l'état de la question et suivis d'une période de questions ou de commentaires écrits de l'auditoire.
4. *Des déjeuners de groupes* d'une vingtaine de congressistes intéressés dans la même discipline; ces déjeuners pourraient être des corollaires des symposia.
5. Autant de *communications libres* que possible, quitte à ouvrir de nouvelles salles pour en permettre davantage, même simultanément. Le Comité estime qu'il faut donner un tel encouragement aux rapporteurs qui n'ont pas souvent la chance de se faire entendre et dont l'expérience dans l'arène de la pratique générale n'est pas moins intéressante que celle du milieu hospitalier.
6. Le comité du congrès devrait donner la préférence aux communications dont les *sujets n'ont pas été traités depuis au moins 3 ans,* à moins de développements importants récents. Il est donc bon de revoir les programmes des derniers congrès avant d'accepter un projet de communication.
7. La majorité de nos congressistes sont des omnipraticiens tandis que celle des rapporteurs sont des spécialistes. Le comité souhaite donc que ceux-ci traitent leurs sujets en fonction de ceux-là et qu'ils insistent surtout sur les *indications,* le *tableau clinique,* le *pronostic,* les *résultats,* plutôt que sur les techniques chirurgicales ou autres.
8. Quelles que soient les formules de présentation adoptées, le comité croit qu'il faut favoriser au maximum les *interventions de l'auditoire.*
9. Le comité est d'avis que le président du congrès devrait envoyer au tout début de l'année une *lettre circulaire* à tous les membres de l'Association leur offrant de soumettre un projet de communication, avec résumé, à être considéré par le comité du Congrès, sans engagement de la part de celui-ci.
10. L'omnipraticien se déplace difficilement parfois. S'il ne peut aller à l'enseignement et aux congrès, ceux-ci doivent aller à lui, le comité souhaite que l'A.M.L.F.C. pour faire œuvre efficace, tienne ses congrès dans le *plus de centres possible.*
11. Enfin, le comité croit que *trois jours* de congrès sont suffisants.

Ces suggestions et recommandations seront transmises chaque année aux officiers du Congrès en cours, qui en useront à leur discrétion.

NOUVELLE BIBLIOGRAPHIQUE MÉDICALE

Le Conseil national de recherches annonce qu'il a adopté certaines mesures destinées à mettre les ressources bibliographiques mondiales relatives à la médecine et aux sciences connexes à la disposition des spécialistes canadiens en ces domaines. Le Conseil a confié cette tâche à l'un de ses services, la Bibliothèque scientifique nationale du Canada, qui deviendra ainsi l'organisme canadien centralisant les publications scientifiques et techniques de médecine et des sciences connexes. Ces nouvelles fonctions élargissent le champ d'activité de la bibliothèque qui servait déjà de centre national d'information scientifique, technique et industrielle.

LES COMITÉS DE L'ASSOCIATION 1966-1967

A sa dernière réunion, pendant le congrès international, le Conseil de l'Association a prolongé, jusqu'à l'adoption imminente d'une nouvelle charte, les mandats du Conseil et de tous les Comités, ainsi que la durée d'office de leurs membres.

MEMBRES DU CONSEIL

AUGER, Gustave-L., Québec; BEAUDOIN, Robert-A., Manchester, N.G.; BÉGIN, B.-G., Montréal; BEUGLET, Ernest, Windsor, Ont.; BUJOLD, Edese, Dalhousie, N.-B.; BUNDOCK, J.B., Ottawa, Ont.; BRUNET, Jacques, Ste-Foy, P.Q.; CAMPBELL, Maurice, Cap-de-la-Madeleine, P.Q.; CHRÉTIEN, Maurice, Shawinigan, P.Q.; COTTON, Odilon, Gaspé, P.Q.; COUTURE, Jean, Québec; DAIGNEAULT, Léo, Cornwall, Ont.; DAVID, Paul, Outremont; DECARIE, Rolland, Montréal; DE SAINT VICTOR, Henri R., Ottawa, Ont.; DUFRESNE, Origène, Montréal; DUMOUCHEL, Jean-Paul, Granby; FAUTEUX, Jean Panet, Montréal; GAUDET, Paul-É., Tracadie, N.-B.; GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.; GEOFFROY, Marc, Ville Mont-Royal; HARDY, Jules, Montréal; ISABELLE, Gaston, Hull; JOUBERT, Jacques, Buckingham, P.Q.; LABOSSIÈRE, Sylvio, Valleyfield; LACHANCE, Robert, Verdun; LAFRAMBOISE, Jean, Eastview, Ont.; LARICHELLIÈRE, Raymond, Montréal; LAROCHELLE, Ls-Napoléon, Québec; LAROUCHE, Gérard-L., Sherbrooke; LEBŒUF, Bernard, St-Bruno; LEFEBVRE, Bernard, Ottawa, Ont.; LÉGER, Jacques, Montréal; LÉPINE, Charles, Rosemère; LESSARD, Jean-Marc, Québec; MAJOR, Willie, Montréal; MIREAULT, Jean-Paul, Joliette; MORISSET, Pierre, Saint-Georges de Beauce Est, Qué.; NORMAND, Georges, Trois-Rivières; PICHETTE, Lionel, Hull; POTVIN, Laurent, Eastview, Ont.; POWERS, Arthur, Ottawa, Ont.; RIOUX, Armand, Québec; ROBERGE, Raoul, Québec; RODRIGUE, Gaston, Drummondville; ROUSSEL, Léonard, Ottawa, Ont.; SAINT-PIERRE, Hubert, Drummondville; THIBAULT, Eugène, Verdun; TURCOT, Jacques, Québec.

COMITÉ EXÉCUTIF

Officiers de l'Association : Blain, Émile, Montréal, Directeur Général; Blais, E.-Rolland, Montréal, Secrétaire-trésorier général; Leduc, André, Montréal, Adjoint du Directeur; Caron, Raymond, Montréal, Adjoint au secrétaire.

Membres élus : Caron, Wilfrid-H., Québec; David, Paul, Montréal; De Saint Victor, Henri, Ottawa; Léger, Jacques, Montréal; Lessard, Richard, Québec.

RELATIONS EXTÉRIEURES

Lecours, Antonio, Montréal.

REPRÉSENTANT AU CONSEIL D'ACCRÉDITATION DES HÔPITAUX

Thibault, Eugène, Verdun.

DIRECTEUR DES EXPOSITIONS

Bégin, B.-G. Montréal.

COMITÉ D'ÉCONOMIE MÉDICALE

Baillargeon, Bernard, Montréal; Audet-Lapointe, Pierre, Montréal; Couture, Jean, Québec; Décarie, Roland, Montréal; Garneau, J.-J., Trois-Rivières; Giroux, J.-Cartier, Montréal; Jobin, Pierre, Québec; Léger, Jean-Louis, Montréal; Saint-Pierre, Hubert, Drummondville.

FILIALE DU QUÉBEC

Comité Intérimaire : Léger, Jacques, Montréal; Geoffroy, Marc, Montréal; Lachance, Robert, Montréal.

COMITÉ PROVINCIAL DU NOUVEAU-BRUNSWICK

Bujold, Edèse, Dalhousie, N.-B.; Doucet, Calixte, Campbellton; Savoie, Raymond, Caraquet.

COMITÉ PROVINCIAL DE LA NOUVELLE-ÉCOSSE

Béliveau, Robert-P., Methegan; LeBlanc, Philippe-H., Petit-Ruisseau.

COMITÉ PROVINCIAL DE L'ONTARIO

Dufresne, Armand, Ottawa; LeBlanc, Alphonse-E., Windsor; Leblond, Jean-Marie, Kirkland Lake; Marengère, Olivier, Sturgeon Falls; Paiement, Raymond, Ottawa.

COMITÉ INTERPROVINCIAL DE L'OUEST

Moreau, J.-P, Edmonton, Alta; Piché, Arthur, Edmonton, Alta; Whissell, Georges-L., Westlock, Alta.

COMITÉ DES RELATIONS MÉDICALES FRANCE-CANADA

Baillargeon, Jacques, Montréal; Boulay, Jacques, Québec; Desrosiers, Georges, Montréal; Fontaine, Jean, Montréal; David, Paul, Montréal; Leduc, André, Montréal.

COMITÉ DES ASSURANCES

Blais, E.-Rolland, Montréal; Caron, Raymond, Montréal; Décarie, Roland, Montréal.

COMITÉ D'ORGANISATION DES CONGRÈS

Blais, E.-Rolland, Montréal; Caron, Raymond, Montréal; Leduc, André, Montréal.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

David, Paul, Montréal; Dufresne, Roger R., Sherbrooke; Fortier, Claude, Québec; Jobin, Pierre, Québec; Lessard, Richard, Québec; Lecours, Antonio, Montréal.

COMITÉ DE DÉSIGNATION

Amyot, Roma, Montréal; Beuglet, Ernest, Windsor, Ont.; Gauthier, J.-Dominique, Shippigan, N.B.; Lessard, Richard, Québec; Denoncourt, Avila, Trois-Rivières; Laframboise, Jean, Eastview, Ont.

REPRÉSENTANTS AUPRÈS DE L'UNION MÉDICALE DU CANADA POUR 1967

Blain, Émile, Montréal; Blais, E.-Rolland, Montréal; Roberge, Raoul, Québec; Lecours, Antonio, Montréal; Potvin, Laurent, Ottawa, Ont.

COMITÉ DES VŒUX ET RÉSOLUTIONS

Amyot, Roma, Montréal; Hardy, Jules, Montréal; Gauthier, J.-Dominique, Shippigan, N.-B.; Bundock, Benoît, Ottawa, Ont.; Campbell, Maurice, Trois-Rivières; Rioux, Armand, Québec.

COMITÉ DU CONGRÈS 1968

De Saint-Victor, Henri, Ottawa, Ont., Président; Pichette, Lionel, Hull, Adjoint au Président; Lefebvre, Bernard, Ottawa, Secrétaire; Meilleur, André, Hull, Adjoint au Secrétaire.

COMITÉ DE L'ÉCUSSON D'HONNEUR

Amyot, Roma, Montréal; Lecours, Antonio, Montréal; Lessard, Richard, Québec.

COMITÉ DES STRUCTURES

Roberge, Raoul, Québec; Laframboise, Jean, Eastview, Ont.; Dufresne, Roger R., Sherbrooke; Lachance, Robert, Montréal; Powers, Arthur, Ottawa, Ont.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Réunion du 26 avril 1967

Tenue à "La Jetée MacKay" — EXPO 1967
Présidence du docteur Arthur Richer

La participation de la médecine à l'EXPO : l'homme et la santé; l'homme et la vie

Docteur MICHEL JUTRAS

En 1963, l'Association Médicale Canadienne créa un Sous-Comité de la Compagnie de l'Exposition Universelle, appelé A.C.S.M. (Advisory Committee on Science and Medicine). Ce comité, en collaboration avec plusieurs autres organismes publics et scientifiques, a réalisé les pavillons qui représentent la participation de la médecine à l'EXPO.

Le premier pavillon qui concerne l'homme et la vie est centré sur la cellule. Les différentes spécialisations de cette cellule sont illustrées par la description d'une cellule nerveuse et, de là, on en arrive à la notion du cerveau, organe responsable du comportement de cet être particulièrement complexe qu'est l'homme.

Le deuxième pavillon concerne l'homme et la santé et met en évidence l'application des sciences biologiques dans la recherche de la santé, d'abord au niveau individuel, puis de la santé collective. Les points de vue des différents organismes (OMS, UNICEF) sont exposés. Le rôle du personnel para-médical est aussi mis en évidence. Enfin, toujours dans le même pavillon, les rôles de l'éducation, de la recherche ainsi que l'avenir de la médecine sont illustrés par des exemples concrets. Au cinéma et sur la scène, d'autres sujets seront illustrés, tels la réadaptation et la chirurgie à cœur ouvert.

L'organisation des services de santé à l'EXPO

Docteur ADÉLARD GROULX

Le docteur Groulx souligne d'abord la différence entre les expositions universelles qui ont un but éducatif et les foires internationales plutôt à but commercial. Au point de vue des problèmes de santé que présentera l'EXPO de Montréal, des précautions ont été prises en se basant sur l'expérience des expositions antérieures, en particulier de la foire de New-York. Environ 1.4/1,000 visiteurs seront, ou malades ou blessés, et requerront des soins. Si l'on compte 30,000,000 de visites en six mois, cela signifie que 40,000 personnes auront besoin de soins durant la durée de l'EXPO. Évidemment, la majorité des maladies ou blessures seront bénignes; seulement 2 à 5% des malades auront besoin d'être hospitalisés. Parmi les maladies auxquelles on doit s'attendre, on note en particulier la fatigue, les syncopes, la diarrhée, les nausées, les maladies des voies respiratoires, les arythmies, les crises hypertensives et les coronarites.

Quant aux accidents, il s'agira surtout de brûlures, éraflures, ampoules, entorses et fractures. Pour faire face à ces malades, huit postes de premiers soins et quatre infirmeries, localisés dans les quatre zones principales de l'EXPO, ont été établis. L'évacuation, à partir de ces postes vers les grands hôpitaux de Montréal, se fera en ambulance.

Un autre problème auquel a dû faire face la compagnie des Services de Santé de l'EXPO, est le contrôle des infections et des maladies contagieuses, en particulier parmi les employés qui manipulent les produits alimentaires. L'inspection sanitaire est en grande partie assurée par le Service de Santé de la Ville de Montréal.

Le rôle des hôpitaux durant l'EXPO

Docteur PAUL BOURGEOIS

Le docteur Bourgeois mentionne d'abord les nombreuses difficultés auxquelles son comité a dû faire face avant de réussir à établir un programme de soins d'urgence et d'hospitalisation dans la région de Montréal pour les malades de l'EXPO.

Les services des infirmeries seront assurés par des médecins internes durant leur période de vacance. Quant aux malades qui nécessitent une hospitalisation, ils seront d'abord dirigés par les voies les plus rapides, selon l'endroit de l'EXPO où ils ont été traités, vers les hôpitaux suivants: Notre-Dame, Royal Victoria, Montreal General et Maisonneuve. Ces hôpitaux sont associés avec des hôpitaux satellites qui recevront secondairement une partie des malades. A noter que les enfants seront répartis entre le Montreal Children et l'Hôpital Sainte-Justine.

Un problème majeur reste à résoudre, à savoir qui sera responsable financièrement des malades hospitalisés. Les hôpitaux, en effet, se verront, à moins d'une entente contraire survenant dans un bref délai, obligés de charger aux malades directement le per-diem, plus 30%.

Le secrétaire des séances,
André DAVIGNON

REVUE DES PÉRIODIQUES

MÉDECINE

Roger C. HERDMAN, Alfred F. MICHAEL et Robert A. GOOD: **Effet du traitement aux corticostéroïdes sur l'albuminurie orthostatique.** (Postural proteinuria. Response to corticosteroid therapy.) Annals of Internal Medicine, **65**: 286-92 (août) 1966.

A la suite de l'observation d'un cas de syndrome néphrotique chez l'enfant qui a répondu aux corticostéroïdes pour ensuite présenter de l'albuminurie orthostatique, l'idée est venue de traiter la protéinurie orthostatique aux stéroïdes, tout comme l'on fait en présence d'un syndrome néphrotique.

Cinq patients de 14 à 17 ans furent choisis: tous étaient des cas typiques de protéinurie orthostatique dont la biopsie ne démontrait au microscope optique que des changements glomérulaires minimum. De plus, aucun de ces patients ne présentait de protéinurie lorsqu'il était en position de décubitus. Les patients furent traités avec de la prednisone à la dose de 1-2 mg/kg par jour, quotidiennement pour 1 mois et ensuite 4 jours par semaine pour une période variable.

Les résultats du traitement furent les suivants: trois patients guérirent complètement et un partiellement. Dans tous les cas, la protéinurie réapparut lorsque le traitement fut cessé ou changé pour un traitement intermittent.

Toute personne debout subit une diminution du flot sanguin plasmatique. — Est-ce qu'il existe réellement chez les patients souffrant de protéinurie orthostatique une augmentation des protéines dans le filtrat glomérulaire ? Les faits suivants semblent en faveur d'une telle hypothèse: 1) Robinson et Gleen (J. Lab. Clin. Med., 64: 5, 717, 1964) ont démontré que même en position déclive, les malades souffrant de protéinurie orthostatique excrètent plus de protéines que la normale. 2) M. Kay et Slater (J. Clin. Invest., 41: 1638, 1962) ont trouvé que les patients souffrant de protéinurie orthostatique excrètent des protéines de gros poids moléculaire, tout comme les néphrotiques. 3) Robinson et coll. (Ann. J. Path., 39: 405, 1961) ont démontré dans 45% des biopsies de patients souffrant de protéinurie orthostatique des foyers d'hypercellularité, ou d'épaississement de la membrane basale glomérulaire. 4) Dans un follow-up de 6 ans, King (N.Y. J. Med., 59: 825, 1959) rapporte qu'au-delà de 30% des cas de protéinurie orthostatique ont développé une protéinurie permanente.

Les auteurs concluent que la protéinurie orthostatique est un syndrome néphrotique léger qui justifie un traitement aux corticostéroïdes.

Commentaires. De l'article, on peut conclure que la corticothérapie diminue la protéinurie et ceci possiblement par modification de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire. Il en ressort aussi qu'il est important de suivre de près les cas de protéinurie orthostatique pour une longue période de temps. Quant à l'hypothèse que la protéinurie orthostatique est une forme minime de syndrome néphrotique, on ne peut pas en être totalement convaincu, d'autant plus qu'une étude récente de Ruckley, MacDonald, MacLean et Robson (Nephron, 3: 153, 1966) conclue chez ces patients à des résultats bien différents que ceux cités ci-dessus à savoir que les reins sont d'apparence normale au microscope optique et que les clearances relatives des diverses protéines ne sont pas sélectives, contrairement à ce que l'on trouve dans un syndrome néphrotique.

Jean-Guy MONGEAU

CARDIOLOGIE

R. F. P. CRONIN: **Effets de l'isoprotérénol et de la norépinéphrine sur la fonction myocardique dans le choc cardiogénique expérimental.** (Effect of isoproterenol and norepinephrine on myocardial function in experimental cardiogenic shock.) Amer. Heart J., **74**: 387, 1967.

La restoration d'une circulation adéquate dans les tissus périphériques, au cours du choc cardiogénique, exige une augmentation de travail du ventricule gauche et ceci peut compromettre davantage la fonction myocardique en augmentant l'hypoxie dans les régions du muscle cardiaque où l'apport en oxygène est marginal. La norépinéphrine est un agent inotrope possédant de fortes propriétés vasoconstrictives. Elle peut produire, à petites doses, une augmentation disproportionnée de la consommation d'oxygène du myocarde et ainsi favoriser l'hypoxie régionale du myocarde dans le choc cardiogénique. L'isoprotérénol, par ailleurs, un agent inotrope sans action vasoconstrictive significative, améliore la contractilité cardiaque directement et, indirectement, en augmentant le retour veineux au cœur et aide le débit systémique sanguin avec une élévation moindre de la pression artérielle. Chez des chiens, un choc

cardiogénique a été produit à la suite d'embolies coronariennes au moyen d'une suspension de microsphères de plastic. On a noté, au cours du choc, une chute significative de la pression artérielle, de la consommation d'oxygène du myocarde, du débit coronaire, une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche et une diminution marquée d'extraction de lactate par le myocarde. Le débit coronaire augmentait également au cours de l'administration d'isoprotérénol et de noradrénaline; cependant, l'isoprotérénol augmentait peu la consommation d'oxygène du myocarde, abaissait la pression télédiastolique ventriculaire gauche et augmentait légèrement l'extraction de lactate du myocarde; par ailleurs, la norépinéphrine produisait une augmentation significative de la consommation d'oxygène du myocarde et de la pression télédiastolique ventriculaire gauche et résultait en une production nette de lactate au niveau du myocarde. On en conclut que la norépinéphrine peut avoir un effet nocif sur la fonction myocardique dans le choc cardiogénique et que l'isoprotérénol peut être aussi efficace pour améliorer le travail cardiaque, tout en étant moins susceptible d'augmenter l'hypoxie myocardique.

M. G. Bourassa

CHIRURGIE

R. M. GOMES, P. E. BERNATZ et J. L. JUERGENS: **Chirurgie aorto-iliaque. Influence de certains phénomènes cliniques sur les résultats opératoires.** (Aorto-iliac Surgery — Influence of Clinical Factors on Results.) Arch. Surg., **95**: 387 (sept.) 1967.

Durant la période de 11 ans s'étendant de 1954 à 1965, 411 patients avec maladie obstructive chronique des artères aorto-iliaques, mais ayant des artères fémorales et poplitéales normales ont été opérés à la "Mayo Clinic". Les indications opératoires ont été: 1) tolérance diminuée à la marche (201 patients); 2) claudication d'une sévérité récente et progressive et douleur au repos avec un épisode suggestif d'occlusion artérielle aiguë (103 cas); 3) ischémie distale associée à une perte actuelle ou potentielle de tissu (107 patients). Les symptômes d'insuffisance artérielle avaient été présents pour une période d'environ 3 ans avant l'opération; 17% des patients avaient des symptômes unilatéraux. Une histoire suggestive d'un épisode d'occlusion artérielle aiguë existait dans 17% des cas. Quatre-vingt-seize pour cent des patients fumaient au moins 30 cigarettes par jour. L'histoire et l'examen physique furent la base de la décision chirurgicale, mais une artériographie, habituellement translombaire, fort utile en délimitant l'étendue de l'obstruction et le flot distal. La correction par "bypass" est la méthode de choix; l'anastomose distale peut être aussi basse que requis de façon à assurer un flot distal adéquat. L'endartérectomie seule est de moins en moins utilisée et une sympathectomie lombaire est faite seulement lorsqu'elle peut aider la guérison d'ulcérations ischémiques. Des 411 patients qui ont eu une réparation aorto-iliaque, 94% ont eu de bons résultats immédiats et 4% sont décédés des suites opératoires. La présence d'ischémie sévère des membres, d'occlusions artérielle antérieure aiguë, de maladie coronarienne, d'hypertension, de diabète et de polycithémie ont augmenté la mortalité et diminué le succès des résultats chirurgicaux. Seulement 1% de 113 patients libres de ces entités pathologiques sont décédés dans le cours postopératoire. Des 401 patients suivis pour une moyenne de 5 ans, 59% demeureront asymptomatiques, 14% sont restés avec une claudication légère, 5% ont vu leur activité diminuée à cause de leurs troubles vasculaires et 21% sont décédés. Un total de 335 patients (84%) ont bénéficié de leur opération. L'usage du tabac après l'opération a sensiblement altéré les résultats. Le risque élevé d'une seconde opération amplifie la nécessité d'une technique parfaite au moment de l'opération initiale; le soin des détails semble plus important que la méthode de réparation utilisée.

Gilles P. Laroche

P. MALLET-GUY et J. FEROLDI (Lyon): **Physiologie des nerfs du foie.** Rev. Internat. Hépathologie, **16**: 911-925, 1966.

L'introduction en 1947 par P. Mallet-Guy de la neurectomie péri-artère hépatique, dans la chirurgie de certains ictères par hépatite et plus généralement de certaines hépatites, a posé par les succès fréquents qui ont été enregistrés un problème physiologique. Les fonctions des nerfs du foie n'ont été en effet l'objet que de recherches anciennes et fragmentaires et il convenait de compléter ces données.

La présence, dans le pédicule hépatique, d'un très gros plexus nerveux pose un problème physiologique complexe. Ce plexus se divise en deux parties: postérieure, essentiellement destinée aux voies biliaires, et antérieure, plus importante et qui pénètre dans le foie. C'est sur ce plexus antérieur, qui entoure d'une épaisse couche de gros filets

nerveux l'artère hépatique, que portent les agressions expérimentales: résection, facile et sûre, excitation, plus complexe et plus incertaine.

Une étude expérimentale de longue haleine a été entreprise par Pierre Mallet-Guy et ses collaborateurs. Dans un premier temps, il fut précisé que la résection du pédicule nerveux du foie ne modifiait pas le tonus des voies biliaires. Successivement ont été analysés la régulation de la circulation hépatique, celle de la sécrétion biliaire, la fonction glycogénique du foie, la fonction azotée du foie et le métabolisme des lipides.

La résection du plexus nerveux antérieur du foie s'accompagne d'effets vaso-moteurs indiscutables, mais d'intensité fort variable, tout se passant comme si intervenait dans le phénomène, plus que la neurectomie elle-même, l'éventuelle résection de d'adventice de l'artère hépatique.

Ces données ont été acquises par l'examen de biopsies faites soit dans les suites immédiates soit une à quatre semaines après l'intervention, par l'analyse de ses effets sur la régénération hépatique après hépatectomie partielle et aussi par la mesure directe du débit sanguin.

Par contre, les effets de l'interruption nerveuse sont manifestes et constants sur la sécrétion biliaire, non pas pour augmenter la quantité de bile sécrétée, mais pour l'enrichir par l'élévation des taux de la bilirubine, des sels biliaires et surtout des graisses.

Si le rôle du système nerveux est moins net sur la fonction glycogénique, son intervention est par contre nettement démontrée dans le métabolisme des lipides: la neurectomie du plexus antérieur s'oppose à la surcharge lipidique du foie, son excitation la favorise et l'étude comparée du sang portal et du sang sus-hépatique permet, dans une certaine mesure, l'analyse du phénomène en ce qui concerne notamment le captage hépatique du cholestérol.

Il s'agit certainement là d'une donnée très importante qui rend compte de l'action protectrice de la neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement des lésions de l'hépatite chronique.

Ces données physiologiques étant acquises, il a été analysé ensuite, en relation avec les effets cliniques de la neurectomie péri-artère hépatique, dans quelle mesure cette intervention était capable de modifier l'évolution des hépatites toxiques expérimentales; celle-ci apparaissant histologiquement plus bénigne après résection du plexus nerveux antérieur du foie, il semble qu'il intervienne alors une action de recharge de l'hépatocyte en acide ribonucléique, qu'indique de son côté la microscopie électronique.

Il apparaît ainsi de l'ensemble de ces confirmations physiologiques et patho-physiologiques que le plexus nerveux antérieur est susceptible de transmettre au foie des incitations qui ont tendance le plus souvent à perturber l'équilibre fonctionnel de l'organe, que leur résection au contraire aide à rétablir.

Guy ALBOT

P. MALLET-GUY, J. FEROLDI (Lyon) et M. LAWINSKI (Wroclaw): **Pratique personnelle de la neurectomie péri-artère hépatique de 1947 à 1965.** Rev. Internat. Hépatologie, **16**: 1063-1074, 1966.

De janvier 1947 à janvier 1965, P. Mallet-Guy pratiqua 173 neurectomies péri-artère hépatique chez des malades atteints d'affections diverses du foie, — qu'il s'agisse d'erreurs de diagnostic toujours possibles en cas d'ictère, de diagnostics douteux qui posent pour le médecin un problème d'indication thérapeutique très grave et enfin d'indications concertées de neurectomie péri-artère hépatique posées en connaissance de cause par un hépatologue connaissant les possibilités de cette intervention.

Ces 173 interventions ont été faites dans les circonstances suivantes:

— hépatites infectieuses et séquelles	44
— cholangiolites subaiguës et chroniques	68
— stéatoses hépatiques	16
— cirrhoses du foie	27
— cas isolés ou inclassés	18

Dans ce travail les auteurs rapportent des exemples particulièrement démonstratifs de l'efficacité de la neurectomie péri-artère hépatique à l'égard de ces diverses affections du foie, restées rebelles au traitement médical correctement conduit, notamment ictère par hépatite infectieuse, viral, prolongé et rebelle et aussi syndrome post-hépatique dont l'évolution cirrhogène a pu être stoppée depuis des années.

Les résultats sont précisés également dans le groupe des cholangiolites subaiguës et chroniques, dans celui des stéatoses et même dans des cirrhoses alcooliques dont certains cas ont été opérés avec succès, contrôlés à longue échéance.

Les meilleurs résultats ont été observés naturellement chez des malades opérés de façon relativement précoce et spécialement dans le cas où le médecin lui-même avait posé l'indication précise de la neurectomie péri-artère hépatique.

Guy ALBOT

RHUMATOLOGIE

W. J. FESSEL et Carl PEARSON: **Polymyalgia rheumatica et cécité.** (Polymyalgia rheumatica and blindness.) The New Engl. J. Med., **276**: 140, 1967.

Après un exposé assez détaillé sur des faits presque analogues glanés dans la littérature médicale, particulièrement dans les publications françaises, les deux auteurs présentent deux malades atteints de polymyalgia rheumatica, l'un âgé de 68 ans et l'autre de 75 ans. Le tableau clinique demeure superposable à celui des descriptions antérieures, le laboratoire cantonné à la sédimentation globulaire, pêche par défaut: l'immunoélectrophorèse des protéines ayant été omise.

L'intérêt de ces observations réside dans l'apparition d'une cécité unilatérale, sans aucun rapport avec une médication anti-inflammatoire. Les biopsies de l'artère temporale mettent en évidence l'artérite à cellules géantes.

En guise de conclusion, les deux auteurs n'hésitent pas à voir la relation existant entre la polymyalgia rheumatical et l'artérite temporale, la première ne faisant que traduire la phase initiale de la maladie. Finalement, ils préconisent la biopsie systématique de l'artère temporale chez les malades porteurs de la polymyalgia.

Disons, à titre personnel, que l'affection commençait à être connue sur notre continent, mérite d'avoir sa place dans la nosologie rhumatologique.

M. KALUDI

D. C. LEWIS et M. ZIFF: **Administration intra-articulaire de sels d'or.** (Intra-articular administration of gold salts.) Arthr. and Rheum., **9**: 682, 1966.

Douze malades atteints d'arthrite rhumatoïde et deux porteurs de rhumatismes inflammatoires, ont reçu des injections d'aurothiomalate, dans les articulations des genoux. Une réponse favorable a été notée chez 8 des douze malades: la fonction de l'article a été améliorée, l'épanchement synovial disparaissait et le gonflement se dissipait. A noter que la viscosité du liquide a augmenté. Deux autres malades, l'un atteint d'une synovite villo-nodulaire et l'autre d'une arthrose accompagnée de réaction inflammatoire, sont demeurés insensibles à la médication.

Pour les deux auteurs, il semble que la chrysothérapie ait un effet certain enzymatique, surtout lysosomial, mais que les mécanismes immunologiques doivent être mis de côté. Une dernière hypothèse est avancée: les sels d'or agiraient sur quelque facteur infectieux, PPLO ou autre, quand on sait que le produit est doté de propriétés préventives sur les arthrites à PPLO des rongeurs.

M. KALUDI

F. B. GIBBERD: **Le taux de l'hémoglobine chez les malades atteints d'arthrite rhumatoïde.** (The hemoglobin level in patients with rheumatoid arthritis.) Acta Rheum. Scand., **12**: 122, 1966.

Cette étude a trait à 533 malades atteints d'arthrite rhumatoïde: soit 385 femmes et 148 hommes. Des dosages du taux de l'hémoglobine ont été effectués régulièrement. Ce taux demeure normal chez les malades du sexe masculin et est bas et décroît chez les femmes. Ce dernier fait semble lié à une carence en fer.

Le traitement de ces anémies a été à base de fer par la voie buccale qui, assez rapidement, a entraîné une augmentation de la teneur en hémoglobine.

L'auteur ne trouve aucune relation entre le produit utilisé pour le traitement de l'arthrite et le taux de l'hémoglobine, ainsi que entre cette dernière et les troubles dyspeptiques présentés par certains malades. Ainsi donc, la carence en fer constitue le facteur essentiel de l'anémie au cours de l'arthrite rhumatoïde.

M. KALUDI

OBSTÉTRIQUE-GYNÉCOLOGIE

George COOPER et Joseph Byron COOPER: **Les "hasards" des radiations sur le fœtus.** (Radiation hazards to mother and fetus.) Clinical Obstetrics & Gynecology, **9**: 11-21 (mars) 1966.

Le premier reportage de croissance maligne due aux radiations est apparu seulement 10 ans après la découverte des Rx en 1895 et c'est en 1907 que furent rapportées les premières malformations congénitales chez l'animal comme résultat d'irradiation durant la grossesse. Dans les années qui suivirent, plusieurs dommages post-radiations furent rapportées incluant des pertes de poils et de cheveux, d'ulcères chroniques et des tumeurs malignes.

Plus récemment, les survivants d'Hiroshima et de Nagasaki ont fourni des informations sur l'effet des radiations. En 1956, une commission sur le sinistre de la bombe atomique a fait une étude de 4407 personnes survivantes de 4 mois de grossesse à 10 ans. Il est intéressant de noter qu'aucun dommage génétique ne fut découvert dans cette première génération de survivants mais qu'il y eut des dommages somatiques comme retard de croissance et de développement et une grande incidence

de microcéphalie sur les fœtus in-utero. Par la suite, les auteurs ajoutent que les radiations thérapeutiques pour une néoplasie pelvienne durant la grossesse causent chez le fœtus plusieurs types de malformations dont la plus fréquente est la microcéphalie, comme chez les survivants du Japon.

Même s'il n'y a pas de conclusion évidente que les radiographies diagnostiques durant la grossesse produisent des malformations fœtales, il y a des statistiques évidentes rapportant que les enfants nés de mères ayant eu des Rx abdominales durant la grossesse, développent plus souvent des leucémies. Le fait que le tissu hématopoiétique soit plus susceptible est reconnu et les dommages causés par les radiations peuvent, selon les auteurs, suivrent des expositions même minimes sur une périodes de plusieurs années, car les radiations s'accumulent. L'étendue des dommages causés dépend de la dose des radiations, de leur intensité, de l'air irradié, de l'âge du sujet ou du stage de développement. En 1956, un rapport d'Angleterre indique que la leucémie et les néoplasies se développent deux fois plus fréquemment chez les enfants nés de femmes soumises à une pelvimétrie durant la grossesse que chez les autres. La dose estimée aux gonades fœtales en présentation céphalique dans ces cas étant approximativement 2.5 r. Dans la présentation d'un siège, la dose atteindrait selon les auteurs de 4 à 7 r.

Si l'on admet avec le Comité de Génétique de l'Académie Nationale des Sciences, que la dose permise de radiation dans les 30 premières années de la vie ne devrait pas dépasser 10 r., pour ne pas entraîner de mutation génétique. On devrait donc restreindre la pelvimétrie radiologique pour perfectionner la pelvimétrie clinique. Le fait qu'il n'a pas été démontré de dommage génétique, n'exclut pas la possibilité de mutations dans les générations futures.

Comme les auteurs n'ont pu démontrer de mutation chez l'humain causée par les radiations, les dommages génétiques seront discutés ici en terme de probabilité.

La production de mutation génétique est cumulative sans seuil au-dessous duquel les dommages ne peuvent arriver c'est-à-dire que même la dose de 1 r. peut causer des mutations. Puisque les mutations causées par radiations sont récessives, ils n'apparaîtront pas dans la première génération et peuvent même ne pas se manifester pour plusieurs générations jusqu'à ce que deux individus, possédant le même caractère récessif, produisent un troisième sujet.

A noter que les hypothèses énoncées ci-haut restent à prouver.

Ajoutons maintenant quelques mots sur la susceptibilité fœtale in-utero selon le stage de développement.

Avant l'implantation, l'œuf fécondé apparaît résistant aux dommages des radiations, ceci est expliqué par le fait que, pendant les premières divisions de l'œuf, toutes les cellules produites sont totipotentes et équipotentes. Ainsi, même si une cellule est détruite, les autres supplées.

La période critique pouvant entraîner des malformations se situe entre la deuxième et la sixième semaine. Toutefois cela ne rend pas sûres les autres périodes de développement fœtal. Pour appuyer cette hypothèse, les auteurs disent que les radiations administrées en fin de grossese ne produisent pas de changement apparent mais que l'incidence de leucémie et de néo est plus élevée comme effet retard.

Comme applications médicales à ce qui a été énoncé, les auteurs ajoutent que la fréquence des pelvimétries est trop élevée soit de 7 à 9% alors que l'indication de pelvimétrie serait de 4 à 7% selon les statistiques de l'Hôpital Kings à Brooklyn.

En conclusion. Retenons que les radiations peuvent entraîner des dommages immédiats et tardifs selon le stage de développement du fœtus et que, si l'on veut minimiser ces dommages, il faut restreindre le plus possible les examens radiologiques en perfectionnant les examens cliniques.

Benoit LÉVESQUE

Barry L. STERN et Tiffany J. WILLIAMS: **Les soins vésicaux après la chirurgie gynécologique.** (Care of the bladder after gynecologic surgery.) Clinical Obstetrics and Gynecology, **10**: 192 (mars) 1967.

Les auteurs réaffirment l'importance à donner aux soins vésicaux après la chirurgie gynécologique. Ils apportent certaines statistiques concernant le taux d'infections après cathétérismes et sonde à demeure.

La statistique la plus intéressante étant celle de Kass:

Sonde pendant 24 heures: 50% d'infection urinaire;

Sonde pendant 4 jours: 98 à 100% d'infection urinaire.

Ils commentent la valeur prophylactique des antibiotiques locaux et systémiques dans ce problème. Ils discutent les différentes voies d'infection urinaire lors de cathétérisme ou de mise en place de sonde à demeure de même que les différentes

méthodes préconisées pour diminuer le taux d'infection urinaire et pour rétablir le plus rapidement possible une fonction vésicale normale.

Des différentes méthodes préconisées, ils favorisent le système de drainage TIDAL avec irrigation locale d'antibiotique. Avec ce système, ils obtiennent:

1) une diminution du taux d'infection urinaire;

2) une diminution du nombre de jours pour avoir une fonction vésicale normale;

3) une diminution significative dans le nombre de cathétérismes.

Ils concluent que, étant donné que chaque cathétérisme est une source de contamination, on doit employer une technique scrupuleuse de cathétérisation en tout temps et qu'un système de drainage clos avec irrigation locale ou récepteur d'urine contenant un désinfectant doit être employé car ce système diminue le nombre d'infection et favorise un retour précoce à une fonction vésicale normale.

Pierre GUIMOND

Ruth M. GRAHAM, John B. GRAHAM et June L. STEVENS: **L'urine de la miction utilisée en cytologie de dépistage du cancer génital de la femme.** (Voided Urine in cytologic screening for female genital cancer.) Obstetrics and Gynecology, **30**: 253-256 (août) 1967.

Les auteurs estiment que la cytologie cervico-vaginale a grandement contribué au dépistage précoce du cancer du col. Dans l'État de New-York, 50% des cancers du col sont dépistés au stade pré-envahissant et le taux de mortalité par cancer du col a diminué de moitié en 20 ans.

Ils déplorent cependant que dans de nombreuses régions, les femmes ne profitent pas de cet examen simple et ce, pour des raisons diverses. Certaines estiment le coût prohibitif, d'autres n'aiment pas se soumettre à un examen gynécologique pour des raisons personnelles, d'autres enfin craignent le verdict de malignité.

Il existe 3 techniques de prélèvement: l'aspiration vaginale, le râclage du col et l'irrigation personnelle. Les 3 sont très utilisées et efficaces. Le râclage ne renseigne que sur le col, les 2 autres sur le col et d'autres parties des organes génitaux.

L'urine mictionnelle contient un échantillonnage de cellules bien conservées, nombreuses, provenant de tous les organes génitaux. Les auteurs ont examiné le matériel cellulaire obtenu de façon simple, à la portée de toutes et constituant par conséquent une technique de tamisage susceptible d'être populaire. Ils décrivent une méthode simplifiée de récolte cellulaire qui est ensuite soumise à la technique de coloration de Papanicolaou.

Les auteurs ont examiné indistinctement le premier et unique spécimen d'urine de toutes les nouvelles patientes admises à leur clinique de gynécologie dans leur centre pour cancer. Celles-ci étaient des cancéreuses connues ou susceptibles de l'être.

103 urines mictionnelles furent examinées. 89% (66 sur 74) de leurs malades souffrant de Ca du sol ont fourni des cellules jugées positives ou douteuses dans leur unique échantillon d'urine. Des 11 patientes porteuses d'un Ca in situ du col, les urines de 9 d'entre elles contenaient des cellules malignes. La cytologie vaginale fut négative chez 1 des 2 dont l'urine était négative. Sur 8 cancers vulvaires, les urines de 6 furent positives, d'une, négative et d'une, douteuse. Chez 3 dont les urines étaient positives, la cytologie vaginale fut négative. Dans le cancer vulvaire, la technique de l'urine mictionnelle semble donc avantageuse sur les autres techniques de prélèvement.

Dans la série, les faux négatifs furent de 10% et sur ce, la technique responsable de 4% d'erreur.

Chez 28 cas de cancer ovarien, les urines de 9 contenaient des cellules malignes. Cette observation confirme l'impression que les cellules qui desquament de tout le tractus génital se dirigent vers l'orifice vaginal et sont entraînées par le courant mictionnel. Un seul faux positif fut observé, dans 1 cas d'hémangiome vulvaire.

Du point de vue cellulaire, les auteurs rappellent que les urines contiennent des cellules provenant des 2 systèmes, génital et urinaire et que leur connaissance offre des embûches.

Enfin les auteurs accordent un grand crédit à cette méthode de tamisage du cancer génital.

Raoul GROULX

NÉCROLOGIE

LE PROFESSEUR HECTOR SANCHE
1893-1967

Hector Sanche, qui vient de mourir le 16 octobre 1967 à l'âge de 74 ans, s'était tenu loin des activités universitaires depuis dix-sept ans. L'Université de Montréal l'avait à l'époque nommé professeur émérite.

C'était en 1950 au moment de la transmission de pouvoirs du doyen Edmond Dubé à son successeur au titre, Wilbrod Bonin. Élu à la chaire d'obstétrique en 1943 et nommé en 1945 président de la Commission universitaire des infirmières de l'Université de Montréal, il n'occupa donc que pendant sept ans une position-clé; durant ce court laps de temps, il trouva tout de même l'occasion de dévoiler à ses collaborateurs le secret de ses réussites: compréhension du dialogue, modestie, sérénité et dévouement.

Né en Ontario, Hector Sanche fit ses études classiques au Collège de Montréal; il s'inscrivit ensuite à la Faculté de Médecine de l'Université Laval à Montréal où il reçut en 1919 son doctorat. C'est dire que sa vie d'étudiant en médecine se déroula sous un climat sombre et peu propice à l'épanouissement d'une jeunesse en mal du désir de faire sa marque dans la société. C'était le moment de la première guerre mondiale 1914-18, de l'appel aux armes, volontaire d'abord puis obligatoire, et de l'épidémie d'influenza qui décima un grand nombre de Montréalais et raya de la liste des vivants une trentaine de médecins.

L'année scolaire 1918-19 fut fortement élimée, mais elle se termina tout de même sans anicroche; il n'y avait alors qu'un internat bénévole et les places disponibles n'existaient qu'à l'Hôtel-Dieu et à l'Hôpital Notre-Dame; à l'Hôpital de la Miséricorde, à Sainte-Justine et à l'Hôpital Saint-Paul, il n'y avait que très peu d'élus.

Hector Sanche opta alors pour l'omnipratique et il s'installa dans le quartier Hochelaga de Montréal. Bientôt, l'abondance de cas de grossesse dans sa clientèle lui offrit l'occasion de diriger ses efforts professionnels dans le seul axe de l'obstétrique. Enchaîné par les obligations professionnelles et les exigences constantes d'une clientèle considérable, de même que par les charges familiales, Hector Sanche ne put se libérer et suivre comme ses collègues plus fortunés la voie des études post-scolaires. Il fut en somme un auto didacte, intelligent, studieux, capable d'absorber la somme de l'expérience de ses maîtres et assez souple pour ne pas dévier de la route qu'il s'était tracée et pour aller jusqu'au bout de son monde.

Sanche entra alors à la maternité, où il trouva un accueil réservé du chef de service, le professeur Elphège-Adalbert René de Cotret. Il occupa la dernière place sur le bout du banc des assistants; ceux-ci étaient déjà nombreux et ils firent tous leur marque dans la spécialité qu'ils avaient choisie. Il y avait les docteurs Stephen Langevin à l'éternelle ardeur de vivre, Pacifique Gauthier qui devait terminer sa carrière à la tête du service obstétrical de Sainte-Justine, Georges Forest, agrégé dont les activités professionnelles se désagrégèrent sous l'empire d'influences fortes. Bon garçon, Sanche accepta de donner l'anesthésie aux accouchées; il pratiquait à la manière classique la narcose à la reine; il assurait également le rôle de moniteur auprès des étudiants qui devaient pour l'année assister à un minimum d'accouchements.

La mise à la retraite du professeur Elphège-Adalbert René de Cotret, son départ pour prendre la direction du service d'obstétrique au nouvel Hôpital Notre-Dame et son remplacement à titre de chargé de cours et de la clinique obstétricale à l'Hôpital de la Miséricorde par le docteur Stephen Langevin valurent au docteur Sanche une poussée vers le haut dans l'échelon hospitalier que les départs des docteurs Gauthier et Forest précipitaient. La Miséricorde augmenta de superficie; le nombre de ses occupants, parturientes et nourrissons, se multiplia par l'admission de cas de chirurgie et de médecine en service privé.

Hector Sanche prit une part active à l'expansion de son hôpital dont il devint président du bureau médical. Après maints ballottages, le Conseil de la Faculté de Médecine lui fit place dans ses rangs comme titulaire de la chaire d'obstétrique. Deux ans plus tôt, en 1941, il avait occupé avec dignité le poste de président de la Société Médicale de Montréal; à la fondation de la Société d'Obstétrique, il fut un des premiers appelés à en diriger les destinées.

La réputation d'Hector Sanche comme habile accoucheur et excellent administrateur portèrent en 1939 les membres de l'Hôtel-Dieu de Montréal à le nommer: accoucheur consultant. En témoignage de reconnaissance, le nouvel élu fournit au Journal de l'Hôtel-Dieu une contribution sous forme d'un article étoffé qui parut en mars-avril 1939 sous le titre: "Les avariées de la grossesse". Il termina son texte par les conclusions suivantes: "Les femmes restent avariées à la suite de leurs grossesses pour des raisons diverses antérieures, concomitantes ou consécutives. Quelques-unes peuvent être prévenues par le médecin, d'autres échappent complètement à son contrôle. Ces avaries diffèrent comme importance en raison des symptômes qu'elles présentent. La prophylaxie réside dans l'examen médical prénuptial et périodique pendant la grossesse, dans les soins prénataux, dans l'accouchement consciencieux, dans l'asepsie, dans la surveillance méthodique des suites de couche et, il faudrait ajouter de la part de la patiente, une observation rigoureuse des prescriptions de son médecin". Près de trente ans se sont écoulés depuis la parution de ces lignes et tout en est encore vrai, car les principes du bon et du bien en médecine sont presque immuables.

Vint en 1950 la poussée qui modifia l'édifice universitaire. Hector Sanche quitta l'Université, la Miséricorde et la Commission des Infirmières.

Son âme d'apôtre laïque le conduisit au Conseil des Oeuvres Catholiques de Montréal; il se comporta, là comme ailleurs, en gentilhomme, honnête, consciencieux et dévoué.

Son éloignement de la scène hospitalière et universitaire n'eut aucun effet sur sa clientèle; il se plaignait un jour au soussigné, que le nombre de ses consultations augmentait sans cesse, mais qu'à la même cadence les problèmes qui lui étaient soumis par ses confrères d'omnipratique s'avéraient de plus en plus complexes; à cela, il n'y avait qu'une réponse: l'expérience plus la compétence ont une attirance contagieuse.

Le professeur émérite Hector Sanche a été l'exemple typique d'un homme doué de persévérance et d'énergie qui a su surmonter, sans beaucoup d'aide extérieure, les obstacles majeurs qui se sont dressés sur son chemin. Puisse l'image du père se transposer chez son fils Pierre qui a choisi la même carrière et à qui s'adressent nos sincères sympathies.

Édouard DESJARDINS

LE DOCTEUR JEAN-BAPTISTE PRINCE (1877-1967)

Le doyen d'âge des chirurgiens de Montréal est décédé à Montréal le 5 novembre 1967. Invalide depuis au moins dix ans, le docteur Jean-Baptiste Prince a quand même fait de la chirurgie pendant près d'un demi-siècle.

Il est mort dans sa quatre-vingt-onzième année après avoir été, près d'un quart de siècle, chef du Service de Chirurgie de l'Hôpital Général de Verdun.

Né à Princeville, il fit ses études au Collège Sainte-Marie et à l'Université Laval de Montréal où il obtint, en 1906, son doctorat en médecine. Jean-Baptiste Prince commença tard ses études secondaires et il était incontestablement l'aîné de sa classe.

Les Anciens de Sainte-Marie se rappellent tous l'impression qu'exerçait sur eux le tableau du conventum de 1900, où la photo d'un rhétoricien barbu tranchait sur les faces glabres de ses condisciples. A l'époque où la barbe n'était pas à la mode chez le jeune adulte de 23 ans, Jean-Baptiste Prince avait jugé bon d'être à l'avant-garde.

Cette prédisposition précoce de Prince, à s'extérioriser, était un signe avant-coureur de la conduite de sa vie qui se déroula sans hiatus sous le signe de l'audace et de la dévotion sans peur aux œuvres qui lui apparurent valables.

Omnipraticien au départ de sa carrière professionnelle, Prince s'orienta après quelques décennies vers la chirurgie libre de toute attache hospitalière. Homme intelligent, esprit vif et curieux, il apprit son nouveau métier hors des normes alors admises. Habile de ses dix doigts, il possèda sans effort l'art de les manier, et sut tôt leur enseigner, quand et où ils devaient s'arrêter. Autodidacte, Prince n'eut de cesse dans son essor vers la chirurgie et il attendit avec patience l'ouverture hospitalière qui lui était indispensable. La vacance à combler fut celle de chirurgien à l'Hôpital Saint-Joseph de Lachine. Le docteur Robichon, qui occupait le poste, mourut prématurément en 1923. Les religieuses de la Charité de la Providence offrirent au docteur Prince de prendre charge du service de chirurgie qui était en passe d'expansion.

L'offre fut acceptée et, peu après, le nouveau chirurgien de Lachine se rendit à Paris; il fut accueilli avec sympathie à l'Hôpital Vaugirard par le professeur Pierre Duval. Le séjour en Europe

ne dura pas aussi longtemps que souhaité, car sa présence à Montréal s'avérait impérieuse; le Service de Chirurgie de Lachine ne pouvait être plus longtemps privé de son titulaire. En 1932, l'Hôpital Général de Verdun ouvrit ses portes; le docteur Mercier Fauteux en fut dès l'origine le chirurgien en chef. Brûlé du feu sacré de la recherche, Mercier Fauteux s'orienta à ce moment vers la chirurgie des affections coronariennes. Le poids de ses responsabilités dépassa bientôt sa capacité de travail et il ne put assumer, sans détriment pour l'hôpital, toutes les charges qui lui avaient été confiées. La clientèle, la consultation, l'administration étaient aux antipodes de la recherche clinique.

La démission de Mercier Fauteux créa une vacance que Jean-Baptiste Prince fut appelé à combler. Intéressé par les problèmes que la tuberculose suscitait à l'époque, Prince entra à l'Institut Bruchési, à titre de chirurgien consultant, et, avec Louis-Paul Sénécal, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, il s'intéressa vivement à la phrénicectomie et à la thoracoplastie. Vers la même époque, Prince obtint également certains privilèges opératoires à l'Hôtel-Dieu; chirurgien du clergé et d'une multitude de communautés religieuses, il trouvait dans l'hôpital de l'avenue des Pins l'accueil auquel une partie de cette clientèle était accoutumée.

Jean-Baptiste Prince fut à Verdun un chef estimé et respecté; bourreau de travail, il y réalisait des programmes opératoires considérables. Le secteur chirurgical n'étant pas affilié à la Faculté de Médecine, ses membres étaient exempts de tout enseignement au niveau scolaire. Venu tardivement à la discipline chirurgicale, Prince comprit ses limites et ne s'aventura pas dans le domaine de la recherche; il avait un sens profond de ses responsabilités et il s'attacha toujours à l'aspect humain de son métier. Sympathique à l'extrême, attentif aux doléances et réceptif au dialogue, les opérés trouvaient en lui un médecin attentif et compatissant.

Mais Jean-Baptiste Prince a été aussi autre chose qu'un médecin bienfaisant. Nationaliste ardent et tribun politique, il a œuvré en informatique. Directeur d'un journal engagé sur le plan national et de nombreuses associations patriotiques, le docteur Jean-Baptiste Prince, apôtre de l'expansion nationale des Canadiens français, fut presque universellement connu, tout au moins dans la partie métropolitaine du Québec, avant même que sa réputation professionnelle n'arrive à son apogée.

Jeune médecin, le docteur Prince installa son bureau au sein de l'ancienne Cité du Mile-End, dans la paroisse du Saint-Enfant-Jésus. A l'époque, le quartier était résidentiel et très recherché. Les grands bourgeois et les intellectuels s'y étaient installés sans craindre de coudoyer les braves gens des couches différentes de la société. Le docteur Prince était le voisin et l'ami des gens qui prirent, du fait du conflit de 1914-1918, des attitudes résolues qu'ils ne craignaient pas de manifester publiquement. A ce moment, Henri Bourassa habitait avenue du Parc, J. N. Cabana et Alfred Bernier étaient aussi du quartier. Le centre de réunion des nationalistes était le presbytère de la paroisse dirigée par le curé Philippe Perrier et où habitait le professeur d'histoire Lionel Groulx.

Les obligations du service national, les menaces de conscription faisaient l'objet majeur des conversations. Le groupe local fonda même "La Ligue Patriotique des Intérêts Canadiens".

La législation comminatoire s'annonçant imminente, une assemblée fut tenue le 18 mars 1917 à à la salle académique de l'École Saint-Louis. Le docteur Prince, monté dans la barque conduite par Henri Bourassa, n'entendait pas s'y comporter en passager passif, mais en équipier à part entière. Il présida cette première assemblée et la plus grande partie de celles que le chef Bourassa consacra à défendre le thème qu'il avait choisi et coiffé d'un titre à l'emporte-pièce: "Que devons-nous à l'Angleterre ?"

Le sept juin 1917, le docteur Prince présida une assemblée monstre qui se tint au Mouvement National et à laquelle prirent la parole Paul-Émile Lamarche, Antonio Perrault, Édouard Montpetit, Athanase David et Henri Bourassa.

L'action de Prince ne se limita pas à cette variété d'expression de ses volontés nationales. Il finança de ses deniers un volume signé Vindex, dû à la plume d'un religieux connu.

Jean-Baptiste Prince était un orateur coloré qui ne manquait pas de souligner la genèse de son ardeur patriotique, soit son appartenance éloignée, mais authentique, à la lignée acadienne. Le verbe puissant, la taille droite et mince, la barbiche en ordre de bataille, les yeux pétillants, les gestes calculés, Prince avait tout du tribun qui sait catalyser les mouvements de la foule.

La bataille contre la conscription perdue, Prince ne se compta pas pour battu. Il affirma son allégeance positive au mouvement des "Amis du Devoir" et consacra de nombreuses heures à son organisation.

Sportif accompli, il jouait au tennis à 75 ans; la chasse et la pêche étaient le prétexte des seules vacances qu'il s'accordait durant l'année.

Cette activité débordante a sûrement retardé l'envahissement par la sclérose de ses artères et de son esprit; il eut la sagesse de comprendre un jour qu'il fallait prendre une retraite bien méritée. Au cœur de sa famille, entouré de sa femme, de ses enfants et de ses petits-enfants, les dernières heures de sa vie s'écoulèrent sans histoire.

Que son fils Jacques, notre collègue chirurgien, trouve ici l'expression de nos sincères sympathies et la transmette à la famille entière.

Édouard DESJARDINS

LE DOCTEUR THOMAS BRAULT

Le docteur Thomas Brault de Montréal est décédé le 5 novembre 1967 à l'âge de 86 ans. Il avait fait ses études médicales à l'Université Laval de Montréal et obtenu en 1905 son doctorat.

Le docteur Thomas Brault exerça sa profession dans la partie nord de Montréal à titre d'omnipraticien; il a fait également partie du bureau médical de la Compagnie des Tramways de Montréal, connue actuellement sous le nom de la Commission du Transport.

LE DOCTEUR CLIFFORD BOURGEOIS

Le docteur Clifford Bourgeois est décédé à Moncton, N.B., le 19 octobre 1967 à l'âge de 54 ans.

Le docteur C. Bourgeois était un diplômé de l'Université Laval de Québec, promotion de 1942.

LE DOCTEUR LOUIS-PHILIPPE GUAY

Le docteur Louis-Philippe Guay est décédé à Lévis le 25 octobre 1967 à l'âge de 67 ans.

Le docteur Louis-Philippe Guay avait obtenu son doctorat en médecine en 1927 de l'Université Laval de Québec. Il s'installa à Lauzon, dont il occupa la mairie pendant un certain temps et il poursuivit toute sa carrière dans cette ville.

LE DOCTEUR MAURICE HUDON

Le docteur Maurice Hudon est décédé à Québec le 26 octobre 1967 à l'âge de 67 ans.

Il avait fait ses études médicales à l'Université Laval et obtenu en 1927 son doctorat. Le docteur Maurice Hudon exerçait sa profession à Portneuf

"...et pas plus tard qu'hier, docteur,
mon coiffeur a refusé de me coiffer."



Voilà un cas où LOCACORTEN® s'impose.

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

Indications:
eczéma, dermatite de contact.
Posologie:
faire des applications 2 ou 3 fois par jour. En présence d'infection bactérienne concomitante, employer conjointement le traitement anti-infectieux approprié. Si l'infection tarde à régresser, cesser les applications de Locacorten jusqu'à ce qu'elle soit enrayée.
Effets secondaires:
irritation légère, peu fréquente. Avec les pansements occlusifs, on a observé quelques cas de vergetures.
Précautions à prendre:
lors de l'emploi prolongé, sous occlusion, de la médication, la possibilité d'effets systémiques sur le métabolisme est un risque dont il faut tenir compte.
Contre-indications:
dermatoses de nature tuberculeuse, dermatoses d'origine syphilitique, varicelle, infections virales ou fongiques, éruptions post-vaccinales, grossesse. Le Locacorten ne doit pas servir au traitement des affections oculaires.
Renseignements détaillés fournis sur demande.
Présentation:
Crème Locacorten (pivalate de fluméthasone CIBA) à 0.03% dans un excipient hydrosoluble; tubes de 15 Gm, pots d'une livre.

"Pour un parfumeur, quelle enseigne!"
(Rostand)



alors... c'est tout?

"Le nez est le trait le plus apparent du visage" a dit Buffon, cela suffirait-il à en faire la partie la plus méprisable?

Aucun autre point de l'anatomie humaine ne subit autant d'humiliation . . . Le coeur reçoit toutes les attentions, le foie a toute notre sympathie et tous nos soins vont à la peau. Mais notre pauvre nez . . . busqué, courbé, crochu, tortu ou épaté, camard ou en trompette . . . enluminé ou bourgeonnant . . . attrape tous les quolibets . . . On prétend qu'il est toujours fourré partout . . . qu'on lui tire les vers . . . qu'il se fait toujours regarder par en-dessous . . . et pourtant . . . tant de choses lui pendent au bout! Songez au nez de Cléopâtre...

Les Romains faisaient de leur nez l'objet de leur orgueil . . . leur long nez aquilin était un signe de distinction. Mais avec le temps le nez tomba en disgrâce.

Pourtant, quoi de plus gracieux qu'un nez mutin, spirituel, même impertinent et parfois fripon. Heureusement, vint un jour Rostand, qui sauva l'honneur des nez . . . Cyrano, qui avait autant d'esprit que de nez, a bien vengé tous les grands nez du monde.

"Apprenez que je m'enorgueillis d'un pareil appendice, attendu qu'un grand nez est proprement l'indice d'un homme affable, bon, courtois, spirituel."

Les auteurs n'ont pas tous traité le nez avec autant de respect et pour bien démontrer que le nez est un endroit où les enfants ne doivent pas se mettre les doigts, Jules Romain a écrit: ". . . le nez est un organe qui renifle, et qu'il faut moucher de temps en temps avec bruit, le mouchoir s'attardant ensuite une seconde à curer le creux de chaque narine." (Les hommes de bonne volonté)

C'est si sensible un nez . . . aux humiliations, aux insultes, aux coups d'encensoir . . . et si sensible aussi au froid . . . aux courants d'air . . . Un nez . . . c'est si vite enchifrené . . . alors au moins traitons-le avec respect . . . Avec Otrivin, bien sûr, . . . car Otrivin traite les nez avec tout le respect qu'on leur doit.

Otrivin ressemble au vaso-constricteur "idéal" plus que tout autre décongestif nasal sur le marché.

Otrivin soulage les voies nasales enflammées, l'enchifrènement, la sinusite aiguë et chronique, le rhume des foins et l'otite moyenne en ramenant à la normale, en quelques minutes, les muqueuses nasales enflées. Otrivin conserve son activité durant au moins 12 heures. On attribue l'efficacité d'Otrivin au fait que son activité s'exerce graduellement et élimine ainsi les effets ischémiques soudains de l'adrénaline et des médicaments du même type. L'effet prolongé d'Otrivin ne cause aucun dommage aux muqueuses, n'affecte pas l'activité ciliaire, ne produit pas d'accoutumance et son action douce prévient toute réaction de sevrage. Aussi, Otrivin est-il devenu le médicament le plus fréquemment prescrit au Canada pour ces affections.

Sûr, même pour les nourrissons, Otrivin est bien accepté par les malades de tout âge et par les médecins. "Nous sommes d'avis qu'Otrivin à 0.1% libère et draine les voies nasales de façon douce et efficace, produisant la décongestion prolongée des muqueuses sans entraîner les effets secondaires habituels des vaso-constricteurs. Otrivin est efficace en faibles concentrations et on peut l'administrer en toute sécurité même aux jeunes enfants."[1]

Otrivin, pour les nez enchifrenés . . .

Indications:
Congestion nasale accompagnant le rhume, la rhinite, la sinusite; mal de tête de tension, blocage de l'oreille ou otite moyenne grave causée par la congestion nasale. Otrivin facilite l'exploration; c'est aussi un adjuvant précieux avant et après une intervention.

Posologie:
Deux ou trois fois par jour ou plus souvent s'il y a lieu. Adultes et enfants d'au moins 12 ans: une ou deux vaporisations ou deux ou trois gouttes d'Otrivin à 0.1% dans chaque narine. Enfants de 6 à 12 ans: une ou deux vaporisations ou deux ou trois gouttes d'Otrivin à 0.05% dans chaque narine. Enfants de moins de 6 ans: une vaporisation ou une goutte d'Otrivin à 0.05% dans chaque narine.

Effets secondaires:
Enflure de compensation, tintement et picotement sont des réactions rares et bénignes. On a parfois observé des maux de tête, des palpitations et des étourdissements. On peut demander des renseignements détaillés sur l'activité thérapeutique, les effets secondaires et les précautions à observer.

Présentation:
Gouttes nasales d'Otrivin à 0.1%, flacon de 1 oz liquide avec compte-gouttes et flacon compressible de 20 ml pour vaporisations. Gouttes nasales d'Otrivin à 0.05%, pour enfants; flacon de 1 oz liquide avec compte-gouttes et flacon compressible de 20 ml pour vaporisations.

Bibliographie:
1. Peluse, A. "An Improved Topical Vasoconstrictor for the Stuffy Nose." Eye, Ear, Nose, and Throat Monthly, 38:936, nov. 1959.

OTRIVIN®
(xylométazoline CIBA)
traite les nez avec respect

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

NOUVELLES

LES DOCTEURS EUGÈNE ROBILLARD ET JACQUES LÉGER, NOMMÉS À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Le Conseil des Gouverneurs de l'Université de Montréal vient d'être remplacé, en vertu de la nouvelle charte, par un organisme composé de seize membres, présidé par le recteur et dont huit membres sont nommés par le lieutenant-gouverneur en Conseil, deux par le chancelier, et cinq par le corps professoral.

Les docteurs Eugène Robillard, vice-doyen de la Faculté de Médecine, et Jacques Léger, professeur agrégé, ont été nommés membres du Conseil de l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR LOUIS BERLINGUET, VICE-DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

Mgr Louis-Albert Vachon, recteur de l'Université Laval, annonce la nomination du docteur Louis Berlinguet comme vice-doyen de la Faculté de Médecine.

Le docteur Berlinguet est professeur de biochimie expérimentale et depuis 1963 directeur du Département de Biochimie.

CLUB DE RECHERCHES CLINIQUES DU QUÉBEC

La 9e réunion annuelle du Club de Recherches cliniques du Québec s'est tenue les 20 et 21 octobre 1967 à l'Institut de Diagnostic et de Recherches cliniques de Montréal. Le Comité de permanence du Club pour l'année 1967 était composé des docteurs Jean-Pierre Cordeau, Aurèle Beaulnes et Gilles Lebœuf.

Les présidents de séances de la réunion ont été les docteurs Gilles Bertrand, André Davignon, Gaston de Lamirande, Guy Sainte-Marie, Roger Boucher, Jean Leduc et Charles Plamondon.

M. Claude Ryan, directeur du journal "Le Devoir" a été le conférencier invité au dîner du 20 octobre 1967 et le docteur Claude Jutras, cinéaste, a été le conférencier d'honneur au dîner du 21 octobre 1967; il avait choisi comme thème de sa causerie: "Le temps nous cherche".

LE DOCTEUR MICHEL JUTRAS EN MISSION MÉDICALE AU VIET-NAM

Le docteur Michel Jutras a été choisi par le Bureau de l'Aide Étrangère du Canada pour remplacer au Viet-Nam le docteur Alje Yennema. Ce dernier, arrivé au Viet-Nam en mars 1964 a été nommé en mars 1965, directeur du programme canadien d'Aide au Viet-Nam.

Le docteur Michel Jutras vient de quitter les rangs des administrateurs de l'Expo 67, où il s'occupait de l'Homme et de la Santé.

Il vient de quitter Montréal et il entrera en fonction le 7 décembre 1967 au Centre canadien antituberculeux, situé à Quang Viga au Viet-Nam du Sud.

Les autres membres de l'équipe médicale canadienne sont les docteurs Yvano Dupuis de Montréal et Maciej Yerema de Mansonville au Québec.

L'équipe canadienne est composée de neuf membres, dont les trois médecins déjà nommés, deux infirmiers, Julien Clermont de Québec et Florent Lavoie de Montréal, deux infirmières licenciées, Mesdemoiselles Pauline Trudel de Montréal et Louise Piché de Québec, une administratrice, Madame Claire Culhane de Montréal, et un technicien en radiologie, M. Arthur Ludwick de Montréal.

Le maintien du Centre médical canadien au Viet-Nam du Sud coûte environ $250,000 par an; ce prix couvre les salaires, le transport du personnel et les frais d'administration.

NOMINATIONS DE DIRECTEURS RÉGIONAUX ET DE SPÉCIALISTES-CONSEILS POUR LES SERVICES PSYCHIATRIQUES

Le ministre de la Santé, M. Jean-Paul Cloutier, annonce la nomination d'un premier groupe de directeurs régionaux et de spécialistes-conseils auprès de la division des Services psychiatriques dirigés par le docteur Dominique Bédard.

Les directeurs régionaux sont les docteurs Gilles Lortie de l'Institut Albert-Prévost, directeur régional du Montréal Métropolitain, secteur psychiatrique général, Laurent Houde de l'Hôpital Sainte-Justine, secteur psychiatrique infantile dans la même région, Charles E. Morin, directeur régional du territoire de la Gaspésie et du Bas Saint-Laurent, et Pierre G. Martel de l'Hôpital Saint-Charles de Joliette, directeur régional du territoire des Trois-Rivières. D'autres directeurs régionaux seront nommés prochainement.

Les 18 spécialistes-conseils répondront aux demandes de consultation et ils feront automatiquement partie de la Commission consultative des Services psychiatriques.

LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUES, DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT D'ANESTHÉSIE À LAVAL

Le recteur de l'Université Laval de Québec, Mgr Louis-Albert Vachon, annonce la nomination du docteur André Jacques, comme directeur du Département d'Anesthésie. Le docteur André Jacques est chef du Service d'Anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Québec depuis 1965.

LE DOCTEUR CHARLES E. MARIN, NOMMÉ SURINTENDANT MÉDICAL DE L'HÔPITAL PSYCHIATRIQUE DE GASPÉ

Le ministre de la Santé, M. Jean-Paul Cloutier, vient d'annoncer la nomination du docteur Charles E. Marin, psychiatre attaché à l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu de Montréal, au poste de surintendant médical de l'Hôpital psychiatrique de Gaspé.

LE DOCTEUR RENAUD LEMIEUX, PROFESSEUR ÉMÉRITE

Le docteur Renaud Lemieux vient d'être nommé professeur émérite à la Faculté de Médecine de l'Université Laval.

Le docteur Lemieux était professeur titulaire de clinique médicale depuis 1935 et directeur médical depuis 1938 de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

A l'occasion de la 100e Assemblée générale annuelle de l'Association Médicale Canadienne, le docteur Renaud Lemieux a été nommé membre émérite de la C.M.A.

JOURNÉES D'ÉTUDE EXCEPTIONNELLES À L'INSTITUT DE MICROBIOLOGIE ET D'HYGIÈNE

Du 16 au 20 octobre se sont tenues à l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université, sous la présidence d'honneur du professeur A. R. Prévot, de l'Institut Pasteur de Paris, des journées d'études internationales sur les Bactéries anaérobies. C'était la première fois que ces journées d'étude avaient lieu en Amérique du Nord. Elles étaient strictement réservées aux plus grands spécialistes dans ce domaine et étaient exclusivement techniques.

Le comité d'organisation était formé de messieurs Armand Frappier, professeur titulaire à la Faculté de Médecine (Département de Microbiologie et d'Immunologie) et directeur de l'Institut de Microbiologie; Victorien Fredette, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, directeur-adjoint de l'Institut et chef du Service des Anaérobies; Guy Vinet, chef de laboratoire, de Mlle Claude Planté, assistante de recherche et de MM. Gilles Paquette et Paul Rousseau, boursiers stagiaires au Service des Anaérobies et étudiants gradués du Département de Microbiologie et d'Immunologie de la Faculté de Médecine. L'Association internationale des Sociétés de Microbiologie, l'American Type Culture Collection, la Kanazawa University (Japon) et son École de Médecine, le Veterans Administration Center de Los Angeles avaient envoyé des observateurs.

NOMINATIONS DE PROFESSEURS AGRÉGÉS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LAVAL

Les docteurs Guy Cousineau, Raynald Déry, Gérard Girard, Camille Gosselin et Guy Saucier viennent d'être nommés professeurs agrégés à la Faculté de Médecine de Laval, le docteur Guy Cousineau en microbiologie, le docteur Raynald Déry en anesthésiologie, le docteur Gérard Girard en anatomie, le docteur Camille Gosselin également en anatomie et le docteur Guy Saucier en médecine.

RÉNOVATIONS DE L'HÔTEL-DIEU DE LÉVIS

L'Hôtel-Dieu de Lévis a été complètement rénové. L'inauguration officielle des nouveaux locaux a été faite le 15 octobre 1967 en présence des autorités civiles et religieuses et de nombreux invités.

L'inauguration des édifices ouverts en 1967 coïncidait avec le 75e anniversaire de la fondation de l'Hôpital. Le président de l'exécutif médical, le docteur Roger Roy, a souligné que l'administration de l'Hôtel-Dieu voulait faire de cet hôpital un foyer intense de progrès scientifique médical.

Le bureau médical se compose de 40 médecins spécialistes, de 15 omnipraticiens, de 10 consultants et de 24 médecins-visiteurs.

NOMINATIONS À L'INSTITUT DU CANCER DE MONTRÉAL

M. Roger Daoust, Ph.D., titulaire de recherches au Département de Médecine de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal et associé de recherches de l'Institut national du Cancer du Canada, a été nommé directeur du laboratoire de recherches de l'Institut du Cancer de Montréal et M. Gaston de Lamirande, Ph.D., titulaire de recherches au Département de Biochimie de la Faculté de Médecine et associé de recherches de l'Institut national du Cancer du Canada, directeur-adjoint.

M. Vijai Mugan, Ph.D., agrégé de recherches du Département de Biochimie de la Faculté de Médecine, a été nommé associé de recherches de l'Institut national du Cancer du Canada.

L'Institut du Cancer de Montréal, dont le docteur Louis-Charles Simard est administrateur, a été fondé en 1941 pour fins de dépistage, de diagnostic, de surveillance et de recherche en cancérologie et fait partie de l'Hôpital Notre-Dame. Il est affilié à l'Université de Montréal depuis 1958. Il fut l'un des premiers au Canada à s'occuper de la recherche fondamentale sur le cancer et à s'intéresser au problème de l'activité enzymatique des composants de la cellule cancéreuse, des mononucléotides, de l'effet des irradiations sur la cellule et de la chimiothérapie du cancer expérimental.

NOMINATION PAR L'UNIVERSITÉ LAVAL DE NOUVEAUX PROFESSEURS TITULAIRES

Le recteur de l'Université Laval vient d'annoncer la nomination de trois nouveaux professeurs à la Faculté de Médecine, les docteurs Louis-Marie Babineau, Didier Dufour et Jean Grandbois. Le docteur Louis-Marie Babineau a été nommé professeur titulaire de biochimie, de même que le docteur Didier Dufour.

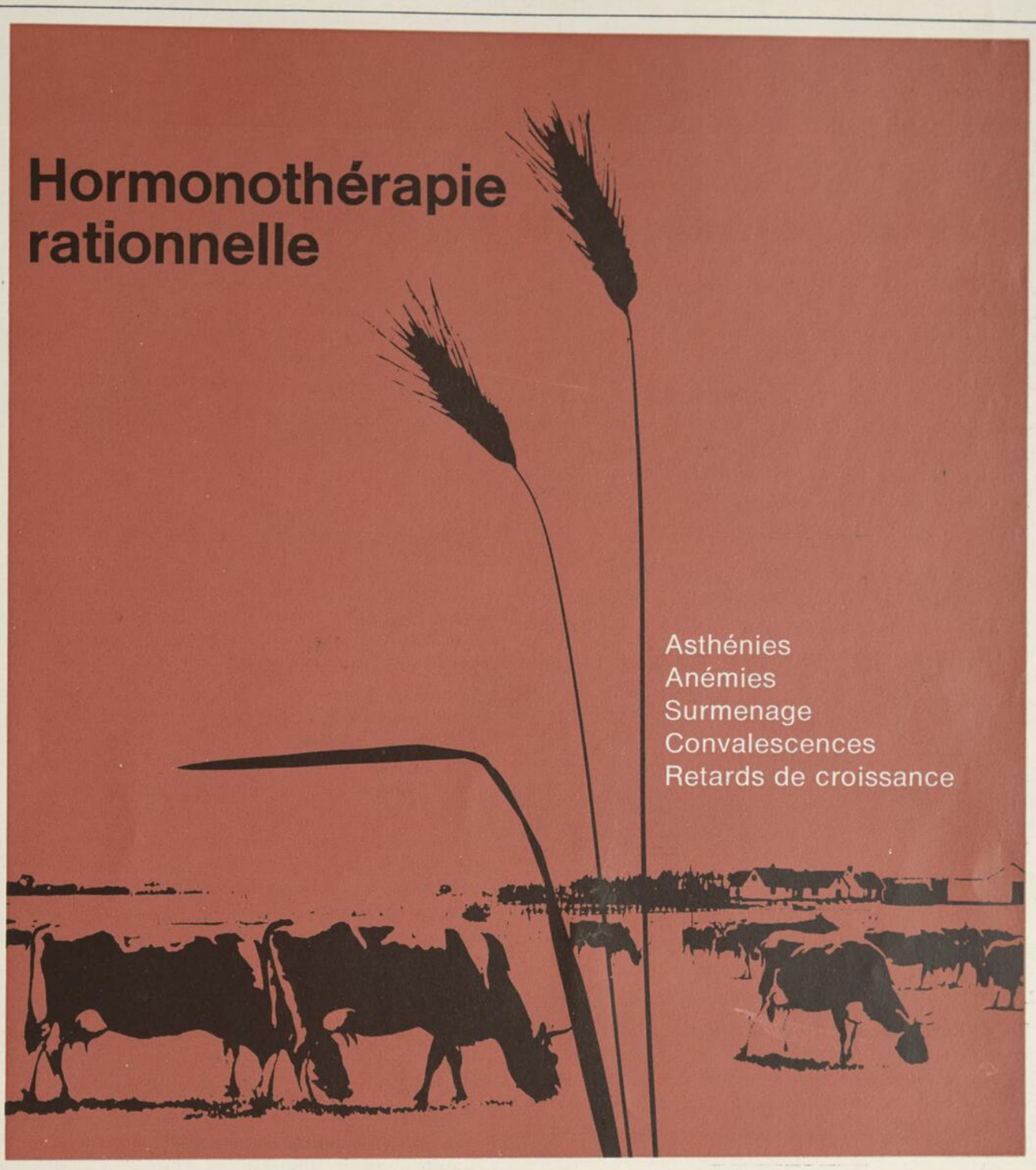
La chaire de dermatologie a été attribuée au docteur Jean Grandbois, directeur du Service de Dermato-syphiligraphie de l'Hôtel-Dieu de Québec.

LE DOCTEUR JULES HARDY, CONFÉRENCIER INVITÉ AU CONGRÈS LATINO-AMÉRICAIN DE NEUROCHIRURGIE

Le docteur Jules Hardy, neurochirurgien à l'Hôpital Notre-Dame, était invité d'honneur à titre de conférencier étranger au XIIe Congrès latino-américain de Neurochirurgie, qui a eu lieu à Lima du 15 au 19 octobre dernier. Il a présenté trois conférences sur les indications, la technique chirurgicale et les résultats de l'hypophysectomie par voie trans-sphénoïdale. L'un des thèmes principaux du congrès portait sur le Système diencéphalo-hypophysaire, au sujet duquel il a présenté le résultat d'études neurophysiologiques de la neuro-hypophyse. Parmi les autres conférenciers étrangers se trouvaient le docteur Gérard Guiot de Paris, E. Walker et W. B. Scoville des États-Unis, le professeur Rottgen d'Allemagne et le professeur Sano du Japon.

LE DOCTEUR MICHEL GINGRAS EST NOMMÉ DIRECTEUR EXÉCUTIF ADJOINT AU CONSEIL CANADIEN D'ACCRÉDITATION DES HÔPITAUX

Le docteur William Ivison Taylor, directeur exécutif du Conseil canadien d'Accréditation des Hôpitaux, au nom de



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.

Charles G. Drake, M.Sc., M.D., F.R.C.S.(C), F.A.C.S., M.S., président de l'exécutif, se fait un plaisir d'annoncer la nomination du docteur Michel Gingras au poste de directeur exécutif adjoint du Conseil.

Les qualifications du docteur Gingras à cette fonction comprennent entre autres, bachelier ès arts et doctorat en médecine de l'Université Laval, et maîtrise en administration hospitalière de l'Institut supérieur d'Administration hospitalière de l'Université de Montréal, où il méritait la bourse Robert Wood Johnson. Il fit un stage en administration hospitalière au Royal Victoria Hospital, Montréal, et remplit par la suite les fonctions d'assistant directeur médical à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec. Il fut chargé des recherches sur la possibilité de mettre sur pied une école de médecine à Rwanda, Afrique Centrale. Et comme employé de Woods Gordon et Cie, il faisait partie de l'équipe responsable de l'enquête menée par la Commission Castonguay sur les Services de Santé dans la Province de Québec.

Le docteur Gingras est entré en fonction en septembre 1967.

LE DOCTEUR MICHEL CHRÉTIEN, RAPPORTEUR AU CONGRÈS DE MILAN

Le docteur Michel Chrétien de l'Hôtel-Dieu de Montréal et de l'Institut de Diagnostic et de Recherches Cliniques de Montréal a participé au Symposium International sur la Pharmacologie des Hormones Polypeptidiques qui eût lieu à Milan du 14 au 16 septembre 1967.

Le docteur Chrétien a présenté un rapport sur la purification et la caractérisation chimique d'une nouvelle hormone hypophysaire appelée gamma lipotropine, hormone qui a la propriété de stimuler la lipolyse.

Le docteur Chrétien assista aussi au Symposium International sur l'Hormone de Croissance qui eût lieu du 11 au 13 septembre.

LE DOCTEUR FRANÇOISE ROBERT-ROBILLARD ÉLUE À LA PRÉSIDENCE DE L'ASSOCIATION DES NEURO-PATHOLOGISTES

Le docteur Françoise Robert-Robillard, professeur assistant au Département de Pathologie a été élue présidente de l'Association canadienne des Neuropathologistes lors de la réunion annuelle de cette association qui a eu lieu à l'Université le 6 octobre 1967.

SYMPOSIUM SUR L'ARTÉRIOSCLÉROSE ET LE CONTRÔLE PHARMACOLOGIQUE DU CHOLESTÉROL

Un symposium s'est tenu à l'Institut de Cardiologie de Québec, le 7 novembre 1967 sous la présidence du docteur Yves Morin, directeur de l'Institut de Cardiologie de Québec. Les conférenciers invités étaient les docteurs Paul Lupien, Ph.D., qui présenta les théories actuelles sur la chimie des lipides et du cholestérol et sur l'épidémiologie de la maladie artérioscléreuse; Charles Plamondon, chef du Service de Médecine à l'Hôpital l'Enfant-Jésus, qui fit part de son expérience couvrant plusieurs années du traitement de l'hypercholestérolémie et de l'artériosclérose; Claude Allard, de l'Institut de Cardiologie de Montréal, qui donna une causerie portant sur l'épidémiologie de la maladie artérioscléreuse, et Willis Warner, directeur adjoint des recherches cliniques des laboratoires Flint à Chicago, qui apporta de nouvelles données significatives sur la thérapeutique médicamenteuse et son action sur la cholestérolémie.

OUVERTURE D'UNE CLINIQUE DE SOINS DES MALADIES MUSCULAIRES À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

L'Association canadienne contre la Dystrophie musculaire du Québec a consenti un octroi de $5,000 à la nouvelle clinique de l'Hôpital Sainte-Justine qui sera dirigée par le docteur Raymond Lafontaine.

L'Association appuie en outre 15 projets dans la Province de Québec; ils se poursuivent à l'Université Laval, à McGill, à l'Université de Montréal et à celle de Sherbrooke.

JOURNÉE D'ÉTUDE SUR L'ORDINATEUR ÉLECTRONIQUE EN MÉDECINE

Le Comité d'Éducation médicale du Montreal Jewish General Hospital a organisé une Journée d'étude sur l'ordinateur électronique en médecine clinique qui s'est tenue à l'Hôpital le 29 novembre 1967.

Les invités d'honneur étaient les docteurs Cesar Augusto Caceres, professeur à George Washington University, et E. Marler et Messieurs L. M. Bleackley, coordonnateur médical, I.B.M., et Robert Allen Pack, coordonnateur technique de l'automatisation au laboratoire de l'Hôpital Notre-Dame et chargé du traitement des données médicales.

M. Pack a parlé de "l'application de l'ordinateur électronique dans le domaine du laboratoire clinique". L'Hôpital Notre-Dame est le premier hôpital au Canada à utiliser l'ordinateur électronique dans un laboratoire clinique. Il a parlé de l'informatique cybernétique et il a donné des détails sur le retrait et l'interprétation des résultats de laboratoire.

L'INSTITUT NATIONAL CANADIEN POUR LES AVEUGLES DONNE UNE SUBVENTION AU DOCTEUR ALAIN ROUSSEAU

L'Institut national canadien pour les Aveugles, connu sous le sigle I.N.C.A., vient d'accorder une subvention de $6,000 au docteur Alain Rousseau de Québec. Ce montant est destiné à la recherche et à l'enseignement. Le docteur Alain Rousseau est actuellement attaché au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, professeur à temps complet à l'Université Laval; il s'intéresse particulièrement aux affections de la rétine.

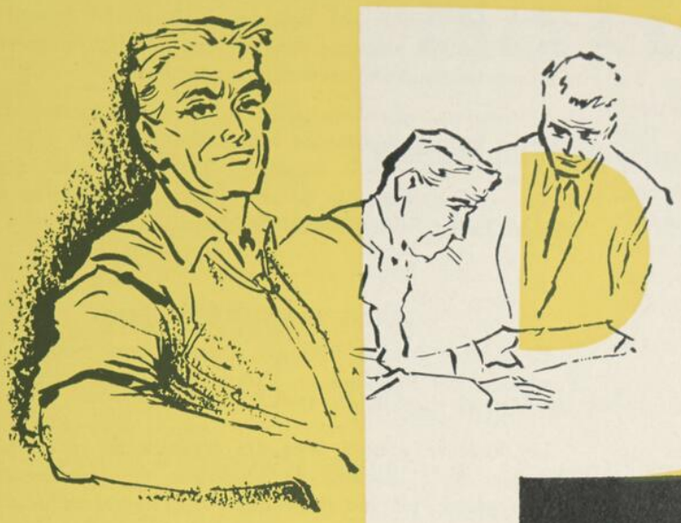
Cette contribution de l'I.N.C.A. vient de la Fondation E. A. Baker qui depuis 1962 apporte une aide financière aux recherches concernant la prévention de la cécité.

CONFÉRENCES TENUES À L'INSTITUT DE DIAGNOSTIC ET DE RECHERCHES CLINIQUES DE MONTRÉAL

L'Institut informe que le docteur James F. Tait, conférencier Pfizer, a prononcé une conférence intitulée: "Meta-

MARRO-DAUSSE

MAINTENANT PRÉSENTÉ SOUS FORME DE DRAGÉES



LA PRÉPARATION LA PLUS RICHE EN VITAMINES "P" NATIVE

11,000 γ

DE VITAMINE P PAR CC. DE SOLUTION OU PAR DRAGÉE

HÉMORROÏDES

4 FORMES



DRAGÉES



POMMADE



SUPPOSITOIRE



SOLUTION

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS
TRAITEMENT D'ENTRETIEN
VARICES • PHLÉBITES
ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES VEINEUX
FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

Posologie: 1 ou 2 dragées deux ou trois fois par jour, aux repas.

Présentation : Solution : Flacons de 1 oz. et 4 oz.
Pommade : Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.
Suppositoires : Boîte de 10 suppositoires.
Dragées : Flacons de 50, 100 et 500 dragées.

Echantillon et documentation sur demande.

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France
Représentants exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU • MONTRÉAL

bolism and secretion of aldosterone", lundi, le 23 octobre 1967, à 11.30 a.m., et que le docteur Kevin Catt de Melbourne, Australie, conférencier Pfizer, a prononcé une conférence intitulée: "Solid phase radio-immuno assay of angiotensin", le 24 octobre 1967, à 11.30 a.m.

Ces conférences, ainsi que des séminaires, ont eu lieu dans la Salle de Conférences au 1er étage de l'Institut de Recherches cliniques.

Lundi, le 6 novembre 1967, le docteur Jules Hirsch, professeur à l'Université Rockefeller de New-York, a parlé sur le sujet suivant: "Metabolic and Behavioral Studies in Human Obesity" devant les médecins invités sous les auspices de l'Institut de Recherches cliniques de Montréal.

Le professeur U. S. von Euler, récipiendaire du Prix Stouffer, 1967, a donné deux conférences, vendredi, le 17 novembre 1967, à l'Auditorium de l'Institut de Recherches cliniques de Montréal; à 11.30 a.m. sur le sujet suivant: "Action of some drugs on uptake and release of the adrenergic transmitter at nerve terminal", et à 4.00 p.m. sur: "Mechanism of action of indirectly acting amines".

ACTIVITÉS MÉDICALES À L'INSTITUT ALBERT-PRÉVOST

Le docteur Julien Bigras fait maintenant partie du personnel médical de l'Institut Albert-Prévost au Service infantile. Le docteur Bigras occupera les fonctions de chargé d'enseignement et de recherche.

Le docteur Jacques Drouin, directeur du Service de Soins à domicile, a présenté au récent Congrès international des Médecins de Langue française, un travail sur l'intégration du service de soins à domicile en psychiatrie dans la communauté.

Invité du personnel médical de l'Institut Albert-Prévost, le docteur Daniel Widlocher, psychiatre et psychanaliste de Paris, a séjourné à Montréal du 26 septembre au 13 octobre 1967. Le docteur Daniel Widlocher, médecin assistant, chargé de la Section Psychothérapie à la Consultation externe pour Enfants à la Salpêtrière à Paris, a participé aux activités d'enseignement de l'Institut Albert-Prévost. En plus d'examens de malades, il a présidé des tables rondes portant sur l'étude des structures et de la psychothérapie des enfants. Le docteur Widlocher a aussi présenté un cycle de six conférences à l'Université de Montréal dans le cadre de l'enseignement post-scolaire au Département de Psychiatrie. Ces conférences portaient sur le processus thérapeutique. Le docteur Widlocher a présenté, à la Société canadienne de Psychanalyse, une communication intitulée "Le plaisir psychique".

INAUGURATION DU PAVILLON "PICHETTE" À L'HÔPITAL DU SAINT-SACREMENT

Le nouveau pavillon Docteur Henri-Pichette, à l'Hôpital Saint-Sacrement, va permettre une réduction de personnel et du coût d'exploitation; il ajoute quelque 60 lits d'enseignement et offre aux malades un milieu plus approprié, a déclaré, le 19 octobre 1967, le docteur M. Carbotte, délégué du bureau médical au Conseil d'administration, dans une allocution prononcée avant l'inauguration du pavillon. Il a été complètement réaménagé en service pour malades ambulants. L'Hôpital Saint-Sacrement serait un des premiers à posséder un tel service au Canada.

Il arrive en deuxième étape du réaménagement plus fonctionnel de cet hôpital, fondé il y a 40 ans. La première étape a été l'organisation d'un service de soins intensifs. Le docteur Carbotte a rappelé que 72 pour cent du budget de l'Hôpital Saint-Sacrement sont consacrés aux salaires. Comme des conventions les régissent, que le personnel ne peut être réduit, ni l'équipement technique, l'Hôpital doit trouver des moyens d'accroître son efficacité. En collaboration avec le Ministère de la Santé, le Service a été mis sur pied. Il est destiné aux malades qui peuvent fournir une certaine activité physique lors de leur hospitalisation et qui n'ont pas besoin d'une surveillance constante.

Le nouveau pavillon porte le nom du docteur Henri Pichette, un ophtalmologiste renommé, décédé en 1957. Son éloge a été fait par le docteur J. Dugré, assistant dans le Service d'Ophtalmologie de cet Hôpital. Le pavillon a été béni par l'abbé Adrien Plante, aumônier.

BOURSE EN CARDIOLOGIE

Le docteur Michel Lemieux a obtenu une bourse de la Fondation des Maladies du Cœur du Québec pour l'année universitaire 1967-1968.

Le docteur Lemieux fera des travaux de recherche en Chirurgie à la Faculté de Médecine de l'Université de New-York, à l'Hôpital Bellevue et à l'Hôpital universitaire.

LE 6e CONGRÈS D'ALLERGOLOGIE TENU À MONTRÉAL

Le 6e Congrès international d'Allergologie a eu lieu à l'Hôtel Reine Elizabeth de Montréal du 5 au 10 novembre 1967 sous la présidence du docteur Bram Rose. Ce dernier était président de l'Association internationale d'Allergologie. Il est également directeur de la Division d'Immunochimie et d'Allergie à l'Hôpital Royal Victoria et professeur de médecine expérimentale à l'Université McGill.

CONGRÈS À LA MAISON MONTMORENCY DE QUÉBEC POUR LES SOINS À DOMICILE

Environ 200 membres de divers organismes de la Santé se sont réunis les 20 et 21 octobre 1967 à la Maison Montmorency, située non loin de Québec.

Les sessions d'étude ont été nombreuses et très suivies par les congressistes. Les conférenciers étaient nombreux et les sujets traités très variés, ainsi par exemple, le docteur Armand Rioux de Québec a parlé du Service des Soins à Domicile dans la Ville de Québec; le docteur Bryan Whenet de Montréal a déclaré que le service à domicile spécialisé en pédiatrie était possible; le docteur Charlebois de Montréal a donné son expérience du service offert par l'Hôpital Sainte-Jeanne d'Arc; les docteurs Gérard Gervais d'Alma et Albert Tremblay de Jonquière, le docteur Gabriel Gay de Hull ont tour à tour expliqué les problèmes qu'ils ont rencontrés, le docteur Hébert Langevin a exposé la situation en psychiatrie à la lumière de l'expérience tentée par l'Hôpital Notre-Dame.

NOUVEAU SEL DE POTASSIUM

NATI-K

Tartrate de potassium 500 mg

Tolérance gastrique — hépatique — intestinale : EXCELLENTE

INDICATIONS :

BIOLOGIQUES : kaliémie basse inférieure à 160 mg / 6

CLINIQUES : au cours de l'insuffisance cardiaque, dans certains troubles du rythme.

LIÉES à l'emploi de certaines médications :

digitaliques

diurétiques

corticoïdes

POSOLOGIE flexible: 1 à 6 comprimés par jour au cours des repas.

CONTRE-INDICATIONS : — Insuffisance rénale sévère
— Insuffisance surrénale

UN AUTRE PRODUIT NATIVELLE

WELCKER & CIE LIMITÉE

1775 Edouard Laurin

Montréal 9, Qué.

Échantillons et documentation disponibles sur demande

BOURSIERS McLAUGHLIN

Trois médecins de la Faculté de Médecine de l'Université Laval ont obtenu une bourse McLaughlin pour l'année 1967-1968 afin de poursuivre des études de spécialisation.

Le docteur Michel Delisle, pédiatre, fera un stage dans le Service du professeur agrégé A. Minkowski au Centre de Recherches biologiques néonatales à Paris. A son retour, il sera chargé d'enseignement au Service de Pédiatrie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

Le docteur Jacques Francœur, chirurgien, fera un stage de six mois au laboratoire du professeur Guiot, à Paris, puis un stage de trois mois à Toulouse avec le professeur Lazorthes et, au cours des trois derniers mois, fera de courts séjours auprès du professeur P.-M. Daniel et du docteur Peter Schurr, en Angleterre, et auprès du docteur J.S. Robertson, en Écosse. A son retour, le docteur Francœur sera chargé d'enseignement au Service de Chirurgie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

Le docteur Laval Leclerc, chirurgien orthopédique, fera des études sur le traitement chirurgical des patients atteints d'arthrite auprès du professeur Savill à Edinburgh. A son retour, le docteur Leclerc sera chargé d'enseignement au Service d'Orthopédie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

NOUVEAUX DIRIGEANTS DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DE PÉDIATRIE

Le Comité exécutif de la Société canadienne de Pédiatrie vient de faire connaître les noms de ses officiers; ce sont: le docteur W. Kinnear, président; le docteur Albert Royer, 1er vice-président; le docteur K. Wylie, 2e vice-président; le docteur Victor Marchessault, secrétaire-trésorier; le docteur L. Chute, ancien président; le docteur J. Collins et le docteur M. Rigg, conseillers.

Directeurs régionaux: B. Morton, N.E., J. Collins, T.N., W. Stickles, N.B., O'Hanley, I.P.E., A. Royer, Québec, E. Hillman, Québec, C. Carrier, Québec, J. Doyle, Ont., D. Bastedo, Ont., A. Chute, Ont., K. Wylie, Man., W. Kinnear, Sask., W. Taylor, Alta., M. Rigg, C.B.

La prochaine assemblée générale annuelle de la Société aura lieu à l'Hôtel Bessborough de Saskatoon, du 23 au 26 juin 1968.

JOURNÉES D'ÉTUDES À L'INSTITUT DE MICROBIOLOGIE DE MONTRÉAL

Des Journées d'études sur les bactéries anaérobies, organisées sous les auspices de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal, ont eu lieu du 16 au 20 octobre 1967, au Pavillon principal de la Recherche de l'Institut, 531, boulevard des Prairies, Laval-des-Rapides.

Sous les auspices du Département de Pathologie, le docteur René Simard, de l'Institut de Recherches scientifiques sur le Cancer (France), a donné le 16 octobre 1967 à l'Université de Montréal une conférence intitulée: "Structure et fonction du RNA nucléolaire".

CRÉATION DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS-PHARMACIENS DU QUÉBEC

L'Association des Médecins-Pharmaciens de Québec a fait connaître le 17 octobre 1967 la formation d'un comité provisoire, chargé de faire démarrer son mécanisme de fonctionnement immédiat.

Les membres de ce Comité provisoire sont les docteurs Cléophas Claveau de Bagotville, président; Noël Morin de Dolbeau, secrétaire; Jean-Charles Audet de Mistassini, trésorier; Alphonse Couturier de Rivière-du-Loup, et Michel Leclerc de Matane, directeurs.

UNE SESSION D'ÉTUDE SUR L'HYGIÈNE MENTALE

L'Association canadienne pour la Santé mentale (section de Québec) a tenu, les 10 et 11 novembre, une session d'étude sur l'hygiène mentale de la naissance à la puberté.

Le docteur Yvon Gauthier, directeur de l'enseignement à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal, a parlé, le soir de l'ouverture, de l'enfant dans la société, c'est-à-dire du développement normal de la naissance à la puberté.

Le lendemain, M. Gilles Gendreau, directeur général de Boscoville et M. Bernard Morin, professeur au Département de psychologie de l'Université Laval, traitèrent des difficultés et solutions propres aux processus de socialisation et d'apprentissage.

Les docteurs Lemieux, psychiatre au Centre médico-social pour enfants et René Pion, ont été également conférenciers.

Ces journées d'études se sont tenues à l'École normale Laval de Québec.

BOURSES POULENC

Quatre médecins de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, qui poursuivront des études de spécialisation en France, ont obtenu une bourse de la Maison Poulenc pour l'année 1967-1968:

Le docteur Michel Rouillard fera un stage dans le Service du professeur Mollaret, à Paris, à l'Institut Claude Bernard;

Le docteur Jacques-Émile Rioux étudiera à la Clinique Broca, dans le Service du professeur Huguier, à Paris;

Le docteur André Lajeunesse a été accepté à l'Institut Gustave-Roussy dans le Service du professeur Denoix;

Le docteur Crescent Chouinard, accepté par le doyen Cier, de la Faculté de Médecine de Lyon, fera un stage de pédiatrie dans un des hôpitaux affiliés à cette Faculté de Médecine.

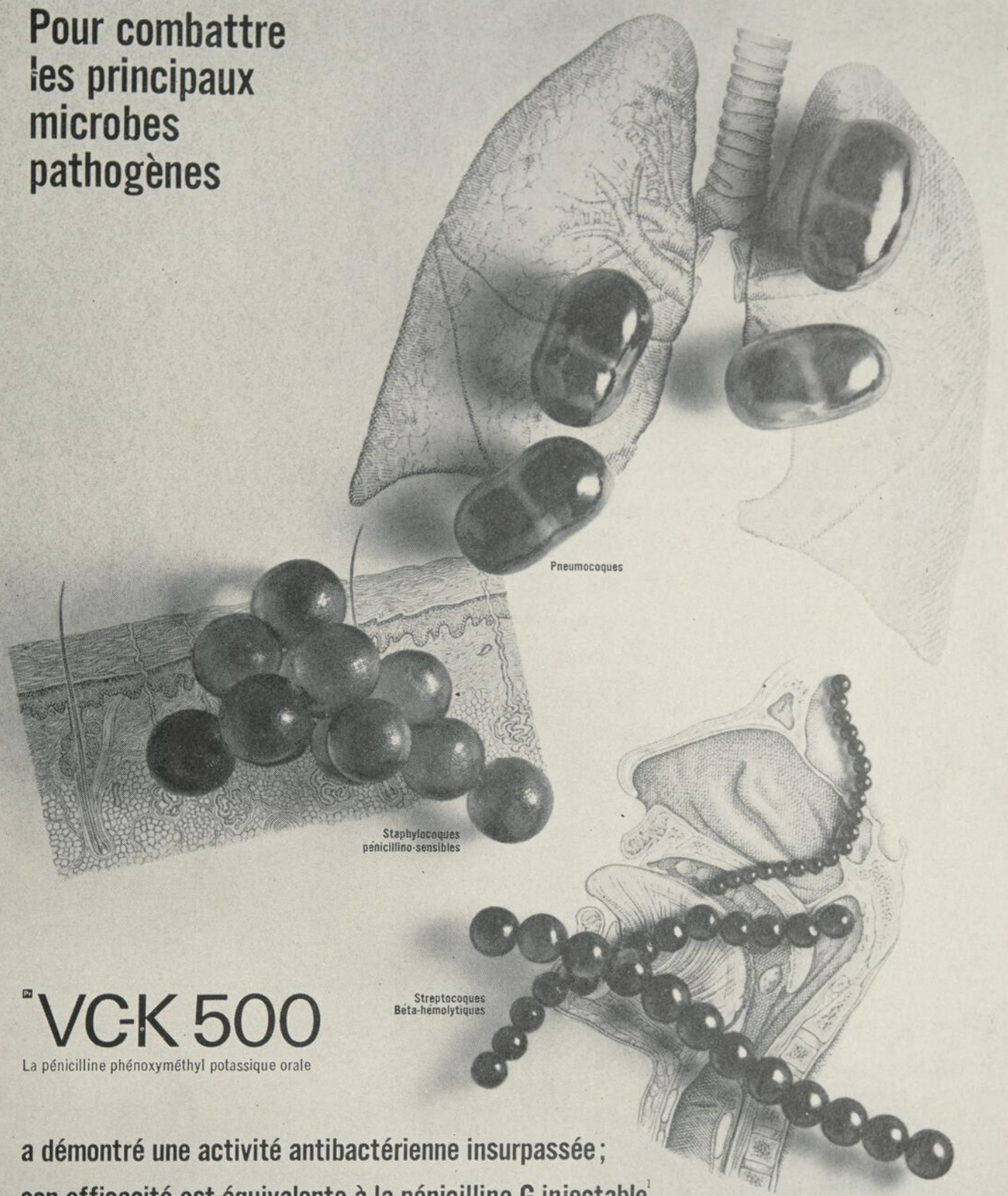
INNOVATION À L'HÔPITAL NOTRE-DAME : SERVICE DE SOINS À DOMICILE POUR CANCÉREUX

L'Institut du Cancer de Montréal de l'Hôpital Notre-Dame vient de mettre sur pied un service de soins à domicile unique en son genre dans la Province de Québec. Il s'agit de soins qui ne s'appliquent qu'aux cancéreux et leur coût est entièrement assumé par les Ministères de la Santé du Québec et d'Ottawa. C'est le docteur Louis-Charles Simard, directeur de l'Institut, qui en eut l'idée. Après de nombreuses consultations, il fit part de son projet aux autorités des gouvernements supérieurs. Le plan fut accepté par la suite. L'Hôpital Notre-Dame demanda alors au docteur Jules Prévost d'assumer la direction du nouveau service.

LE DOCTEUR LOUIS DIONNE ET L'ASSOCIATION DE COLOSTOMIE-ILÉOSTOMIE DIVISION DE QUÉBEC

L'Association de Colostomie-iléostomie s'est réunie en octobre à Québec. La division de Québec est présidée par

Pour combattre les principaux microbes pathogènes



Pr VC-K 500

La pénicilline phénoxyméthyl potassique orale

a démontré une activité antibactérienne insurpassée ;

son efficacité est équivalente à la pénicilline G injectable[1]

Indications:

Le VC-K 500 est un antibiotique utile pour traiter les infections dues aux streptocoques, pneumocoques et aux souches sensibles de staphylocoques.

Contre-indications et précautions:

Bien que les réactions allergiques soient beaucoup moins fréquentes après administration orale de pénicilline que par voie intra-musculaire, VC-K 500 ne doit pas être administré aux malades allergiques à la pénicilline. Comme c'est le cas pour tout antibiotique, il est important de surveiller la croissance de germes antibiotico-résistants pendant le traitement.

Posologie adulte usuelle:

Une capsule (500.000 unités) trois ou quatre fois par jour.

Présentation:

Les capsules de VC-K 500 renferment 500.000 unités de pénicilline phénoxyméthyl potassique et sont vendues en flacons de 12 et de 100.

Des renseignements supplémentaires sont disponibles aux médecins sur demande.

La compagnie Eli Lilly (Canada) Limitée

[1] Antibiotics Annual ; P.1004, 1957-1958

Madame L. Robitaille et celle de Montréal par Mademoiselle S. Laroche.

Deux fois par année, les membres de l'Association, au nombre de deux cents dont quatre-vingts dans l'est de la Province, se réunissent pour échanger des expériences et prendre connaissance des découvertes récentes concernant l'anus artificiel. Le docteur Louis Dionne, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Québec a été un des principaux rapporteurs à cette réunion. Les docteurs Pierre Montgrain et Marcel Lacerte ont également soulevé le problème de la diète chez les colostomisés et de la thérapeutique de la colite ulcéreuse.

LE DOCTEUR ANDRÉ GASCON AU DÉPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Un séminaire, dirigé par le docteur André L. Gascon, Ph.D., du Département de Pharmacologie de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, sur l' "Inhibition de l'élédoïsine par le morin au niveau de l'iléon du cobaye isolé et perfusé" a eu lieu le jeudi, 19 octobre 1967.

BOURSES MEAD-JOHNSON EN PÉDIATRIE

Les bénéficiaires de ces deux bourses annuelles de $1,000 chacune sont les docteurs Jean Dorval, résident dans le Service de Pédiatrie à l'Hôpital du Saint-Sacrement jusqu'en juillet 1968, et Roland Albert, résident dans le Service de Pédiatrie à l'Hôpital Saint-François-d'Assise, puis à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal depuis le 1er juillet 1967.

LE DOCTEUR PAUL CORMIER, ÉLU PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE CRIMINOLOGIE, SECTION DE QUÉBEC

Le docteur Paul Cormier, psychiatre à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, a été élu dernièrement président de la section de Québec de la Société de Criminologie du Québec, en remplacement de Me Noël Dorion, démissionnaire.

M. Donald Berrigan, criminologue au Service de Réadaptation sociale de Québec, a été nommé secrétaire-administratif. Il remplace à ce poste M. Pierre Brien, criminologue.

La section de Québec de la Société de Criminologie a inscrit, à son programme 1967-68, une conférence du chef de police de Montréal, M. J.-P. Gilbert, sur "le rôle de la police dans la surveillance et le respect des lois, de même que sur la formation des policiers", le 2 novembre; une table ronde sur le travail pénitentiaire.

ENSEIGNEMENT DE LA TECHNIQUE DE LA RÉANIMATION

Le docteur Jean-Paul Dechêne, président du Comité de l'Enseignement cardio-respiratoire, a annoncé récemment que des locaux seront bientôt aménagés à Québec et à Montréal en vue d'intensifier l'enseignement de la réanimation cardiaque aux secouristes et au public en général.

Professeur au Département d'Anesthésie et de Réanimation à la Faculté de Médecine de l'Université Laval, le docteur Dechêne a souligné que les médecins anesthésistes-réanimateurs ont formé il y a environ un an un comité d'étude pour planifier l'enseignement de la réanimation et le diffuser dans toute la province, au moyen de cours et de brochures, ainsi que par la formation d'équipes de secours, au premier chef au sein de la Brigade ambulancière Saint-Jean.

Après de multiples démarches et demandes, les gouvernements fédéral et provincial ont donné leur accord au projet et apporté leur aide financière.

Une brochure traitant des données récentes en réanimation cardio-respiratoire a été préparée par le docteur Dechêne et mise gratuitement à la disposition du public.

LE DOCTEUR PIERRE BIRON, INVITÉ DU DOCTEUR MERRIFIELD DE NEW-YORK

Le docteur Bruce Merrifield, responsable du développement de la synthèse peptidique en phase solide, a invité le docteur Pierre Biron, du Département de Pharmacologie de l'Université de Montréal, à prononcer une conférence qui sera intitulée: "Angiotensin and Hypertension". Cette conférence sera donnée au cours du mois de novembre à l'intention du personnel de la recherche médicale de cette université new-yorkaise. Les sujets traités porteront sur la pharmacologie et le métabolisme de l'angiotensine aux niveaux vasculaire et rénal, ainsi que sur les propriétés pharmacologiques de nouveaux peptides biologiques synthétisés par le docteur Merrifield.

LA LOI MÉDICALE DISCUTÉE À LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

La séance du 24 octobre 1967 de la Société Médicale de Montréal a été consacrée à un symposium intitulé: "Quelques aspects du projet de réforme de la loi médicale" auquel ont participé les docteurs Gustave Gingras, Jules Gosselin, Augustin Roy et Maîtres Paul André Crépeau et Gaston Pouliot.

La séance s'est tenue sous la présidence du docteur Arthur Richer à l'Institut de Réhabilitation de Montréal.

L'INSTITUT DE RECHERCHES CLINIQUES DE MONTRÉAL REÇOIT UNE SUBVENTION D'UNE FONDATION DES ÉTATS-UNIS

Un octroi de $50,000 a été accordé à l'Institut de Recherches Cliniques de Montréal par "The John and Mary Markle Foundation", de New-York, pour le développement d'une bibliothèque de recherche médicale, spécifiquement adaptée aux intérêts et aux travaux des chercheurs de l'Institut.

La direction de ce programme a été confiée au docteur Jean Davignon, reçu l'an dernier, Boursier Markle en Médecine académique. En tant que boursier, la Fondation lui octroie une bourse quinquennale de $30,000. Chaque candidat-boursier est présenté par son université.

La subvention accordée à l'Institut lui permettra de compléter la mise sur pied d'une bibliothèque de références des plus complète et des mieux documentée dans les six domaines de la recherche clinique qui le préoccupent présentement.

La bibliothèque a aussi reçu l'aide généreuse de l'Université McGill, de l'Université de Montréal, de la Bibliothèque Médicale de l'Hôtel-Dieu, du docteur Hans Selye qui a mis au point une méthode unique de codification adaptée aux besoins et aux moyens de l'Institut.



Quand l'appétit est une force à laquelle votre malade ne peut résister...

il faut lui opposer une force puissante. Pour freiner l'appétit, soulager la dépression, encourager l'activité physique, les médecins savent qu'ils peuvent compter sur la

®BIPHETAMINE*

(Complexes résineux de d- et dl-Amphétamine)

Les médecins prescrivent la BIPHÉTAMINE depuis 1955.

- La BIPHÉTAMINE fournit une activité anorexique et une stimulation psycho-motrice
- La BIPHÉTAMINE est mieux tolérée que les sels ordinaires d'amphétamine,[1,2] parce qu'elle fournit de la d- et de la l-amphétamine en proportions optimales, sous forme de complexes résineux
- La BIPHÉTAMINE assure une activité égale soutenue pendant 10 à 14 heures avec une seule dose[2,3]—grâce au dégagement 'Strasionique' contrôlé chimiquement
- La BIPHÉTAMINE se prend une seule fois par jour, ce qui aide les malades a suivre leur régime hypocalorique avec le minimum de risque de doses omises ou de perte de contrôle
- La BIPHÉTAMINE s'est avérée sûre et efficace pour les obèses hypertendus et angineux, diabétiques et enceintes.[1,4]

Informations supplémentaires fournies sur demande.

STRASENBURGH
R. J. STRASENBURGH CO. OF CANADA LTD., TORONTO

Présentée en trois forces . . .

BIPHÉTAMINE '7½' • '12½' • '20'

Chaque capsule blanche de BIPHÉTAMINE '7½' est titrée à 3.75 mg chacune de d- et de dl-amphétamine; la BIPHÉTAMINE '12½' (capsules noir et blanc) à 6.25 mg chacune; la BIPHÉTAMINE '20' (capsules noires) à 10 mg chacune—dans chaque cas sous forme de complexes de résines de polystyrène sulfoné échangeuses de cations.

DOSE: 1 capsule par jour 10 à 14 heures avant le coucher. EFFETS SECONDAIRES: Parfois, sécheresse de la bouche, insomnie, ou autres signes de stimulation du système nerveux central. PRECAUTION: User de prudence chez les malades hypersensibles aux sympathicomimétiques, fortement hypertendus, souffrant de maladie coronarienne ou présentant des irrégularités cardiaques.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Cohen, B. M.: *M. Times* 90:1087, 1962. 2. Freed, S. C., Keating, J. W., et Hays, E. E.: *Ann. Int. Med.* 44:1136, 1956. 3. Cass, L. J.: *Ibid.* 51:1295, 1959. 4. Reich, W. J., Nechtow, M. J., Reich, J. B., et Alibaz, A.: *Clin. Med.* 69:695, 1962. *Nom déposé

SOCIÉTÉ CANADIENNE DE CHIMIOTHÉRAPIE

Le secrétaire exécutif de la Société Canadienne de Chimiothérapie annonce que la 4e réunion annuelle de la Société aura lieu à l'Hôtel Reine Elizabeth les 29 et 30 janvier 1968.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE DU COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Jeudi, le 23 novembre 1967, à 2 heures de l'après-midi, s'est tenue à Montréal, dans l'amphithéâtre de l'Hôpital Notre-Dame, la cinquième assemblée plénière annuelle du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec sous la présidence du docteur Gustave Gingras.

NOMINATION À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE SHERBROOKE

M. Thomas Boudreau, directeur-adjoint du Centre hospitalier universitaire depuis juin 1966, vient d'être nommé directeur de la Division de Médecine sociale de la Faculté.

M. Boudreau a fait ses études en sciences économiques à l'Université Laval et à l'Université de Montréal.

En 1960 et 1961, il était au service du Département de Recherches de la Banque du Canada à Ottawa. Il a occupé, de 1961 à 1965, le poste de conseiller économique au Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec. En 1965, il était nommé directeur de la recherche socio-économique au Ministère de la Santé du Québec. Il dirigeait aussi le Comité de Recherches sur la Santé du gouvernement provincial.

Il importe de souligner que la Division de Médecine sociale est l'une des trois divisions majeures de la Faculté; les autres sont les sciences fondamentales et les sciences cliniques. La Division de Médecine sociale vise à préparer l'étudiant à jouer pleinement son rôle de médecin et de citoyen dans le contexte socio-économique de demain.

BUT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE : FORMER DES INGÉNIEURS DE LA SANTÉ

M. Thomas J. Boudreau, directeur de la Division de Médecine sociale à la Faculté de Médecine de l'Université de Sherbrooke, a fait une conférence le 2 octobre 1967 devant les membres du Club Richelieu-Sherbrooke.

Il y a déclaré que la Division de la Médecine sociale de Sherbrooke a pour but de former un médecin qui soit "un ingénieur de la Santé".

COURS POSTSCOLAIRES ORGANISÉS À MONTRÉAL PAR L'AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS

L'"American College of Physicians" organise des cours postscolaires sur les maladies cardio-vasculaires hypertensives qui se donneront à l'Institut de Diagnostic et de Recherches cliniques de Montréal les 28 et 29 février et les 1 et 2 mars 1968.

Les directeurs de cette série de cours sont les docteurs John C. Beck et Jacques Genest.

Les conférenciers au cours sont au nombre de vingt-trois, dont quatorze venant des États-Unis et d'Ontario, et neuf de Montréal. Ces derniers sont les docteurs John C. Beck, Roger Boucher, John Dossetor, Jacques Genest, Jean de G. Mignault, Mark Nickerson, W. Nowaczynski, Manuel Rojo, Ortega et Leonard Rosenthal.

Les inscriptions doivent se faire auprès de Edward C. Rosenow, Jr., M D., American College of Physicians, 4200 Pine Street, Philadelphia, Pa., 19104.

LE DOCTEUR DE BAKEY, INVITÉ À PRONONCER LA "CONFÉRENCE MOUSSEAU" À EDMONTON

La "Conférence Mousseau", en mémoire du docteur L. P. Mousseau qui fut pendant plusieurs années chirurgien en chef et président du Bureau médical du "Edmonton General Hospital", fut donnée le 13 octobre 1967 par le docteur Michael E. De Bakey, chirurgien américain de grande renommée. Le sujet de sa conférence fut: "Concepts and Principals of Vascular Surgery". Cette "Conférence Mousseau", annuelle, est sous les auspices du personnel médical du "Edmonton General Hospital" et de l'Université d'Edmonton. Le docteur Mousseau était un membre actif de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada. Il fut président du Congrès de l'Association tenu à Jasper (Alberta) et à Vancouver, en 1956.

LES SCIENCES NEUROLOGIQUES À L'HÔPITAL DE L'ENFANT-JÉSUS

Des conférences sont données tous les lundis à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus de Québec sous les auspices du Département des Sciences neurologiques.

Les conférences de décembre auront lieu les 4, 11 et 18 décembre;

les Ières sur l'unité motrice au point de vue: 1) électrophysiologique, 2) anatomopathologique, seront données par les docteur C. Poudrier et F. Gagné;

la IIe sur le syndrome du neurone moteur, central et périphérique: éventail des maladies du neurone moteur, sera faite par le docteur Jean-Pierre Bouchard; et

la IIIe ayant pour titre: "Description anatomo-clinique des maladies du neurone moteur" sera prononcée par le docteur Jean-Pierre Bouchard.

Les conférences de novembre ont porté sur la sclérose en plaques:

I — 13 novembre: La sclérose en plaques: myéline, myélinisation et démyélinisation, par le docteur François Gagné;

II — 20 novembre: La sclérose en plaques: 1) rappel épidémiologique, 2) symptomatologie clinique (diagnostic), 3) modes évolutifs (pronostic), par le docteur Claude Bélanger;

III — 27 novembre: La sclérose en plaques: 4) hypothèses étio-pathogéniques, 5) revue des essais thérapeutiques, par le docteur Claude Bélanger.

Les conférences d'octobre s'adressaient au thalamus: 1ère tranche: Le thalamus: structure et fonctions, par le docteur André Olivier.

2 octobre — Anatomie topographique du thalamus;

9 octobre — Anatomie topographique du thalamus (suite);

16 octobre — Anatomie et physiologie du thalamus: connections afférentes et efférentes; les données de l'électrophysiologie;

23 octobre — Physiologie clinique du thalamus: les syndromes thalamiques;

30 octobre — Thalamus et chirurgie stéréotaxique.

Doux pour le malade / Energique contre la toux

TUSSIONEX ℗ *

SUSPENSION COMPRIMÉS

Un des rares béchiques d'action prolongée ayant fait ses preuves sur le plan clinique[1-3]

Vous pouvez compter sur le TUSSIONEX pour enrayer la toux improductive durant les activités diurnes et pour supprimer "la toux nocturne gênante".[1,2] Une dose de ses complexes résineux uniques en leur genre procure 8 à 12 heures de protection avec un minimum de narcotique[1,2]—et le TUSSIONEX est reconnu pour son excellente tolérance par les malades de tout âge.

Quand la toux entrave l'efficacité normale ou nuit au rétablissement clinique, spécifiez TUSSIONEX.

FORMULE: Renferme par cuillerée à thé (5 cm^3) ou par comprimé: 5 mg de dihydrocodéinone (avertissement: peut être cause d'accoutumance), 10 mg de phényltoloxamine et 42 mg de résine échangeuse de cations. *Prescription orale autorisée.* POSOLOGIE: Enfants—moins de 1 an ¼ de c. à thé q 12 h; 1-5 ans, ½ c. à thé q 12 h; plus de 5 ans, 1 c. à thé q 12 h. Adultes—1 c. à thé ou 1 comprimé q 8-12 h. EFFETS SECONDAIRES: Peuvent comprendre: légère constipation, nausées, prurit facial, somnolence.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Bickerman, H. A., in Modell, W.: Drugs of Choice 1966-1967, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1966, pp. 465, 472, 473. 2. Chan, Y. T., et Hays, E. E.: Am. J. M. Sc. 234:207, 1957. 3. Townsend, E. H., Jr.: New England J. Med. 258: 63, 1958. *Nom déposé

STRASENBURGH
R. J. STRASENBURGH CO. OF CANADA LTD., TORONTO

Une fillette de 16 mois a été amenée à l'hôpital avec une toux nocturne qui éveillait la famille et l'enfant elle-même deux ou trois fois la nuit depuis 21 jours malgré l'administration répétée d'un sirop pour la toux n'exigeant pas une ordonnance pour narcotiques. Elle a reçu 1 cuillerée à thé de déhydrocodéinone et phényltoloxamine complexées avec une résine (TUSSIONEX) *au coucher et "tous les symptômes ont disparu".*[3]



COMMUNIQUÉS

OCTROI D'UNE SUBVENTION FÉDÉRALE À L'UNIVERSITÉ D'OTTAWA

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, M. Allan J. MacEachen, a autorisé aujourd'hui le versement d'une subvention de $106,500, tirée sur la Caisse d'aide à la santé, pour payer une partie des frais encourus pour l'élaboration d'un plan fonctionnel d'un Centre de sciences sanitaires projeté à l'Université d'Ottawa.

"L'aide ainsi apportée par la Caisse d'aide à la santé permettra à l'Université d'établir la base de l'expansion future de ses installations de formation sanitaire, a dit M. MacEachen. Cette étude lui permettra aussi de prendre connaissance des besoins fonctionnels, d'évaluer la possibilité de mettre en application les programmes projetés et, compte tenu de ces conclusions, de prévoir le budget de la construction, sur le campus, d'un collège des sciences sanitaires, d'une école de sciences infirmières et d'un hôpital d'enseignement."

"L'Université d'Ottawa, qui est bilingue, a la mission spéciale de former un personnel médical bilingue et, dans ce sens, elle est unique au Canada, a déclaré le ministre de la Santé. Récemment, une classe de première année, à la faculté de médecine, se composait de 10% d'étudiants étrangers, de 25% d'étudiants du Québec et le reste, de l'Ontario, dont une moitié venait d'Ottawa et, l'autre de la province."

Le projet d'expansion des installations d'enseignement sanitaire de l'Université d'Ottawa permettrait de faire passer de 78 à 96 le nombre des inscriptions en première année de la faculté de médecine. Le nombre d'étudiants qui suivent des cours de perfectionnement passerait de 25 à 90. Le perfectionnement des installations rendrait possible l'enseignement, à environ 140 étudiants, de matières médicales connexes et la formation d'un certain nombre d'étudiants qui ont reçu avec honneur un diplôme en sciences non médicales.

La construction d'une nouvelle école, ainsi que celle d'un hôpital d'enseignement de 400 lits, permettrait d'augmenter considérablement le nombre des inscriptions à l'école des sciences infirmières.

La Caisse d'aide à la santé a été établie en 1966, avec un montant de 500 millions de dollars. Elle paie jusqu'à 50% des frais encourus, après le 1er janvier 1966, pour la construction, l'achat, la rénovation et l'équipement des installations d'enseignement sanitaire, comme les écoles de médecine, les hôpitaux d'enseignement et les établissements de recherche. En plus de la somme adjugée à l'Université d'Ottawa, $48,616,514 ont été distribués au Canada, pour des projets divers.

CONFÉRENCE SUR LE CANCER DE LA THYROÏDE

Lausanne (Suisse) 8-10 mai 1968

Organisée conjointement par l'Union internationale contre le cancer et la Ligue nationale suisse pour la lutte anticancéreuse et la recherche sur le cancer, cette conférence aura lieu à l'occasion de la réunion en Suisse du Conseil de l'Union internationale contre le cancer et se déroulera selon le programme suivant:

Conférence d'ouverture

Pathologie — E. Uehlinger, président (Suisse)
Épidémiologie — E. A. Saxén, président (Finlande)
Aspects expérimentaux — W. U. Gardner, président (U.S.A.)
Activité fonctionnelle — E. E. Pochin, président (Grande-Bretagne)
Classification clinique — P. Denoix, président (France)
Résultats thérapeutiques — R. Doll, président (Grande-Bretagne)

Conférence de clôture

Seules des séances plénières seront tenues. Chaque séance comprendra une introduction par le président, des exposés par des orateurs invités, une discussion par les personnes invitées et les autres participants, un résumé par le président.

Il n'y aura pas de communications. Les résumés des exposés seront distribués aux participants trois semaines avant la conférence. Les langues officielles seront le français et l'anglais. L'interprétation n'est pas prévue.

Le bureau de la conférence sera ouvert dès le 7 mai 1968: aucun droit d'inscription ne sera perçu.

Les demandes d'inscription doivent parvenir au président du Comité d'organisation au plus tard le 1er mars 1968.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au: Professeur G. Candardjis, Président du Comité d'organisation, Institut universitaire de radiologie médicale, Hôpital Cantonal, 1005 Lausanne, Suisse.

5e CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE PHYSIQUE

Montréal, 25-31 juin 1968

Le 5e Congrès International de Médecine Physique, qui sera tenu à Montréal du 25 au 31 août 1968, prendra un caractère véritablement universel tant par le choix des orateurs que par la sélection des sujets traités au cours des huit séances plénières et des trois symposiums sur lesquels le programme scientifique est centré. En plus de ces séances, le Comité du programme scientifique sous la présidence du docteur John Crawford de Toronto, estime que 400 communications spontanées seront rapportées par les délégués des 40 nations attendues au Congrès.

Les séances plénières porteront sur la posture et la locomotion, la bio-mécanique, l'enseignement médical universitaire et spécialisé, l'enseignement para-médical, les affections neurologiques, la bio-électronique médicale, l'arthrite et le rhumatisme et la chirurgie dans les affections rhumatismales.

Les symposiums seront centrés sur les concepts actuels de l'étiologie, de la pathogénèse et du traitement de la sclérose en plaques, sur les sources de pouvoir externe en prothèses et sur la médecine physique et réadaptation fonctionnelle dans les affections rhumatismales.

Des délégués de 17 pays ont été invités à participer à ces séances.

Les communications libres rempliront la majeure partie du programme et seront présentées en dehors de l'horaire consacré aux séances plénières et aux symposiums.

Par tout le monde, des cliniciens et des chercheurs ont été informés que le Comité du programme scientifique était prêt à recevoir les requêtes de présentation de communications spontanées. La date limite pour ces requêtes a été fixée au 31 janvier 1968.

Quelque 2,000 délégués sont attendus à Montréal en août prochain pour ce Congrès d'une semaine qui sera développé autour de six thèmes majeurs: les derniers développements dans les affections rhumatologiques, les affections neurologiques, l'électronique en recherche et son application au service de l'handicappé, l'enseignement médical, l'étude de la locomotion et son application aux développements en prothèse. Une journée entière sera consacrée au sixième thème, l'enseignement du personnel médical et para-médical.

Un service d'interprétation simultanée couvrira toutes les séances plénières du Grand Salon. L'interprétation sera faite dans les quatre langues officielles du Congrès, le français, l'anglais, l'espagnol et l'allemand.

Une grande variété d'expositions scientifiques et techniques s'offrira à l'observation des congressistes. On peut obtenir des renseignements concernant ces expositions de même que des copies du programme préliminaire et des formulaires d'inscription en s'adressant au 5e Congrès à 6300 ave. Darlington, Montréal 26.

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS DU CERTIFICAT DE SPÉCIALISTE DU COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Les prochains examens écrits et oraux pour l'obtention du certificat de spécialiste auront lieu à l'automne 1968.

Chaque candidat doit soumettre au Comité d'examen des titres une demande d'admissibilité aux examens *avant le 1er avril 1968*.

Les formules de demande peuvent être obtenues en s'adressant directement au Collège.

Toute formule de demande qui arrivera au Collège *après le 1er avril 1968* sera automatiquement refusée. Il n'y aura aucune exception à cette exigence. Nous vous suggérons de faire votre demande le plus tôt possible.

AUGUSTIN ROY, registraire

LE DOCTEUR R. A. H. KINCH NOMMÉ DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE AU "MONTREAL GENERAL HOSPITAL" ET PROFESSEUR À L'UNIVERSITÉ McGILL

Le docteur Robert A. H. Kinch, London, Ontario a été nommé directeur du département d'Obstétrique et de Gynécologie au "Montreal General Hospital" et professeur d'obstétrique et de gynécologie à la faculté de Médecine de l'Université McGill, tel qu'annoncé simultanément par le docteur H. Rocke Robertson, recteur et vice-chancelier de l'Université, et par monsieur David Wanklyn, président de l'hôpital. Le docteur Kinch entrera en fonction le 1er janvier 1968, succédant ainsi au docteur K. T. MacFarlane.



Le Cheracol apaise la toux rapidement, grâce à la codéine et sans entraver l'expectoration. L'action associée des trois expectorants rend la toux plus facile et plus efficace. Le Cheracol contient, en outre, assez de chloroforme pour réaliser un effet lénitif et rafraîchissant sur la gorge irritée. La délicate saveur de cerise plait à tous, quelque soit l'âge.

Un once liquide renferme:

Phosphate de codéine (avertissement: peut causer de l'accoutumance)	1 gr.
Chloroforme	2 grs.
Gaiacol-sulfonate de potassium	8 grs.
Chlorure d'ammonium	8 grs.
Tartrate double d'antimoine et de potassium	1/12 gr.
Alcool aromatisé à l'écorce de pin blanc et de merisier	3%

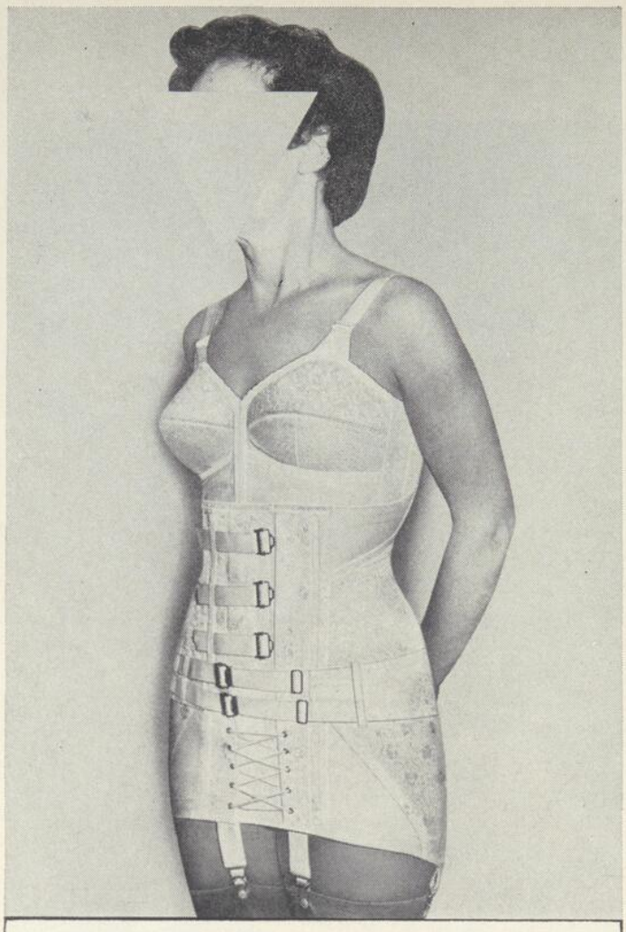
Posologie: *Adultes*—1 à 2 cuillerées à thé. *Enfants*—de 1 à 6 ans: ½ cuillerée à thé; de 6 à 12 ans: ½ à 1 cuillerée à thé. Ces doses peuvent, au besoin, être renouvellées dans un délai de quatre heures, mais pas plus que 4 fois par 24 heures.

Présentation: En flacons de 4, 16, 80 et 160 onces liq.

Avertissements: Le Cheracol est généralement bien toléré. De fortes doses peuvent déclencher le vomissement. Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

MARQUE DÉPOSÉE: CHERACOL CF 4159.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO Upjohn



Spencer

LE SOUTIEN CONÇU POUR VOTRE ÉLÉGANCE

Une lésion empêchait cette patiente de marcher et de se pencher. Une fracture du sacrum et une lésion subséquente, en coup de fouet,avaient fait naître une douleur dans la zône lombaire inférieure.

Des orthopédistes ont prescrit de la chaleur et le port d'un corset Spencer, le soutien qui permet à la patiente de vaquer à ses occupations quotidiennes.

Le soutien Spencer rend et conserve au corps sa silhouette attrayante. Le soutien Spencer plaît à la patiente car elle sait qu'il a été fait spécialement pour elle. Elle le sait parce qu'elle en ressent les effets bénéfiques. Elle sait apprécier la sensation de soutien que le corps demande et dont elle a besoin, en plus de son confort et de sa liberté de mouvements.

Spencer

LE SOUTIEN QU'UNE PATIENTE PORTE AVEC FIERTÉ

SPENCER SUPPORTS (CANADA) LIMITED
Rock Island, P.Q.

Veuillez m'adresser GRATUITEMENT votre livre "Les supports SPENCER dans la Thérapeutique Moderne"

NOM.....

ADRESSE.....

VILLE..... 151-12-67

LIVRES REÇUS

Gymnastique pour tous et ses applications thérapeutiques. Par Roger GALOPIN. Préface du professeur J. N. MULLER. — Un volume de 480 pages (16 x 24), avec 40 tableaux d'exercices. Cart.: 56 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1967.

C'est un ouvrage sur la gymnastique destiné à toucher un grand nombre de lecteurs. Le seul mérite de l'auteur, chevronné et pratiquant convaincu de la gymnastique et par hasard dessinateur, c'est d'avoir eu l'idée de réglementer la gymnastique par tableaux de dix lecons suivant les besoins ou les déformations. On pourra critiquer à perte de vue le principe "style recette de cuisine"; cependant, comme toute chose, cela présente des inconvénients, mais aussi des avantages. En général le kinésithérapeute se contente de faire exécuter dix ou vingt séances de gymnastique à son patient; mais allez donc garder celui-ci pendant huit ou dix ans avec les mêmes exercices. C'est justement ce que l'auteur a réussi à obtenir avec son système, n'est-ce pas la meilleure preuve d'intérêt ?

Dans la table des matières nous trouvons:

— la Préface du professeur J. N. Muller, chirurgien orthopédiste,

— une Introduction qui explique et résume,

— un Historique qui "remet les pieds sur terre" avec un tableau chronologique,

— une Pédagogie axée surtout sur les tableaux,

— des commentaires sur quatre points importants: les gymnastiques respiratoire, abdominale, dorsale, pieds plats.

— Font suite des explications sur les tableaux comprenant le plus souvent deux cents exercices chacun suivant un plan classique pour les gymnastiques:

Cypho-lordose, respiratoire, corrective, scoliose totale gauche, scoliose double courbure, hémithorax, amincissante, exercices de rééducation et d'entretien des algies de la colonne vertébrale, exercices de rééducation des fractures de la colonne vertébrale, athlétique, la gymnastique des organes du professeur Desbonnet, exercices de poulie-thérapie, postures manuelles Marcel Bienfait.

Manuel de physiologie (à l'usage des kinésithérapeutes et des professions paramédicales). Par M. BONNET et Y. MILLET. Préface de G. MORIN, professeur de physiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille. — Un volume de 764 pages, avec 412 figures (17 x 25). Cartonné toile: 92 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1967.

Ce manuel, nouveau venu après d'excellents ouvrages plus importants et publiés par d'éminents physiologistes, n'est toutefois pas superflu. Son intérêt actuel tient au fait qu'il est le premier manuel de physiologie écrit pour les kinésithérapeutes, en fonction de l'esprit et de la matière de leur programme d'études, et aussi de leur participation active, précieuse à la rééducation fonctionnelle.

Celle-ci s'appuie sur des notions de physiologie, variables et souvent complexes suivant l'appareil à rééduquer, et dont les éléments dispersés dans des ouvrages spécialisés n'avaient jamais été réunis.

Prescrivez le plus efficace des stéroïdes topiques aux propriétés anti-infectieuses qu'on ait jamais produit...

Betnovate N

Dans votre pratique normale de la dermatologie on vous demande sans aucun doute de prescrire des traitements pour les affections de la peau, où l'infection est évidente, allant des cas les plus bénins aux dermatoses les plus tenaces.

Nous vous suggérons donc de prescrire **Betnovate N**—le corticostéroïde qui s'avère le plus efficace.

On a démontré, au moyen des tests vaso-constricteurs de McKenzie, que le **Betnovate N**—(bétaméthasone 17-valérate) était supérieur dans le traitement des affections de la peau, et cette supériorité a souvent été signalée dans les revues médicales.*

Les préparations **Betnovate N** contenant de la néomycine sont recommandées dans les cas où une infection secondaire rend nécessaire l'usage concomitant d'un antibiotique topique.

Rappelez-vous aussi, que la lotion **Betnovate N** est la seule lotion bétaméthasone à la néomycine, et qu'elle est particulièrement précieuse pour le traitement des larges plaies infectées, y compris celles du cuir chevelu.

Du fait de la supériorité du bétaméthasone 17-valérate dans le traitement des affections de la peau, et du fait que le **Betnovate N** se présente sous une très grande variété, il est facile de prescrire un format et une concentration particuliers pour une dermatose donnée. Le **Betnovate N** est encore plus économique à cause de son effet rapide.

Pour les dermatoses infectées, bénignes ou graves, prescrivez donc **Betnovate N**—le stéroïde topique aux propriétés anti-infectieuses, le plus efficace qu'on ait jamais produit.

Betnovate N—
Un autre médicament à la qualité éprouvée de Glaxo-Allenburys.



GLAXO-ALLENBURYS
Les mains de l'expérience

TOURNEZ LA PAGE POUR DE SIGNIFICATIFS

Betnovate[F]

INDICATIONS

Des quantités de Betnovate relativement faibles peuvent apporter une guérison rapide et complète des dermatoses les plus aiguës, et son efficacité spéciale a été démontrée dans des affections très rebelles telles que le psoriasis • l'eczéma • le lichen simplex • le prurit anal et vulvaire • les dermatites séborrhéiques • l'intertrigo • l'eczéma stase • l'otite externe • le lichen planus • le lupus discoïde érythémateux • l'érythrodermie généralisée • les réactions et allergies sensibles aux contacts.

CONTRE-INDICATIONS

Les produits Betnovate, comme les autres corticostéroïdes topiques sont contre-indiqués en cas de lésions tuberculeuses, fongueuses et virales de la peau, y compris l'herpès simple, la vaccine et la varicelle. Betnovate ne doit pas servir à un usage ophtalmique.

On ne doit pas utiliser Betnovate seul s'il y a infection. Dans ce cas, on prendra des mesures antibactériennes et il faut parfois cesser l'emploi des stéroïdes topiques jusqu'à ce que l'infection ait été enrayée.

PRÉSENTATION



	Tubes 5 g	Tubes 15 g	Tubes 45 g	Flacons compressibles 20 mg	Pots 100 g	Pots 1 lb.
Betnovate Bétaméthasone 17-valérate à 0.1% Onguent Betnovate (gras)	▬	▬			▬	▬
Crème Betnovate (soluble dans l'eau)	▬	▬			▬	▬
Lotion Betnovate (soluble dans l'eau)				▬		
Betnovate ½ Bétaméthasone 17-valérate à 0.05% Onguent Betnovate ½ (gras)		▬	▬			
Crème Betnovate ½ (soluble dans l'eau)		▬	▬			▬
Betnovate-N Bétaméthasone 17-valérate à 0.1% avec néomycine (comme sulphate) 3.5 mg/gm Onguent Betnovate-N (gras)	▬	▬			▬	▬
Crème Betnovate-N (soluble dans l'eau)	▬	▬			▬	▬
Lotion Betnovate-N (soluble dans l'eau)				▬		

*RÉFÉRENCES

(1) McKenzie, A. W.; Stoughton, R. B.; Method for comparing percutaneous absorption of steroids, Arch. Derm. **86,** 608 (1962) **(2)** McKenzie, A. W.; Atkinson, R. M.; Topical Activities of Betamethasone Esters in Man. **89,** 741 (1964) **(3)** Williams, D. I.; Wilkinson, D. S.; Overton, J.; Milne, J. A.; McKenna, W. B.; Lyell, A.; et Church, R.; Betamethasone 17-valerate: A new Topical Steroid. Lancet i: 1177-79 (30 mai) (1964)

Pour tous renseignements et détails, écrivez à:

GLAXO-ALLENBURYS (CANADA) LTD., 370 PLACE ROYALE• MONTRÉAL 1, P.Q. • 52 BARTOR ROAD•WESTON, ONTARIO.

SERVICE
DIABÉTIQUE
HOECHST

Orinase (tolbutamide) est devenue, depuis sa mise au point par Hoechst, le traitement diabétique oral le plus utilisé dans le monde.

Orinase apporte l'efficacité, la sécurité et la flexibilité thérapeutique et posologique à vos diabétiques adultes et récemment dépistés. Et maintenant, Orinase 1.0 g ajoute une nouvelle flexibilité au traitement oral des diabétiques — la flexibilité d'administration. Orinase 1.0 g est spécialement indiquée pour les malades chez qui une seule dose quotidienne suffit. Cette nouvelle préparation peut être avalée ou prise dans un verre d'eau, par ceux qui ont de la difficulté à avaler.

Orinase 0.5 g a prouvé sa valeur clinique au cours des dix dernières années, aux mains de milliers de médecins à travers le Canada, comme traitement habituel chez des milliers de diabétiques.

Le traitement antidiabétique oral le plus utilisé au monde — maintenant disponible sous forme d'ORINASE 0.5 g et d'ORINASE 1.0 g. Une autre innovation de Hoechst.

Composition: Comprimés de tolbutamide. **Indications:** Diabète sucré non compliqué, sans cétose, de type stable, léger, survenant à l'âge adulte et qui est mal équilibré par le régime seul. **Posologie—nouveaux diabétiques:** 2 g par jour en une seule dose le matin, ou en doses fractionnées, durant 4 semaines ou jusqu'à ce que le malade réagisse; régler la posologie d'entretien (d'ordinaire de 0.5 à 1.0g) à la dose quotidienne minima pour la régulation optimale. **Posologie — diabétiques sous insulinothérapie:** 1. Moins de 20 unités par jour—abandonner l'insuline, donner Orinase. 2. de 20 à 40 unités—réduire l'insuline de 30 à 50%, donner Orinase, puis réduire l'insuline selon la réaction quotidienne. 3. Plus de 40 unités — réduire l'insuline de 20%, donner Orinase et continuer à réduire l'insuline selon la réaction du malade. Pour garantir la prise de la dose complète d'Orinase 1.0 g avec de l'eau, le malade doit être renseigné: laisser se désagréger le(s) comprimé(s), brasser et boire aussitôt; ajouter de l'eau, brasser et boire à fond. **Contre-indications:** Diabète juvénile, acétonémie grave, acidose, coma; les conditions de stress comme les infections sévères, traumatisme, chirurgie et la grossesse. **Précautions:** Respecter le régime, le contrôle du poids, l'exercice, l'hygiène, éviter les infections et suivre la posologie. **Effets secondaires:** L'Orinase est remarquablement exempte d'effets secondaires; on a observé des dérangements gastro-intestinaux légers et des réactions d'allergie cutanée. L'hypoglycémie est remarquablement rare et plus apte à survenir durant la période de transition de l'insuline à l'Orinase. **Présentations:** Comprimés à 0.5 g, blancs, sécables, en flacons de 50 et 500; comprimés à 1.0 g, oblongs, blancs, sécables, en boîtes de 30 et 300. Renseignements supplémentaires sur demande.

ORINASE®
et la thérapie orale standard du diabète



®Reg. 435/617

HOECHST PHARMACEUTICALS, 3400 o., rue Jean Talon, Montréal 16.

Préfacé par le professeur G. Morin, qui en souligne le volume, la qualité d'illustration, certains caractères nouveaux de présentation, ce livre doit servir utilement la kinésithérapie, la rééducation, l'éducation physique et d'autres disciplines paramédicales.

Le chapitre I est un exposé sommaire de la Physiologie générale de la cellule, indispensable à connaître pour la compréhension de certains des phénomènes étudiés dans les chapitres suivants.

Le chapitre II traite du Milieu intérieur. Les données pratiques concernant les globules et le plasma (vitesse de sédimentation numération, formule, groupe sanguin, coagulation) ... en sont clairement dégagées.

Le Système nerveux végétatif et l'Endocrinologie constituent les chapitres III et IV. On ne les trouve habituellement pas à cette place, mais il a paru préférable de grouper dès l'abord, en général, les systèmes de régulation utilisés ensuite sur un mode particulier par chaque fonction ou groupe de fonctions.

Au chapitre V, de la Circulation, la partie réservée à la circulation dans les vaisseaux a été plus développée que généralement, en raison de son importance dans la massothérapie.

La Respiration, chapitre VI, est un chapitre fort de l'ouvrage; l'étude de la mécanique respiratoire, si utile à la rééducation respiratoire, est richement traitée et illustrée.

Les Fonctions de nutrition proprement dite (Bioénergétique, rations alimentaires, digestion, absorption, métabolisme intermédiaire, rein) sont groupées dans les chapitres VII et VIII; leur développement, d'intérêt moindre ici tout en restant suffisant, est plus modeste.

Le Système nerveux de relation (chapitre IX et le Muscle (chapitre X) sont traités au contraire dans l'orbite de la rééducation, c'est-à-dire avec une attention particulière que mérite leur intérêt dans ce livre.

Le chapitre XI, sur la *Physiologie et la kinésithérapie,* a été conçu pour créer un chapitre homogène où se trouvent groupés pour la première fois la "Physiologie spéciale du mouvement", la "Physiologie de la peau" (étude physiologique toute nouvelle sous l'angle de l'entité), les "Conséquences des massages et mouvements". C'est une synthèse particulièrement intéressante pour le public visé.

Problèmes actuels d'oto-rhino-laryngologie. Conférences d'Actualités O.R.L. de l'Hôpital Boucicaut, Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris, sous la direction de R. MADURO, J. LEROUX-ROBERT et J. BOUCHE. — Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1967.

Les problèmes actuels d'oto-rhino-laryngologie que dirigent le professeur R. Maduro et les docteurs J. Leroux-Robert et J. Bouche, publient chaque année le texte des conférences faites à l'Hôpital Boucicaut, sous les auspices du Collège de Médecine des Hôpitaux, par les principaux spécialistes de Paris et diverses personnalités invitées.

On sait le succès de ces conférences. Chaque vendredi, dans la soirée, devant un amphithéâtre comble, un médecin qualifié par ses travaux et son expérience en la matière traitée expose à ses confrères de même discipline l'état actuel d'un problème. Il lui appartient d'en préciser les contours, d'en schématiser les données, et de soumettre à la critique l'ensemble des solutions proposées avant d'évoquer celle que sa compétence lui suggère. Tâche difficile qui nécessite une longue préparation, mais tâche hautement utile en un temps où, pour beaucoup, les obligations professionnelles sont si exigeantes que peut sont en mesure de suivre l'évolution des connaissances et des techniques qui ne cessent de s'élargir et de devenir plus complexes.

Tous les grands sujets d'oto-rhino-laryngologie se trouvent ainsi condensés et discutés dans cette collection, qui ne saurait être considérée comme une concurrente des différents périodiques de la spécialité, car elle est, en fait, par sa vocation propre, de mise à jour systématique et exhaustive, l'indispensable complément.

Sept volumes (années 1961 à 1967) sont parus à ce jour.

1967 — Un vol. (16 x 24), 332 pages, 141 figures dont 40 en couleurs. 56 F.

1. L'otite séreuse, par J. Bouche et Ch. Frèche.
2. La fenêtre ovale dans la chirurgie de la tympanoplastie, par Paul Aboulker.
3. L'audiométrie automatique par J.-E. Fournier.
4. Essai d'anatomo-physiologie du hystagmus, par P. Pialoux et M. Burgeat.
5. L'anatomie fronto-ethmoïdale vue sous l'angle chirurgical, par J. Lemoyne et P. Fleury.

Médecine et biochimie (problèmes d'actualité). Par Alfred GAJDOS, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine (Paris), directeur adjoint à l'École Pratique des Hautes Études. — Un volume de 360 pages, avec 46 figures et de nombreux tableaux (16.5 x 24). 54 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1967.

Ce livre réunit neuf grands chapitres de la biochimie moderne, caractérisés tous par un progrès considérable réalisé au cours de ces dernières années, par leur importance biologique et clinique, par leurs nombreuses ouvertures sur l'avenir.

Les sujets suivants sont traités: Le rôle des acides nucléiques dans le mécanisme de la biosynthèse des protéines. — La composition chimique des hémoglobines normales et anormales. — La biochimie du métabolisme du fer. — Données récentes sur la biosynthèse physiologique et pathologique des porphyrines. — Mécanisme de la régulation quantitative. — Données récentes sur la biosynthèse normale et pathologique des pigments biliaires. — Phosphorylation oxydative et structure mitochondriale. Leur intérêt en biologie clinique. — Les lysosomes. — Métabolisme du glycogène et aspect biochimique des glycogénoses. — Dictionnaire enzymologique.

Ces sujets d'actualité sont exposés d'une façon condensée, claire et précise. Le développement biochimique est complet. Il tient compte des dernières acquisitions. Les liens qui unissent fonction et morphologie sont constamment soulignés. Mais les détails les plus complexes restent accessibles aux lecteurs non spécialisés.

Destinées avant tout aux médecins, les descriptions biochimiques sont orientées vers les problèmes cliniques. Elles montrent les progrès déjà acquis et indiquent les voies nouvelles qui semblent s'ouvrir, dans les domaines traités, à la recherche médicale. Certains tableaux cliniques, récem-

Hoechst élargit le cadre de son service diabétique avec l'introduction de Chloronase (chlorpropamide).

Pourquoi, en vue du record enviable de sécurité et d'efficacité obtenu avec Orinase® (tolbutamide), le traitement antidiabétique oral le plus utilisé au monde, introduire Chloronase ?

Parce que, comme c'est le cas avec l'insuline, il y a des diabétiques aux besoins variés qui pourraient bénéficier d'une thérapie orale d'action prolongée. De plus, Hoechst désire offrir au médecin un service diabétique étendu sous forme de produits supplémentaires et information destinée aux médecins et aux malades.

Hoechst met à votre disposition Chloronase (chlorpropamide) — forme alternative de thérapie antidiabétique orale, destinée à occuper une place spéciale dans votre pratique quotidienne.

Le service diabétique Hoechst . . . une autre innovation de Hoechst, pionniers et à l'avant-garde dans le domaine du diabète.

SERVICE
DIABÉTIQUE
HOECHST

Composition: Chlorpropamide 250 mg et 100 mg. **Indications:** Diabète sucré non compliqué, sans cétose, de type stable, léger, survenant à l'âge adulte, non pas équilibré par le régime seul. **Posologie — Nouveaux diabétiques:** 250 mg par jour (âgés : 100-125 mg). **Posologie — Diabétiques recevant un autre hypoglycémiant oral:** Remplacer le traitement antérieur par Chloronase (voir ci-dessus). **Posologie — Diabétiques sous insulinothérapie:** 1. Moins de 40 unités par jour —remplacer l'insuline par Chloronase (voir ci-dessus). 2. Plus de 40 unités par jour—diminuer l'insuline de 50%, administrer Chloronase (voir ci-dessus) et diminuer encore l'insuline par la suite selon la réaction. La dose d'entretien variera de 100-500 mg par jour. Ne pas donner de dose de charge ; dose d'entretien maximum : 500 mg par jour. **Contre-indications:** Diabète juvénile, forte cétose, acidose, coma ; états de stress tels que les infections sévères, traumatisme, chirurgie, grossesse ; ictère franc et maladie hépatique ; atteinte sévère du rein ; maladies de la glande thyroïde. **Précautions:** Respecter le régime, le maintien du poids, l'exercice, l'hygiène, éviter les infections et suivre la posologie. Renseigner le malade sur les réactions hypoglycémiques et sur la façon de les enrayer. On recommande des épreuves de la fonction hépatique et des numérations globulaires. Les barbituriques peuvent prolonger l'action du chlorpropamide. Administrer avec prudence dans les cas de maladie d'Addison. **Effets secondaires:** Généralement les mêmes qu'avec les autres sulfonylurées, mais un peu plus fréquents. On a observé une hypoglycémie grave chez quelques malades âgés. L'ictère choléstatique, généralement passager, a été signalé dans les 6 premières semaines du traitement ; administrer avec prudence à des malades ayant des antécédants d'insuffisance hépatique. Les autres effets défavorables comprennent : réactions allergiques, leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, diarrhée et éruptions cutanées. On a signalé de rares cas d'amblyopie d'origine toxique. Des malaises gastro-intestinaux et de vagues symptômes neurologiques, comme la faiblesse ou la paresthésie, peuvent aussi se produire. On a observé une tolérance à l'alcool chez environ 10% des malades. **Présentation:** Comprimés à 250 mg, oblongs, blancs, sécables, en flacons de 100 et 500 ; comprimés à 100 mg, blancs, sécables, en flacons de 100. Renseignements supplémentaires sur demande.

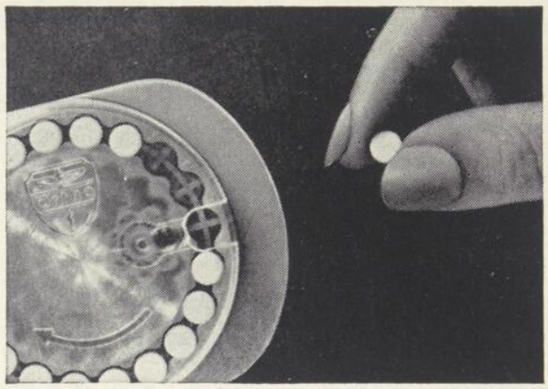
CHLORONASE®
pour cette place spéciale dans votre pratique



℗ Reg. 436/637

HOECHST PHARMACEUTICALS, 3400 o., rue Jean-Talon, Montréal 16.

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-Novum* **2mg**

COMPRIMÉS noréthindrone AVEC mestranol

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

Ortho

MEMBRE ACFP

*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

ment reconnus ou particulièrement enrichis par les découvertes biochimiques, sont sommairement résumés.

L'effort constant de traiter parallèlement biochimie et clinique, de montrer l'effet stimulant de leur confrontation sur l'avancement des deux disciplines, constitue sans doute l'originalité de "Médecine et Biochimie".

Cette conception se trouve amplement motivée par l'importance croissante des connaissances biochimiques non seulement pour la recherche médicale, mais aussi pour l'activité professionnelle quotidienne des médecins. Pathogénie, diagnostic, thérapeutique y font constamment appel. Par la présentation des liens entre la clinique et les découvertes récentes dans quelques grands domaines de la chimie biologique, cet ouvrage veut faciliter la tâche souvent très ardue pour qui veut acquérir ces connaissances.

De la bibliographie énorme, pour chaque chapitre une centaine de références ont été retenues parmi les publications particulièrement importantes ou les plus récentes.

Les mouvements conjugués oculaires et leurs diverses modalités d'atteinte (Étude clinique et physiopathologique). Par Jean de RECONDO, chargé de recherches au C.N.R.S. Préface du professeur Raymond GARCIN. — Un volume de 116 pages, avec 25 figures (16.5 x 25). 30 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1967.

Intéressant la neurologie, l'ophtalmologie et l'otologie, l'étude des mouvements conjugués oculaires n'avait pas fait l'objet d'un travail d'ensemble au cours de ces dernières années. L'auteur de cette monographie a donc essayé d'en faire une mise au point, en reprenant les données de la pathologie humaine qu'il a confrontées avec les apports récents des sciences anatomiques et physiologiques, tout en essayant de dégager ainsi une sémiologie précise de la motilité conjugée oculaire.

Sont définis les différents types de mouvements conjugués oculaires que l'on peut observer chez l'homme, ainsi les divers systèmes fonctionnels (anatomiques et physiologiques) qui concourent à leur réalisation. L'auteur aborde successivement les différents types d'atteinte de la motilité conjuguée oculaire observés en clinique, en essayant de préciser, pour chacun des syndromes étudiés, les caractères sémiologiques et les bases anatomo-pathologiques. Il précise les conditions requises pour qu'une étude de la motilité conjuguée oculaire soit valable, et pour qu'elle puisse aider au diagnostic topographique de la lésion causale et à la compréhension physiopathologique du syndrome observé.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. Les données de l'anatomie et de la physiologie. - Le système d'exécution. Le système de contrôle. — II. Les données de la pathologie humaine. - Les paralysies dissociées de la moitié conjuguée oculaire. - La paralysie de la motilité volontaire. La paralysie de la fixation. La paralysie de la motilité réflexe d'origine vestibulaire. - Les paralysies complètes de la motilité conjuguée oculaire. - La paralysie de la verticalité (Syndrome de Parinaud). Les ophtalmoplégies internucléaires. Le syndrome de Foville protubérantiel inférieur. - Conclusions.

Massage et manœuvres de réductions vertébrales (3e édition complètement remaniée et augmentée). Par A.-L. PECUNIA. — Un volume de 372 pages, avec 173 figures (12 x 16). 20 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1967.

Le massage a été trop longtemps une thérapeutique oubliée et même méprisée puisque, récemment encore, n'importe qui pouvait se dire masseur et exercer son art . . . ou ses ravages sur les blessés et les malades. Les décrets réglementant son exercice et codifiant les études et l'examen du difficile diplôme d'État de masseur-kinésithérapeute ont mis bon ordre à cet état de choses.

La première édition de "Massage" était surtout destinée aux étudiants impétrants à ce diplôme.

Le massage prend place de plus en plus dans l'arsenal thérapeutique moderne. Il est officiellement enseigné dans le programme du Certificat d'études spéciales de rééducation et réadaptation fonctionnelles.

Cette troisième édition s'adresse particulièrement aux jeunes médecins qui suivent cet enseignement. Beaucoup de ses têtes de chapitres sont les mêmes que celles de l'arrêté instituant son enseignement.

L'étudiant et le médecin chevronné y trouveront beaucoup à apprendre ne seraient-ce que:

I° les techniques de l'auteur pour les traitements rachidiens;

II° le signe pathognomonique du blocage si important de l'articulation de la cinquième vertèbre lombaire avec la première sacrée.

Un livre dans le vent de l'évolution de la thérapeutique que tout médecin lira avec profit.

Évolution et réalité pharmaceutiques. Par J. DARRÉ. — Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1967.

L'évolution en fonction de la réalité

L'évolution inquiète et à juste titre: elle peut paraître négative. Mais ne peut-elle pas permettre une revalorisation professionnelle si on la fait sienne et si l'on cherche à ouvrir l'esprit de nos contemporains et de nos dirigeants sur le vrai visage pharmaceutique et sa réalité profonde ? Que faut-il changer ? Que faut-il garder ? Par quels moyens ? Vers quels buts ? Médicament ou marchandise ?

Vous intéressez-vous aux questions suivantes: la recherche pharmaceutique; C.A. moyen par officine; évolution du C.A. total de l'officine; la pharmacie minière; biologie; bénéfice ou honoraire; pharmacie et politique; économie et officine; officine, mutualité et Sécurité sociale; la fabrication industrielle du médicament, etc.

Vous trouverez matière à réflexion et à information.

L'hypertension artérielle et son traitement dans l'exercice journalier de la médecine praticienne. Par D. FRITEL en collaboration avec P. MEYER. — Un volume de 244 pages, avec 35 figures dont 4 en couleurs (13.5 x 21). Relié: 38 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1967.

Dans cet ouvrage, conçu pour le praticien, les auteurs se sont efforcés de respecter un double but, d'une part, présenter les différents problèmes pratiques d'ordre étiologique et thérapeutique que pose au médecin toute hypertension artérielle et, en corollaire, démontrer et préciser les mécanismes physiopathologiques complexes de l'hypertension artérielle.

C'est ainsi que tour à tour sont passés en revue:

— l'examen clinique complet de l'hypertendu et les différents examens complémentaires que le médecin a à sa disposition pour apprécier le degré de gravité et l'étiologie des hypertensions artérielles;

— les étiologies si variées dominées par les causes rénales et surrénales;

— la pathogénie de la maladie à laquelle est annexé un court chapitre consacré aux hypertensions artérielles expérimentales;

— enfin, la thérapeutique si diverse et si mouvante des hypertensions artérielles secondaires et de l'hypertension artérielle essentielle.

A la fin des principaux chapitres, les auteurs ont tenu à présenter une conclusion, essentiellement d'ordre pratique, permettant de classer et de hiérarchiser les nombreuses données qui venaient d'être exposées: ces résumés constituent autant de précieux guides pour le praticien.

Ce livre illustré d'une riche iconographie a été écrit par des médecins habitués à examiner et à traiter de nombreux sujets hypertendus. Il sera particulièrement apprécié du généraliste soucieux de mieux comprendre et de mieux traiter cette maladie d'une extrême fréquence.

Une vie désormais plus normale



pour l'hypertendu

ALDOMET*

Méthyldopa

l'antihypertensif qui stabilise la tension au cours des 24 heures d'une journée – au travail, au repos ou durant le sommeil.

Les avantages de l'ALDOMET procurent au patient plusieurs bienfaits :

- Maîtrise de l'hypertension durant le jour et la nuit que le patient soit à l'état de veille ou de sommeil.
- Emploi possible même chez les patients dont la fonction rénale est atteinte puisque, administré à des doses thérapeutiques, il permet de maintenir le débit de filtration glomérulaire et le flux sanguin rénal.
- Possibilité pour le patient de poursuivre une activité normale car des effets secondaires indésirables telle l'hypotension de posture le gênent rarement.
- Stabilisation de la tension artérielle sans entraîner d'écarts trop prononcés.
- Collaboration du patient assurée en raison de la sensation de bien aise qu'il ressent dès le début et tout au cours du traitement.

L'ALDOLMET réduit la tension par une diminution de la résistance périphérique.

Renseignements détaillés sur demande (Voir Guide posologique au verso)

MSD
MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL
La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain

l'ALDOMET*



abaisse la tension artérielle en diminuant la résistance périphérique

INDICATIONS

On recommande l'emploi de l'ALDOMET* dans le traitement de l'hypertension artérielle permanente de caractère modéré à grave. Il n'est pas recommandé en présence d'un phéochromocytome ni dans l'hypertension bénigne ou labile répondant aux sédatifs légers ou aux diurétiques dérivés de la thiazide employés seuls.

POSOLOGIE

Le traitement d'attaque à l'aide de l'ALDOMET* est généralement de 250 mg, trois fois par jour, par voie buccale, au cours des quarante-huit premières heures. La dose quotidienne est ensuite diminuée ou augmentée de 1 ou 2 comprimés, de préférence à intervalles de pas moins de deux jours, jusqu'à l'obtention d'une réponse satisfaisante. Une fois atteint un niveau posologique efficace, une réduction uniforme de la tension artérielle s'opère dans les 12 à 24 heures. La dose globale quotidienne varie de 500 mg à 2.0 gm. Bien que quelques malades aient répondu à l'administration de doses plus élevées, on n'a pas jugé opportun d'excéder la dose quotidienne globale recommandée, soit de 3 gm par jour. Si une dose quotidienne de 2.0 gm ne parvient pas à juguler l'hypertension, on recommande d'ajouter au traitement un diurétique dérivé de la thiazide tel que le DIURIL* (chlorothiazide) ou l'HydroDIURIL* (hydrochlorothiazide). Le médecin peut, s'il le juge à propos, ajouter un dérivé de la thiazide dès le début du traitement à l'ALDOMET* ou à toute phase posologique de celui-ci puisqu'il a été démontré que les dérivés de la thiazide renforcent l'efficacité de l'ALDOMET*. Si la fonction rénale est altérée, il peut arriver que de plus faibles doses soient requises. On a relié des syncopes affectant des vieillards à de l'artériosclérose cérébrale; on peut les éviter par une réduction de la dose.

Chez la plupart des malades déjà sous traitement, le recours à l'ALDOMET* peut s'amorcer par l'interruption de toute médication sauf pour ce qui est des dérivés de la thiazide (p. ex. DIURIL* ou HydroDIURIL*) dont l'administration peut se continuer. La diminution progressive de la posologie des ganglioplégiques et de la guanéthidine et l'addition, également progressive, de la méthyldopa au traitement facilitent la période de transition. Au début la dose d'ALDOMET* devrait être limitée à 500 mg par jour dans le cas de substitution à des antihypertensifs autres que les dérivés de la thiazide. Une tolérance peut s'installer le plus souvent après deux ou trois mois de traitement. L'augmentation de la dose ou l'addition d'un dérivé de la thiazide peut souvent en restaurer l'efficacité.

CONTRE-INDICATIONS

Maladies hépatiques en évolution; hypertension modérée ou labile répondant à un traitement au moyen de sédatifs légers ou de diurétiques dérivés de la thiazide employés seuls; phéochromocytome; emploi non recommandé durant la grossesse. User de prudence chez les malades ayant des antécédents d'affections du foie ou de son mauvais fonctionnement.

EFFETS SECONDAIRES

De la somnolence peut souvent se manifester au début du traitement ou lors de l'augmentation de la posologie. De même de la céphalée, de l'asthénie ou de la faiblesse peuvent survenir au début, mais ce sont là des symptômes passagers. Des vertiges, des étourdissements et des symptômes d'insuffisance cérébrovasculaire se produisent parfois. On a aussi noté une aggravation de l'angine de poitrine. S'il se présente des symptômes d'hypotension orthostatique, on conseille de diminuer la dose. Il se produit parfois de la bradycardie, de l'enchifrènement, une légère sécheresse de la bouche et certains troubles du système digestif qu'une réduction de la posologie soulage habituellement. L'augmentation du poids et l'œdème sont peu fréquents. Cependant, en présence d'œdème progressif ou de symptômes d'insuffisance cardiaque, la médication doit être discontinuée. Il peut arriver, mais rarement, que l'urine devienne foncée si on l'expose à l'air, par suite de la dégradation de la méthyldopa ou de ses métabolites. On a également signalé quelques rares cas de nausées, de vomissements, de sensibilité de la langue, d'hypertrophie mammaire, de lactation, d'impuissance, d'éruption cutanée, de légère arthralgie, de myalgie, de parkinsonisme, de troubles psychiques, de dépression et de psychose légères et réversibles. Quelques malades ont fait de l'ictère bénin réversible. On a pu observer aussi quelques cas d'élévation du BUN. On a rencontré un seul cas de paralysie de Bell; mais on n'a pas pu établir de façon certaine une relation de cause à effet avec l'administration de la méthyldopa. On a observé quelques rares cas d'anémie hémolytique acquise; toutefois, chez certains malades soumis à un traitement continu à la méthyldopa, on a décelé une épreuve directe de Coombs positive sans évidence d'hémolyse, d'anémie ou d'autres effets cliniques qui pourraient y être reliés. Quelques rares cas de thrombocytopénie sont survenus.

PRÉCAUTIONS

En de rares occasions on a noté une diminution réversible de la numération leucocytaire, principalement celle des granulocytes. Un seul cas d'agranulocytose a été rapporté. Quelques cas de fièvre occasionnelle, accompagnée ou pas d'anomalies des épreuves de la fonction hépatique, ont été signalés. Des biopsies du foie pratiquées chez plusieurs malades manifestant une altération des fonctions hépatiques ont révélé des foyers de nécrose microscopique, phénomène compatible avec une hypersensibilité au médicament et dont la signification n'a pas encore été établie. Il faudrait procéder à des épreuves des fonctions hépatiques, à des numérations leucocytaires et à la détermination de la formule leucocytaire différentielle à intervalles au cours des six à huit premières semaines du traitement ou chaque fois qu'une fièvre inexpliquée apparaît. Si toutefois la fièvre survient en l'absence de toute infection, il faut discontinuer cette médication. Lorsque la méthyldopa est employée en association avec d'autres médicaments, il peut y avoir potentialisation d'action. User de précautions comme c'est le cas avec l'emploi de tout nouveau médicament. L'épreuve de fluorescence des urines peut signaler des concentrations faussement élevées de catécholamines. Le diagnostic d'un phéochromocytome peut de ce fait être erroné.

Renseignements détaillés concernant la posologie, l'administration, les indications, les effets secondaires, les précautions et bibliographie sur demande

PRÉSENTATION

Les comprimés laqués d'ALDOMET* dosés à 250 mg de méthyldopa, sont présentés en flacons de 50 et de 500.

MEMBRE ACFP

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain

*Marque déposée

ADM-7-579-JA-F (MC-407)

L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1898

Décembre 1898

COMITÉ D'ÉTUDES MÉDICALES

Séance du 10 novembre 1898

MONSTRUOSITÉ DOUBLE

M. Garceau — J'ai l'honneur de vous présenter un cas de monstruosité double: deux fœtus à terme unis en avant depuis la partie supérieure du thorax jusqu'à l'ombilic.

Vous savez tous, messieurs, que les auteurs divisent ces cas de monstruosité double en quatre variétés principales. Ce sont:

a) deux corps presque distincts, unis en avant, dans une étendue variable, par le thorax ou l'abdomen;

b) deux corps presque distincts, unis dos à dos, par le sacrum et la partie inférieure de la colonne vertébrale;

c) les monstres bicéphales, avec un seul corps et deux têtes distinctes;

d) les corps séparés en bas, mais les têtes reliées ou partiellement unies.

Une jeune femme est née et a été élevée sur une ferme aux Illinois. Elle a marché à 12 mois, a vu ses règles à 15 ans et toujours régulièrement ensuite. Elle s'est mariée à 19 ans, a accouché l'année suivante d'un enfant bien conformé, à terme, qui vit encore et en bonne santé. Elle se rappelle comme maladie sérieuse une dyssenterie, il y a quatre ans, avec deux semaines de maladie.

Lorsque j'arrivai auprès de ma malade, les membranes étaient rompues depuis une heure me dit-on. Après avoir préparé, comme d'habitude, mes mains dans une solution au bichlorure, je pratiquai le toucher vaginal. Je trouvai un col très dilaté mais non encore effacé, et je reconnu une présentation de la face, avec position en M I D P. Je fis immédiatement l'examen de l'abdomen et par le palper je découvris dans le côté gauche des inégalités que je jugeai être les extrémités inférieures du fœtus. En même temps, je reconnus dans la fosse iliaque droite une grosse tumeur dure, arrondie, indice d'une seconde tête et je portai alors le diagnostic de grossesse gémellaire, diagnostic qui a été pour moi d'un immense service, comme on le verra dans la suite. Je surveillai ma malade; les douleurs se succédaient assez rapidement et régulièrement. Quelques

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Les examens du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine interne ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées ont lieu à chaque automne. Les demandes d'admission aux examens de 1968 seront acceptées entre le 1er janvier et le 31 mars 1968.

Les candidats éventuels qui désirent obtenir une évaluation préliminaire de leur entraînement passé et proposé en vue des examens du Collège peuvent soumettre une demande à cette fin à n'importe quel temps de l'année.

On peut obtenir la documentation suivante du Bureau du Collège:

— Règlements et Normes de Formation régissant les examents du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada — on doit spécifier si on désire les Règlements dans la division de Médecine ou dans la division de Chirurgie.

— Liste des hôpitaux canadiens reconnus pour l'entraînement en résidence par le Collège royal.

— Formules de demande d'évaluation préliminaire de l'entraînement.

— Formules de demande d'admission aux examens.

Toute communication doit être adressée comme suit :

Le Secrétaire,
LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA
74, avenue Stanley, Ottawa 2, Canada

AVIS DE CHANGEMENT D'ADRESSE

(A faire parvenir UN mois avant la date d'entrée en vigueur)

Nom .....
(en caractères d'imprimerie)

Ancienne adresse .....
(en caractères d'imprimerie)

Nouvelle adresse .....
(en caractères d'imprimerie)

A partir du .....

Prière d'expédier à :

L'UNION MÉDICALE DU CANADA
5064, Avenue du Parc
Montréal 8, P.Q.


Pour débuter
comme
par la suite

Nous vous présentons

Ortho-Novum 1/80*

COMPRIMES noréthindrone AVEC mestranol

Le nouveau contraceptif par voie buccale

"Docteur, je voudrais prendre la pilule..."

Voici un nouveau contraceptif par voie buccale à prescrire aux patientes qui commencent à prendre "la pilule".

Le dosage des nouveaux comprimés d'ORTHO-NOVUM 1/80 est unique en son genre: 1 mg de noréthindrone pour 0.08 de mestranol. Ce contraceptif est, pratiquement, efficace à 100%, avec une absence presque totale d'effets secondaires.

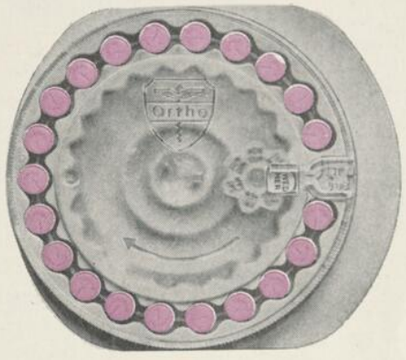
Vraiment, il n'y a pas de contraceptifs comme les nouveaux comprimés d'ORTHO-NOVUM 1/80.

L'ORTHO-NOVUM 1/80 établit des normes nouvelles dans le domaine de la contraception par voie buccale. C'est LA pilule par laquelle commencer.

Ortho

MEMBRE ACFP

"Docteur, comment savoir quand je dois prendre la pilule?"



Aucun problème avec le nouveau distributeur DIALPAK* bilingue à 21 comprimés. La patiente commencera toujours à prendre une nouvelle série de comprimés d'ORTHO-NOVUM le même jour de la semaine. Et le distributeur DIALPAK lui indique toujours quand le dernier comprimé a été pris.

"Est-ce que ça coûte cher?"

Rassurez-la: les comprimés d'ORTHO-NOVUM 1/80 sont très économiques. Ils sont aussi exceptionnellement bien tolérés.

Voilà pourquoi nous disons que c'est LA pilule par laquelle commencer.

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

*Marques déposées.

Ortho-Novum 1/80*
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 1/80 renferme 1 mg de noréthindrone pour 0.08 de mestranol.

EXPÉRIENCES CLINIQUES: Jusqu'à ce jour, les recherches cliniques sur ORTHO-NOVUM 1/80 ont porté sur 885 patientes, soit un total de plus de 4,877 cycles menstruels. L'une des conséquences du nouveau dosage de la formule des comprimés ORTHO-NOVUM 1/80 est qu'ils sont très bien tolérés: 4.5% seulement des patientes ayant fait l'objet d'études cliniques ont abandonné l'usage du produit pour des causes reliées au traitement. ORTHO-NOVUM 1/80 s'est révélé virtuellement efficace à 100%.

DOSAGE ET PRISES: Pour le premier cycle, et celui-ci seulement, prendre un comprimé par jour, 21 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.

Ensuite, se borner à prendre une série de comprimés avec arrêt d'une semaine à la fin de chaque série. On commencera toujours une nouvelle série de comprimés le même jour de la semaine. 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 les comprimés d'ORTHO-NOVUM 1/80 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 les comprimés d'ORTHO-NOVUM 1/80 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 1/80 sont présentés en distributeur DIALPAK* bilingue de 21 comprimés et en flacon de 500.

Renseignements détaillés sur demande.

*Marques déposées.

Ortho

ORTHO PHARMACEUTICAL (CANADA) LTD.
Don Mills, Ontario

touchers pratiqués dans l'intervalle me firent reconnaître que la position de M I D P qu'elle était au début, s'était convertie en M I D A. Les tranchées continuèrent toujours à se succéder régulièrement et devinrent bientôt expulsives.

Pour l'intelligence du cas, nous pourrions peut-être diviser le mécanisme de cet accouchement gémellaire tout à fait particulier en cinq temps de la manière suivante:

Premier temps: présentation et dégagement de la tête du premier enfant; (première tête défléchie dans l'excavation, seconde tête aussi défléchie dans la fosse iliaque droit);

Deuxième temps: dégagement et sortie des épaules de ce même enfant; Troisième temps: dégagement et sortie du siège;

Quatrième temps: dégagement et extraction du siège du second enfant, et enfin

Cinquième temps: extraction des épaules et de la tête du second enfant.

Voilà, messieurs, la méthode que j'ai suivie dans cette circonstance et les faits cliniques exacts qui se sont passés tels que je viens de vous les décrire. Il y aurait peut-être eu quelque méthode plus habile ou plus scientifique à employer. J'ai cependant la satisfaction de vous dire que celle que j'ai suivie m'a donné un bon résultat. A part cette fracture de l'humérus qu'encore une fois, je regrette beaucoup, mais qui ne doit pas trop nous étonner dans un accouchement aussi difficile, je n'ai aucun autre accident à vous faire constater. La mère est maintenant debout et a toujours été bien depuis sa maladie qui remonte à huit jours. J'ai donné une large injection intra-utérine au bichlorure après l'accouchement; la température s'est toujours maintenue en bas de 98.5° et le pouls n'a jamais dépassé 76. Si vous examinez les deux enfants, vous verrez qu'ils sont réellement à terme et parfaitement bien constitués. Ils pèsent 9½ livres. Ce sont deux filles, et elles offrent toutes deux, fait remarquable un bec de lièvre à la lèvre supérieure, qui est simple chez l'une et bi-latéral chez l'autre. Ces deux enfants sont unis par toute la paroi antérieure du thorax et de l'abdomen jusqu'à l'ombilic. Il semble qu'il n'y a pas de sternum, mais que les cavités thoraxiques s'ouvrent l'une dans l'autre, limitées de chaque côté par les côtes des deux enfants qui se rejoignent presque horizontalement. Il n'y a qu'un seul ombilic et qu'un seul cordon, ce qui donne à penser que les organes abdominaux, du moins le foie, pourraient bien être uniques ou fusionnés. Malheureusement et malgré tous mes efforts, je n'ai pu obtenir des parents l'autorisation d'une autopsie. J'ai même dû, pour qu'on me laissât, ce soir, vous apporter les petits sujets, m'engager par écrit à les remettre intacts à la famille.

M. de Cotret — Si vous me le permettez, je féliciterai M. le docteur Garceau, puis je dirai quelques mots sur la monstruosité double.

Je féliciterai M. le docteur Garceau d'abord de la chance extraordinaire qu'il a eue d'être appelé pour un accouchement qui présentait un grand nombre de difficultés et qu'il a su terminer avec une habileté consommée. En effet, si l'on examine les fœtus monstres, on peut s'imaginer tous les obstacles qu'ils ont dû opposer à la terminaison du travail:

Aucune marque extérieure. Notre confrère nous dit qu'il a fracturé l'humérus du fœtus se présentant le premier, je n'y vois aucune faute. Combien de fois nous arrive-t-il, même avec la meilleure volonté du monde, avec toute l'attention voulue pour l'éviter, de commettre cette faute involontaire, mais je dirai plus, cette faute obligée, même au cours d'accouchements moins compliqués. D'un autre côté, si l'on considère les suites de couches de cette mère fatiguée par une grossesse gémellaire, exténuée par un travail laborieux, on est tenté de se dire: Mais M. le docteur Garceau veut se jouer de nous. Comment, cette accouchée relève sans fièvre, après tant d'accidents, tant de manipulations ?

Non, messieurs, notre confrère ne se moque pas de nous et c'est ici que je redouble mes félicitations. Il était bien beau de délivrer cette femme en travail, de lui *arracher* son fruit difforme et de le montrer intact dans toute sa laideur et sa monstruosité; il était beau d'éviter au père la vue de deux enfants broyés, déchirés, ensanglantés, de lui épargner le triste spectacle de débris de chair pantelante, mais il est beaucoup plus beau d'avoir sauvé cette infortunée mère et d'avoir su la préserver de la terrible infection puerpérale qui était mille fois plus à craindre après un tel travail.

M. le docteur Garceau a fait de l'antisepsie et là n'est pas le moindre mérite de son assistance auprès de cette femme. Là, dans l'antisepsie, est le secret de l'accoucheur comme du chirurgien. Jamais on ne peut faire trop d'ansisepsie. Encore une fois, j'adresse de sincères félicitations à notre confrère. Je suis jaloux du hasard qui l'a gratifié d'un si beau cas; je suis jaloux du double succès qu'il a remporté. Lui-même, j'en suis sûr, s'applaudit d'avoir fait de l'antisepsie. Il ne regrette pas le léger ennui de transporter continuellement dans sa poche une fiole de tablettes de bichlorure de mercure, et de s'en servir au besoin.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

"SUREL SUTURES"

Depuis le 3 octobre, la raison sociale R. B. Thompson Laboratories Limited est devenue SUREL SUTURES Ltd.

Les catguts et les fils chirurgicaux non résorbables, y compris les articles spéciaux, seront conditionnés et commercialisés dans le pays sous la marque déposée SUREL.

En avril dernier, Thompson Laboratories a fusionné avec Smith Kline & French. Depuis lors, le programme de commercialisation outre-mer des fils chirurgicaux de fabrication canadienne a été élargi de façon à inclure les nouveaux marchés étrangers où Smith Kline & French fabrique et distribue des spécialités pharmaceutiques et du matériel pour hôpitaux.

Commentant le changement de raison sociale, le président, M. Ralph B. Thompson, a déclaré: "Le nom SUREL — utilisé à travers le monde par les filiales de Smith Kline & French qui fabriquent et commercialisent les fils de suture — nous aidera à faire connaître notre série sans cesse croissante de fils chirurgicaux ordinaires et spéciaux, tant sur nos marchés nationaux que dans les pays où Smith Kline & French est solidement établi et jouit d'une excellente réputation."

TALWIN

Marque de pentazocine

Description

Talwin est un nouveau type d'analgésique qui contrôle la douleur sans produire de sujétion physique. Il appartient à un groupe d'antagonistes-narcotiques de la série benzazocine. La composition chimique de Talwin est de 1, 2, 3, 4, 5, 6-hexahydro-3-(3-méthyle-2 butényle)-6, 11-diméthyle-2, 6-méthano-3-benzazocine-8-ol. C'est une substance cristalline blanche, soluble dans des solutions aqueuses acides, chimiquement compatible avec le sulfate d'atropine, le bromhydrate de scopolamine et la chlorhydrate de prométhazine.

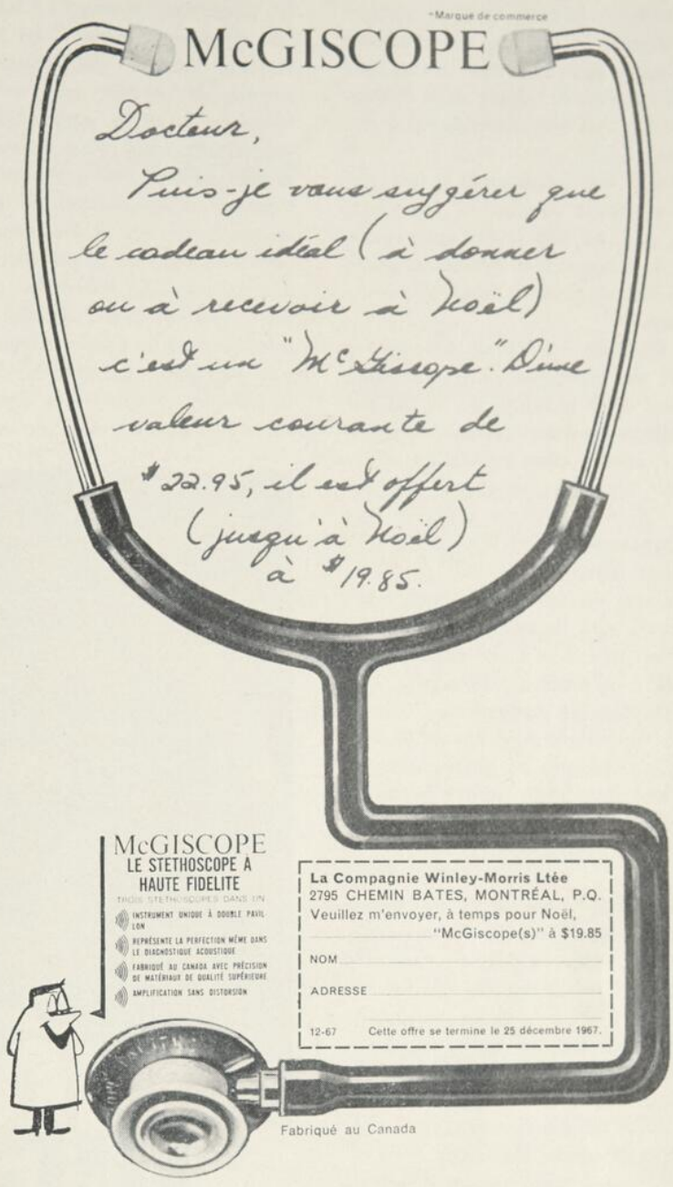
Indications

Pour la médication pré-opératoire, le contrôle de la douleur post-opératoire, le soulagement de la douleur durant le travail ainsi que d'autres types de douleur nécessitant un analgésique puissant.

Tout ce qui concerne les diverses actions de ce nouveau produit sur les différents systèmes, appareils et organes; ce qui concerne les réactions contraires, la compatibilité avec d'autres drogues, les traitements des accidents dû au surdosage, devra être connu et les renseignements, à cet effet, seront fourni par le producteur.

Posologie et durée de la thérapie

1) *Adultes, sauf les patientes en travail.* La dose moyenne, simple, recommandée pour les adultes est de 30 mg, selon les besoins du patient. Cette dose administrée par injection intramusculaire, sous-cutanée ou intra-



veineuse, peut être répétée à toutes les trois à quatre heures. Chez la plupart des patients, la douleur fut contrôlée avec aussi peu que trois doses par jour. Rarement, des doses aussi élevées que 60 mg ont été administrées à des patients choisis.

Talwin fut administré à des patients souffrant de douleur chronique depuis plus de 300 jours, sans symptômes de réaction à la privation, même quand l'administration fut arrêtée brusquement.

2) *Patientes en travail.* Quoique la plupart des patientes en travail aient reçu une seule injection de 30 mg par voie intramusculaire, certaines ont obtenu un soulagement satisfaisant de la douleur avec une injection intraveineuse de 20 mg. Cette dernière dose fut administrée quand les contractions devinrent régulières et, elle peut être répétée une ou deux fois à intervalles de deux à trois heures, au besoin.

Présentation. — Ampoules de 1 ml. Chaque 1 ml renferme 30 mg de Talwin (marque de pentazocine) comme lactate, équivalant à 30 mg de base et 2.8 mg de chlorure de sodium dans de l'eau pour Injections. Le pH est ajusté entre 4 et 5 avec de l'acide lactique et de l'hydrate de soude. Boîtes de 10 et 100.

Fioles multi-doses de 10 ml. Chaque 1 ml renferme 30 mg de Talwin (pentazocine) comme lactate, équivalant à 30 mg de base, 2 mg de bisulfate de sodium acétone, 1.5 mg de chlorure de sodium et 1 mg de méthylparabène, comme préservatif, dans de l'Eau pour Injections. Le pH est ajusté entre 4 et 5 avec de l'acide lactique et de l'hydrate de soude. Boîtes de 1.

Laboratoires Winthrop

COMPRIMÉS ORTHO-NOVUM 1/80 *

Composition. Ortho-Novum renferme de la noréthindrome (17 alpha-17-hydroxy-4-estren-3-one) avec du mestranol (éthinylœstradiol - 3 - méthyl - éther).

Chaque comprimé Ortho-Novum 1/80 renferme 1 mg de noréthindrome avec 0.08 mg de mestranol.

Indication. Contrôle de la conception.

Posologie et administration. Pour le premier cycle seulement, faites prendre à votre patiente un comprimé chaque jour pendant 3 semaines, en commençant le 5e jour de son cycle menstruel. Ensuite, elle arrêtera de prendre les comprimés pendant une semaine.

Dorénavant, elle prendra simplement les comprimés pendant "3 semaines — une semaine de pause". Le jour de la semaine auquel elle commencera à prendre le premier comprimé restera toujours le même pour chaque cycle subséquent, mois après mois. Les comprimés doivent être pris que la menstruation ait lieu ou non, ou qu'elle soit terminée ou non. Si des taches ou une perte de sang se manifestent pendant que la patiente prend les comprimés Ortho-Novum 1/80, elle doit continuer à les prendre de la même façon. Il n'est pas nécessaire de doubler la dose.

Expérience clinique. Les études effectuées jusqu'à ce jour avec les comprimés Ortho-Novum 1/80 englobaient 885 patientes sur 4,877 cycles d'utilisation. L'excellente tolérance à la nouvelle formule équilibrée des comprimés Ortho-Novum 1/80 se réflète dans le fait que 4.5% seulement des patientes ont discontinué leur emploi pour des raisons apparentées à la thérapeutique. Dans ces études, Ortho-Novum 1/80 s'est révélé virtuellement efficace à 100%.

Durée d'utilisation. Pendant aussi longtemps que le médecin le juge désirable.

Présentation. Ortho-Novum 1/80, en distributeurs Dialpak *.

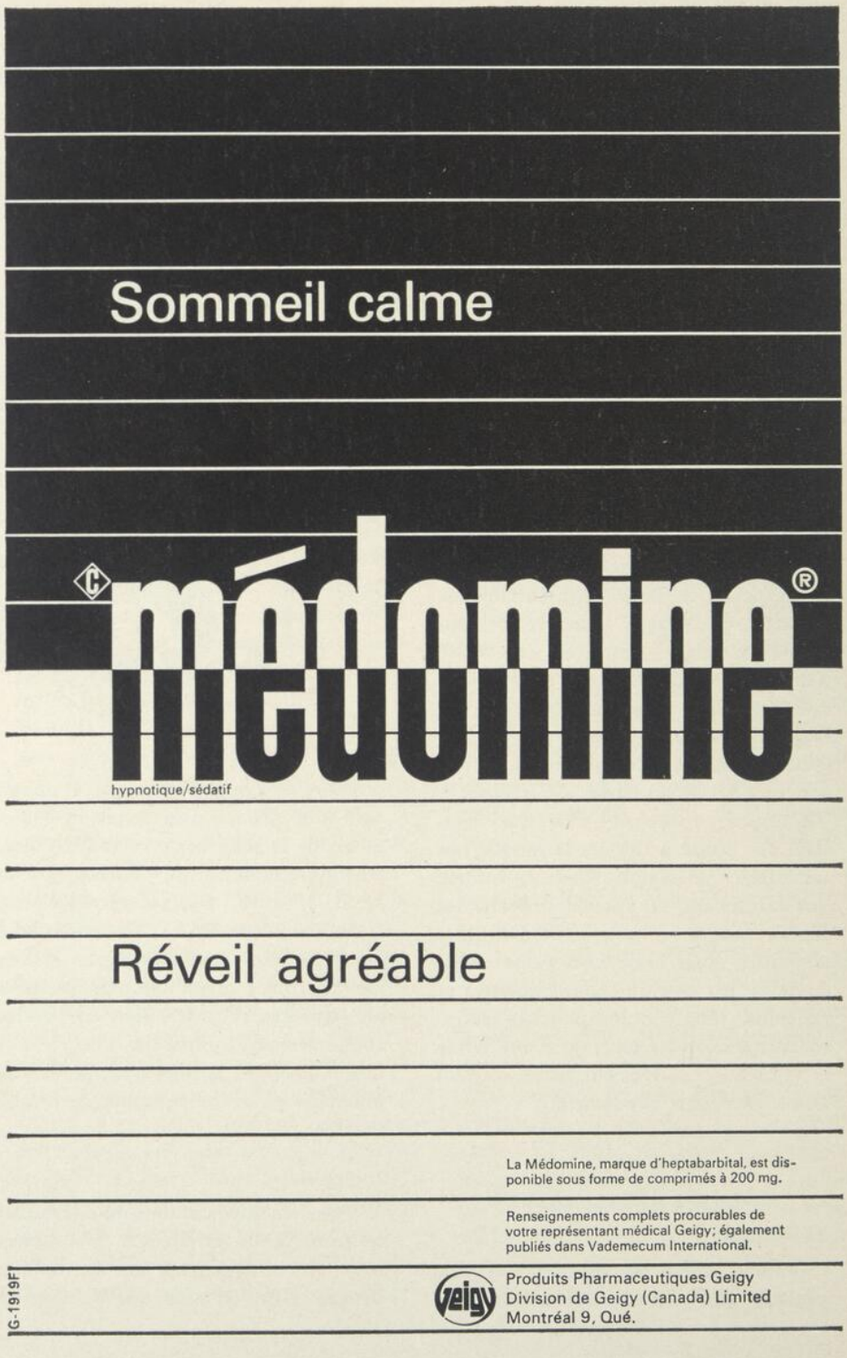


TABLE DES ANNONCEURS

Abbott Laboratories Ltd. (Norisodrine) ... 12
Ames Company of Canada Ltd. (Glucola) ... 21
Arlington-Funk Laboratories (DBI-TD) ... 14-15
Astra Pharmaceuticals (Canada) Ltd. (Jectofer) ... 9
Calmic Ltd. (Cerevon-S) ... 10
Ciba Ltée (Doriden) ... Deuxième page de la couv.
Ciba Ltée (Locacorten/Otrivin) ... 31-32
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis d'examens) ... 57
Corporation Pharmaceutique Française Ltée (Asadrine) ... 22
Eli Lilly (Canada) Ltée (VC-K 500) ... 39
Elliott-Marion Cie Ltée (Protensin) ... 6
Frosst, Chas. E. et Cie (Céfracycline) ... 8
Geigy Pharmaceuticals (Médomine) ... 62
Glaxo-Allenburys (Canada) Ltd. (Betnovate-N) ... 47-48
Herdt & Charton Inc. (Marro-Dausse) ... 33
Herdt & Charton Inc. (Hormodausse) ... 35
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase) ... 49
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Chloronase) ... 51
Hôpital Général d'Ottawa ... 8
Laboratoire Nadeau Ltée (Nobésine) ... Quatrième page de la couv.
McNeil Laboratories (Canada) Ltd. (Tylenol) ... 13
Merck, Sharp & Dohme of Canada Ltd. (Aldomet) ... 55-56
Merck, Sharp & Dohme of Canada Ltd. (Hydropres) ... 4-5
Organon Inc. (Lyndiol - 22) ... 7
Ortho Pharmaceuticals (Ortho-Novum 2 mg.) ... 52-53
Ortho Pharmaceuticals (Ortho-Novum 1/80) ... 58-59-60
Parke-Davis & Co. (Dilantin/Phelantin/Celontin/Zarontin/Milontin) ... 23
Pitman-Moore, Div. Dow Chemical of Canada Ltd. (Novahistex/Novahistine/Neo-Polycin) ... 17-18
Poulenc Limitée (Nozinan) ... 1
Poulenc Limitée (Nefrolan) ... 64 - Troisième page de la couv.
Robins, A.H. Co. of Canada (Donnatal) ... 24
Rougier Inc. (Proviodine) ... Première page de la couv.
Rougier Inc. ... 11
Searle, G. D. & Co. of Canada Ltd. (Ovulen 0.5 mg.) ... 2-3
Sherman Laboratories Limited (Persistin) ... 16
Sherman Laboratories Limited (Elixophylline) ... 19
Smith, Kline & French (Dyazide) ... 25
Spencer Supports (Canada) Ltd. ... 46
Strasenburgh Co. of Canada (Ionamin) ... 26
Strasenburgh Co. of Canada (Tussionex) ... 43
Strasenburgh Co. of Canada (Biphétamine-T) ... 41
Upjohn Company of Canada Ltd. (Albamycin) ... 20
Upjohn Company of Canada (Neo Medrol/Cordex/Lincocin) ... 27-28-29-30
Upjohn Company of Canada Ltd. (Cheracol) ... 45
Welcker & Cie Limitée (Nati-K) ... 37
Winley-Morris Ltée (McGiscope) ... 61

IMPRIMÉ AU CANADA

THERIEN FRERES (1960) LIMITEE

PRINTED IN CANADA

une tentative en vue de concilier
DIURÈSE OPTIMALE ET
INCONVÉNIENTS MINIMAUX . . .

Pr NEFROLAN
CLOREXOLONE

diurétique et
hypotenseur
oral



comprimés à 10 et à 25 mg
flacons de 50 et de 500

renseignements complets sur demande

L'Union Médicale du Canada

offre à ses lecteurs et à ses annonceurs

les meilleurs voeux pour

Un Joyeux Noël

et

une Bonne et Heureuse Année

L'Union Médicale
du Canada

Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872

●

ONT CONTRIBUÉ AU VOLUME 96

MM. Aerichidé (Nicolas); Albert-Weil (Jean); Albot (Guy); Alfaro (A.); Amyot (Gilles); Amyot (M.); Amyot (Roma); Angers (Benoit); Archambault (Paul-René); Audet-Lapointe (Pierre); Asselin (P.-E.); Atlas (Henri); Bachand (M.); Badarou (D.); Balthazard (Jean-Guy); Ban (T. A.); Barbeau (André); Baril (E.); Beaulieu (Danielle); Beaulieu (Maurice); Beck (John C.); Bédard (P.); Bélanger (Georges); Bélanger (Paul-M.); Belley (Jacques); Belmonte (Mimi M.); Benfante (Huguette); Bérard (Michel J.); Béraud (Raymond); Bernard (G.); Bernier (Gilles); Bernier (Jacques); Bertho (Emile); Bertrand (Albert); Bilodeau (Marcel); Blain (Emile); Blain (Gilbert); Blais (M.); Bois (Pierre); Boiteau (G. M.); Bordeleau (Jean-Marc); Bourassa (M. G.); Bourassa (Martial); Bourgeois (Jeanne); Bouvier (Guy); Bouziane (N.); Brault (Jean-Paul); Brière (Jacques); Brillon (G.); Brunet (Jacques); Brunet (Michel R.); Brunette (Jean-Réal); Camerlain (Monique); Carle (R.); Chabot (Michel); Chagnon (Jean); Charbonneau (J. H.); Charbonneau (Louise); Charbonneau (Roland); Charest (C.); Charette (Denis); Charron (Jules); Cholette (Gilles); Cloutier (G. E.); Colpron (Guy); Cossette (André); Côté (Gaston); Côté (Gilles); Cronin (Robert F. D.); Dagenais (Gilles); Dagenais-Pérusse (P.); Dallaire (Louis); Daoust (Roger); Darte (J. M. M.); Da Silva (Guy); David (André); David (Paul); Davignon, André); Davignon (Lise); De Candole (C. A.); Dechêne (J.-P.); Delâge (J. M.); Delorme (Pierre); Delvalle (M.); Demers (Jean-Paul); Demers (Pierre-Paul); Demers (Roger); Desjardins (Edouard); Dionne (Jean); Dontigny (Léon); Dreyfuss (Jerry); Ducharme (Jacques Raymond); Dufault (Camille); Dumont (Guy); Dupont (C.); Dupuis (Michel); Emond (Michel); Evans (John); Favreau (J.-C.); Ferguson (K.); Ferron (Marcel); Fortin (Armand); Fortin (Jean-N.); Fouron (Jean-Claude); Gabbiani (Giulio); Gagnan-Brunette (Michèle); Gagnier (M.); Gagnon (Jacques); Gagnon (Michel); Gagnon (Normand B.); Gallai (Zoltan); Gariépy (Gilles); Gascon (Jacques); Gastaut (Henri); Gauthier (Réjean); Genest (Jacques); Germain (Guy); Gervais (Suzanne); Giard (Normand); Gilbert (Ghislaine); Girard (Yvan); Giroux (Maurice); Godon (Alain); Gosselin (Gilles); Gougoux (André); Goulet (Yvon); Goyette (Marc); Granger (Francine); Gratton (Jean); Grégoire (Fernand); Grégoire (Hubert); Grenier (Montcalm); Groulx (Raoul); Guimond (Pierre); Habre (Antoine); Hacon (William S.); Hamelin (Luc); Hardy (Jules); Harel (C.); Hillel (Jean); Hudon (Raymond); Jéliu (Gloria); Jilek (Louise); Jilek (Wolfgang); Jodoin (Gilles); Johnson (Réginald); Jones (B.); Kaludi (M.); Katz (Léon); Keeri-Szanto (Michael); Kételers (Jacques-Yves); Kingsmill-Flynn (Diana); Kuner (Ergun); Laberge-Nadeau (Claire); Lafleur (Lucette); Lafond (Réal); Lamer (Laurent); Lamontagne (Raymond); Langevin (P.); Lanthier (André); Lapalme (Roger); Lapierre (Jean); Lapierre (Louis); Lapointe (N.); L'Archevêque (A.); Laroche (G. P.); Lasalle (Roger); Launay (Marc P.); Laurent (A.); Laurin (Suzanne); Lauzé (Simon); Lavoie (P.); Lebeau (René); Leblanc (Pierre); Leblond (Sylvio); Lebœuf (Gilles); Lebœuf (Yves); Leclair (Maurice); Leclerc (Georges); Lecours (Antonio); Ledoux (Roger); Leduc (Bernard); Leduc (Gilles); Leduc (Pierre); Lee (H.); Lefebvre (M.); Lefebvre (Paul); Lefebvre (René); Lefrançois (Robert); Léger (Jacques); Lehmann (H. E.); Lemieux (Guy); Lepage (Claude); Lépine (Charles); Letarte (Jacques); Letellier (G.); Lévesque (Benoit); Limal (Jean-Marie); Long (Léopold); Longtin (Léon); Lorange (Gilles); Lussier (Marcel); Maalouf (Hanna); Machuca (J. P.); Maltais (Roger); Mankieyicz (Edith); Marchildon (André); Marcil (G.); Martin (Jules); Martineau (Jean-Paul); Martineau (Réal); Massey (E. E.); Massicotte (Paul); Mathieu (Jean-Pierre); Mathieu (Michel); Mathieu (Roger); Meloche (Bernard R.); Mercure (Claude); Meir (H.); Michel (Joseph); Mignault (Gérard); Milliez (Paul); Moamal (N.); Monfette (Claude); Mongeau (Bernard); Mongeau (Jean-Guy); Morin (Claude); Morissette (Léopold); Morissette (Yves); Myhal (D.); McCabe (C. Aberdeen E.); Nadeau (Réginald); Nahas (Marcel); Naquet (Robert); Nazem (Iradj); Nolin (Gaétan); Ouimet-Oliva (Denise); Pace (F. C.); Papageorgiou (A.); Papineau (Louis J.); Parent (Maurice); Pelletier (Conrad); Péloquin (André); Perales (Alberto); Perras (Germain); Piette (Yves); Pillet (J. V.); Plante (Roger); Plouffe (G.); Prévost (Yves); Primeau (Robert); Prud'homme (Gilles); Racine (F. R. Jacques); Rajotte (Paul); Raymond (Richard); Raynald (Pierre); Reeves (André); Regnault (Paule); Renold (Albert E.); Renzi (Gildo); Rheault (Jean); Rivard (Guy); Robert (Françoise); Robert (Jean); Rossi (E.); Rovinescu (I. A.); Roy (J. C.); Royer (Albert); Ruiz (T.); Saidi (Morteza); Saint-Laurent (G.); Saint-Laurent (Romulus); Saint-Rome (Gabriel); Sansoucy (Hélène); Sansoulet (C.); Sansregret (André); Sass-Kortsak (Andrew); Schoevaerdts (Jean-Claude); Sévigny (Jacques); Simard (L.-C.); Simard (Roland); Soucy (Roméo); Stanley (Paul); Sylvestre (Lucien); Tanner (Douglas); Tardif (L.); Telmosse (François); Tessier (Yves); Tétreault (Léon); Thibert (Florent); Toussi (T.); Trudel (Jacques); Tuchweber (Beatriz); Uner (Ergun); Vadeboncœur (R.); Vaillancourt (de Guise); Van Campenhout (Jacques); Vauclair (René); Verdy (Maurice); Vigeant (Jacques); Wallace (J. F.); Warnes (H.); Waters (W. R.); Wermenlinger (Pierre); Zingg (Walter).

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

— A —

Acte médical dans l'hôpital. Evaluation de la qualité de l' (Yves Lebœuf) 1185

Actualité thérapeutique
Allergie médicamenteuse. (Pierre Delorme) 1016
Obésités. Traitement des (Maurice Verdy) 578
Sang et de ses dérivés. L'emploi du (Richard Raymond) 451

Adams-Stokes et tachyarythmie auriculaire paroxystique. Syndrome d' (Réginald Nadeau, Jacques-Yves Kételers et Gilles Leduc) 274

Allergie médicamenteuse. (Pierre Delorme) 1016

Amputations du membre inférieur. Les (Michel Dupuis) 862

Anémie hémolytique non sphérocytaire par déficience en pyruvate-kinase. (S. Laurin, G. Letellier, M. Blais et G. Marcil) 689

Anoxie cérébrale aiguë. (Roma Amyot, Normand Girard et Françoise Robert) 680

Anurie chez l'enfant. L' (Michèle Gagnan-Brunette) 1414

Artériographies carotidiennes. L'utilisation clinique du Xénon[133] pour la détermination du débit sanguin cérébral régional lors d' (Roger Mathieu et Roger Maltais) 749

Artériographie percutanée directe. La fistule artérioveineuse vertébrale après (J.-Pierre Mathieu, Roger Ledoux et Bernard R. Meloche) 1518

Artériosclérose oblitérante. La chirurgie de l' (Roger Plante et J. C. Schoevaerdts) 713

Arthrite rhumatoïde de la main. Le traitement chirurgical dans l' (Yves prévost, G. E. Cloutier et C. Dupont) 735

Association des Médecins de Langue Française du Canada, par le directeur général. Rapport des activités de l' 8

Athéromatose. Pathogénie de l' (Camille Dufault, Jacques Trudel et Jacques Bernier) 548

Avortement et gangrène gazeuse. Réflexion à propos d'un (Gilles Bernier) 966

— B —

Bulletin de l'A.M.L.F.C. 5, 213, 327, 456, 580, 763, 895, 1019, 1132, 1257, 1436, 1578

— C —

Cancer de la thyroïde. Le goître nodulaire et le (Marc P. Launay) 39

Cancer de la vésicule biliaire. Analyse de 45 cas de (André Péloquin et J. C. Schoevaerdts) 728

Cancers du col utérin. Omnipraticiens et (Pierre Audet-Lapointe) 3

Cancérologues à Tokio. Les (Roger Daoust) 1

Cardioversion dans le traitement des arythmies. La (Michel Chabot) 1061

Carie dentaire — le fluor. La (Roma Amyot) 251

Centre de santé publique à l'hôpital. Le (J. V. Pillet) 189

Chirurgie. Définition de la (Pierre Lavoie) 1484

Choc. Le traitement moderne du (Guy Lemieux) 181

Choc oligohémique. Vasodilatateur adrénergique dans le (J. C. Roy, J. P. Dechêne et G. M. Boiteau) 419

Cirrhoses d'origine métabolique chez l'enfant. Les (Claude Morin et Andrew Sass-Kortsak) 1376

Coarctation de l'aorte. A propos du traitement de la (Morteza Saidi et Emile Bertho) 1090

Coarctations atypiques de l'aorte. Les (Morteza Saidi et Emile Bertho) 1207

Colite ulcéreuse. Présence de plusieurs anticorps érythrocytaires dans un cas de (André Reeves) 278

Côlon en double contraste. Etude systématique du (Luc Hamelin) 754

Comas par hyperosmolarité. Les (M. Kaludi) 517

Commission d'enquête Castonguay sur la santé et le bien-être. Le volume II du rapport de la (John C. Beck et Jacques Genest) 1117

Compressions nerveuses du membre supérieur. Les (Claude Dupont, Georges E. Cloutier et Yves Prévost) 871

Congrès
Congrès — Club de Recherches cliniques du Québec, octobre 1967 1566
Congrès européen sur les maladies nutritionnelles et dysmétaboliques 460
Congrès international des Médecins de langue française. Le (Roma Amyot) 1059
Congrès international des Médecins de Langue française. Suite du (Roma Amyot) 1483
Congrès international des Médecins de Langue française 1551
Discours (Jacques Léger) 1551
(Paul Milliez) 1551
(D. Badarou) 1554
(Charles Lépine) 1554

Corticostéroïdes en rhumatologie. L'utilisation rationnelle des (Roger Demers) 933

Crânioténose. (Bernard R. Meloche) 1064

Cystinose. La (Jean Chagnon et Jacques Belley) 1402

Cystographie avec chaînette métallique — Sa valeur dans la chirurgie de l'incontinence urinaire à l'effort. La (Jacques Vigeant et Yvan Girard) 1525

Cytologie dans les expectorations et les sécrétions bronchiques. Etude comparative de la (Gilles Lorange) 694

— D —

Découvertes scientifiques en médecine. Une étude prospective. La diffusion des (André Barbeau) 1008

Détresse respiratoire du nouveau-né. Etiologie du syndrome de (Guy Rivard) 269

Diabète chez l'enfant. Etiologie et physiopathologie du (Jacques Letarte et Albert E. Renold) 1337

Diabète. Rapport sur la campagne de dépistage du (Lise Davignon) 1227

Diazepam (Valium) au perfectionnement de "l'activation cardiazolique" en électroencéphalographie clinique. Contribution du (André Cossette, Henri Gastaut et Robert Naquet) 265

Diazepam en anesthésie. L'emploi du (Danielle Beaulieu, Marc Goyette, Michael Keeri-Szanto et Jean Rheault) 760

Dyschromatopsies congénitales et acquises. Etude des (André Marchildon) 844

— E —

Editoriaux
Acte médical dans l'hôpital. Evaluation de la qualité de l' (Yves Lebœuf) 1185
Cancérologues à Tokio. Les (Roger Daoust) 1
Cancers du col utérin. Omnipraticiens et (Pierre Audet-Lapointe) 3
Cardioversion dans le traitement des arythmies. La (Michel Chabot) 1061
Carie dentaire — le fluor. La (Roma Amyot) 251
Chirurgie. Définition de la (Pierre Lavoie) 1484
Congrès international des Médecins de Langue française. Le (Roma Amyot) 1059
Congrès international des Médecins de Langue française. Suite du (Roma Amyot) 1483
Comas par hyperosmolarité. Les (M. Kaludi) 517
Corticostéroïdes en rhumatologie. L'utilisation rationnelle des (Roger Demers) 933
Hôpital, foyer de la médecine clinique. L' (Roma Amyot) 645
Lysosomes. (Pierre Bois) 383
Pédiatrie canadienne-française à Montréal depuis 1950. Essor de la (Claire Laberge-Nadeau) 1333
Pédiatrie. La (Albert Royer) 1330
Terminologie et nomenclature. (O.M.S.) 253
Tétanos. Le diazepam pour le traitement du (Roma Amyot) 4
Valvulaires. Les indications des remplacements (Nicolas Aerichidé) 804
Vertébrothérapie. La (Michel Dupuis) 131

Education permanente et le domaine paramédical. L' (Gilbert Blain) 312

Electrocardiographie. Chronique d' (Robert Primeau) 1564

Electrocardiographie fœtale. (Michel J. Bérard, Léon Katz et Ergun Uner) ... 857

Enseignement clinique. L'unité d' (Jacques Brunet) ... 308

Enseignement de la médecine. Les problèmes actuels et l'orientation future de l' (John Evans) ... 300

Enseignement médical postuniversitaire. (De Guise Vaillancourt) 310

Entraîneurs électro-systoliques. (Marcel Nahas, Léon Dontigny, Jean Gratton et André David) ... 677

Enurésie. Sur le traitement de l' (N. Moamai) ... 1129

Epilepsies infantiles. Le traitement chirurgical précoce des foyers occipitaux dans les (Armand Fortin et Georges Bélanger) ... 536

Epileptiques et psychotropes de la carbamazépine (Tégrétol). Propriétés anti- (Paul Rajotte, Wolfgang Jilek, Louise Jilek, Alberto Perales, Normand Giard, Jean-Marc Bordeleau et Léon Tétreault) ... 1200

Erythroblastose fœtale. La bilirubine du liquide amniotique: élément du diagnostic et l' (Pierre Raynauld, Suzanne Laurin et Ergun Kuner) ... 432

Erythroblastose traité par transfusion intra-utérine. Un nouveau cas d' (P. Dagenais-Pérusse, E. Baril, R. Carle, N. Bouziane, A. L'Archevêque, L. Tardif, A. Laurent, J.P. Machuca, M. Delvalle et A. Papageorgiou) ... 532

Evolution médicale au Canada. L' (Edouard Desjardins) ... 1232

— F —

Femme nerveuse en pratique médicale courante. Le traitement de la (Jacques Sévigny) ... 318

Fibrillation auriculaire. Pneumothorax spontané avec la (M. Saidi, I. Nazem, Benoit Angers et Sylvio Leblond) ... 281

Fibro-kystique — diagnostic. La maladie (Roger Lasalle) ... 1535

Fibro-kystique du pancréas — Pronostic et traitement. La maladie (Mimi M. Belmonte) ... 1541

Fibro-kystique. La maladie (Yves Tessier et Pierre-Paul Demers) 1532

Fièvre rhumatismale. Diagnostic de la (Ghislaine Gilbert, Monique Camerlain et Paul David) ... 1001

Fièvre rhumatismale. Evolution et prophylaxie de 400 cas de (Ghislaine Gilbert, Raymond Lamontagne et Paul David) 1187

Fièvre rhumatismale. Traitement aux stéroïdes de 204 cas de (Ghislaine Gilbert, Nicolas Aerichidé et Paul David) ... 1083

Filiale du Québec de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada. Mémoire de la ... 1107

Fluphénazine à action prolongée chez le schizophrène chronique. L'effet de la (H. Warnes, B. Jones, H.E. Lehmann, T.A. Ban et H. Lee) ... 449

Forceps. Méditation sous la lampe scialytique à propos des applications de (Marcel Ferron) ... 195

Framycétine ophtalmique. Etude clinique sur la (J. R. Brunette, G. Bernier, M. Amyot et M. Lefebvre) ... 890

Francophonie médicale. Quelques aspects pratiques de la (L. C. Simard) ... 1557

— G —

Galactographie. La (Denise Ouimet-Oliva) ... 928

Gaucher, diagnostic et traitement. Maladie de (H. Maalouf, Gilles Cholette et André Reeves) ... 426

Glaucôme chronique simple. Les opérations filtrantes dans le (Jean-Paul Demers) ... 883

Gonococcie par la spiramycine. "Traitement minute" de la (Lucien Sylvestre et Zoltan Gallai) ... 199

Grossesse et césarienne itérative. (Réal Martineau) ... 1251

Grossesse et obésité. (Réal Martineau et Antoine Habre) ... 1243

— H —

Hématies fœtales des hématies adultes. Nouvelle technique permettant de différencier les (Albert Bertrand) ... 1502

Hémodialyse dans le traitement de l'insuffisance rénale aiguë. Résultats de l' (Louis Lapierre et Yves Piette) ... 653

Hémoptysie. L' (Gilles Lorange) ... 176

Hernie diaphragmatique avec reflux. La (P. Lavoie, P. Bédard, C. Charest et H. Mheir) ... 12

Hexafluorenium (Mylaxen) en anesthésie. L'emploi de l' (Raymond Hudon et Gilles Prud'homme) ... 290

Histoplasmose primaire pulmonaire. (Simon Lauzé et D. Myhal) 140

Homme et la souffrance. L' (Paul David) ... 1125

Hôpital, foyer de la médecine clinique. L' (Roma Amyot) ... 645

Hôpital universitaire et de l'enseignement de la chirurgie au Canada français. Conception actuelle d'un (Emile Bertho) ... 191

Hospitalisation de jour au sein de l'hôpital général. L' (Gilles Côté) ... 849

Hyperparathyroïdie. A propos de sept cas opérés. L' (Denis Charette et Henri Atlas) ... 402

Hyperparathyroïdisme expérimental. Inhibition de l' (Gaston Côté, Giulio Gabbiani et Beatriz Tuchweber) ... 1489

Hyperventilation sur le cerveau et le système nerveux central. Les effets de l' (Jean Rheault et Claude Lepage) ... 887

Hypophyse par voie trans-sphénoïdale. La chirurgie de l' (Jules Hardy) ... 702

— I —

Ictères médicamenteux à bilirubine non conjuguée. Les (Michel Emond) ... 847

Iléus biliaire. (Maurice Parent et Léon Dontigny) ... 852

Immunologie néo-natale. (J. M. Delâge) ... 970

Indométhacine. L' (Guy Germain et Jacques Gascon) ... 837

Infarctus aigu du myocarde. Tendances récentes dans le traitement du choc survenant à la suite d'un (Robert F. P. Cronin) 134

Infarctus du myocarde. Le traitement des troubles du rythme au cours de l' (Yvon Goulet et Jean D. Gratton) ... 818

Infarctus étendu du ventricule gauche et remplacement par un "patch"; survie expérimentale à long terme. Résection d'un (Emile Bertho) ... 387

Infectieuses d'hier à aujourd'hui. Les maladies (J. H. Charbonneau) ... 1432

Invagination intestinale. L' (Romulus Saint-Laurent) ... 44

— K —

Kyste du sein. Un cas de (Jean Albert-Weil) ... 324

Kystes sacrés, périneuraux, de Tarlov. Les (Raymond Béraud, Bernard R. Meloche et Pierre LeBlanc) ... 30

— L —

Laryngo-œsophagienne. La fistule (Jean-Guy Balthazard, Normand B. Gagnon et Jules Martin) ... 528

Leptoméningé post-traumatique. Un cas de kyste (Bernard R. Meloche, André Sansregret, Hubert Grégoire, Jacques Gagnon et Paul Massicotte) ... 1214

Leucémies infantiles. Recherche d'agents infectieux du genre mycoplasma dans les (N. Lapointe, R. Raymond et L. Lafleur) ... 1345

Lincomycine employée en aérosols chez le chien, Etude sur la (Joseph C. Roy, Marcel Bilodeau et Maurice Giroux) ... 442

Lipodystrophie céphalo-thoracique de Barraquer-Simons. (Paule Regnault et A. Alfaro) ... 286

Livres reçus, 116, 242, 375, 508, 626, 788, 922, 1055, 1167, 1304, 1464, 1602

Lymphome gastrique: problème diagnostique et thérapeutique. Le pseudo- (Michel Gagnon et Jerry Dreyfuss) ... 1079

Lysosomes. (Pierre Bois) ... 383

— M —

Méthoxyflurane à l'Hôtel-Dieu de Montréal de 1961 à 1964. Enquête rétrospective sur l'usage du (Gérard Migneault et Léon Tétreault) ... 805

Modifications métaboliques chez un opéré. (Jules Charron, Jean-Claude Schoevaerdts) ... 557

Mycobactérioses et les mycobactéries atypiques. Les (Edith Manviewicz et Jean Robert) 168

Mycoplasma, formations L et infections. (Maurice Beaulieu) 563

Myélome multiplié à début extra-médulaire et para-immunoglobulinopathie. (Léopold A. Long, Guy Colpron, Gilles Gosselin et René Lefebvre) 255

Myocardiopathie obstructive. La (Ghislaine Gilbert, Germain Perras, Martial Bourassa et Paul David) 151

Myopathies de l'enfant. Considérations cliniques sur les (E. Rossi) 1351

— N —

Nécrologie :
Achpise, Alexandre, 223; Archambault, François **(Léopold Morissette) 103;** Badeaux, Georges, 1142, **(Edouard Desjardins) 1440;** Beaubien, Madame L. de G. **(J.-C. Favreau) 337;** Beauchamp, Marcel, 338; Beaudoin, Gaston-Louis, 1142; Brault, Thomas, 1592; Bourgeois, Clifford, 1592; Caisse Gaston, 338; Carle, Alfred, **338;** Clerk, Jacques D. **(E. Desjardins) 339;** Couillard, Jean-Marie, 1142; Dandurand, J.-Emilien **(E. Desjardins) 1270;** Darche, Lionel, 1446; Deschênes, Joseph A., 1142; Desjardins, Alexandre, 1142; Dion, J. Alphonse, 905; Gascon, Louis-Philippe, 1270; Gauthier, Georges-Thomas, 1270; Goulet, Roland, 223; Guay, Louis-Philippe, 1592; Hamel, Jean-Baptiste, 594; Hudon, Maurice, 1592; Hurteau, Joseph Adélard, 471; Jasmin J. Horace, 905; Jean, Lauréat, 594; Langlais, Jean-Paul, 223; Lepage, Paul, 224; Massicotte, François, 471; Miron, Donat, 905; McLaughlin, Patrick, 224; Pagé, Joseph, 905; Paquet, Jean-Berchmans, 768; Pigeon, Arthur, 594; Pouliot, Camille **(Roma Amyot) 767;** Rajotte, Paul, 224; Prince, Jean-Baptiste **(Edouard Desjardins) 1590;** Renaud, Michel-Alexis, 339; Richard, Arthur Léandre, 223; Rivard, Gérard, 339; Rivet, Roland, 339; Robert, Louis-Philippe, 1142; Robitaille, Robert, 768; Roch, Maurice **(Roma Amyot) 768;** Saint-Jean, André, 471; Saint-Louis, Lionel, 1446; Sanche, Hector **(Edouard Desjardins) 1589;** Simard, Charles-Elzéar, 768; Terrien, Jean 471; Verreau, Joseph-Emile, 224; Vidal, J. A. **(Roma Amyot) 593.**

Néoplasies testiculaires chez le nourrisson et le jeune enfant. Les (Paul M. Bélanger, A. Rovinescu, Roger Lapalme et Pierre Wermenlinger) 542

Néphropathies héréditaires de l'enfant. Les (Jean-Guy Mongeau) 1394

Neuro-chirurgicales des maladies et interventions oto-rhino-laryngologiques. Complications (Yves Morissette, Bernard Meloche et Pierre LeBlanc) 949

— O —

Obésités. Traitement des (Maurice Verdy) 578

Obstétrique. La prévention en (Gilles Amyot et Michel J. Bérard) 185

Oculaires externes. Bactériologie clinique et inflammations (Michel Mathieu et Michel R. Brunet) 202

Oto-rhino-laryngologiques. Complications neuro-chirurgicales des maladies et interventions (Yves Morissette, Bernard Meloche et Pierre LeBlanc) 949

Ovulation par les gonadotrophines humaines. L'induction de l' (Jacques Van Campenhout, Roland Simard, André Lanthier et Bernard Leduc) 662

— P —

Paralysie de Bell et son traitement. La (Normand B. Gagnon) 878

Pédiatrie canadienne-française à Montréal depuis 1950, Essor de la (Claire Laberge-Nadeau) 1333

Pédiatrie. La (Albert Royer) 1330

Péricardite constrictive chez un enfant se manifestant par un syndrome d'entéropathie exsudative. (Suzanne Gervais, Conrad Pelletier, Paul Stanley, Gaétan Nolin et André Davignon) 1407

Placenta. Localisation isotopique du (Bernard Mongeau, Réal Lafond et Joseph Michel) 144

Pneumothorax spontané récidivant. Le traitement du (Jacques Brière) 545

Polycythémie néo-natale. Aspects hémodynamiques. (Jean-Claude Fouron) 1388

Propériciazine dans le contrôle du comportement antisocial. Etude comparative de la (K. Ferguson, T. A. Ban, H. E. Lehmann et H. Lee) 448

Prothèse auditive chez l'enfant. Seuil différentiel d'intensité et (Huguette Benfante, Louise Charbonneau et Francine Granger) 295

Protoxyde d'azote. Propos sur le (René Lebeau) 211

Psychiatrie à l'hôpital général. L'évolution de la (JeanN. Fortin et Paul Lefebvre) 699

Puberté précoce. La (Jean-Marie Limal, Pierre Leduc, Gilles Lebœuf et Jacques Raymond Ducharme) 1356

Pylore. Deux cas inusité de sténose hypertrophique du (G. Saint-Laurent, T. Toussi et P. Langevin) 822

— Q —

Quadricéplastie selon la méthode de Judet. La (Louis J. Papineau) 747

— R —

Radiologie. Chronique de la Société Canadienne-française de (Roger Ledoux) 1130, 1255, 1561

Réanimation cardio-respiratoire. (Réginald Johnson et Guy Dumont) 674

Recherche médicale en regard de l'assurance-maladie. L'enseignement et la (Claire Laberge-Nadeau, Claude Mercure, Gilbert Blain) 1238

Réflexogramme achilléen chez un groupe d'alcooliques. Le (Maurice Verdy, Jean Lapierre, Hélène Sanssoucy) 1248

Rénogramme isotopique. Le (Bernard Mongeau) 944

Respirateurs à volume constant — respirateurs à pression constante — prototypes — avantages et inconvénients. (Fernand Grégoire) 1094

Respiration. L'apport du laboratoire dans le contrôle de l'équilibre de la (Roméo Soucy) 1100

Respiratoires chez l'enfant. Etude sur l'étiologie virale des infections des voies (G. Brillon et L. Lafleur) 1384

Respiratoires chez l'enfant. Evaluation fonctionnelle des problèmes (Guy Rivard) 1420

Réticulose histiocytaire et médullaire. La (Maurice LeClair) 165

Revue de livres 230, 350, 478, 606, 773, 911, 1152, 1278, 1583

Rhumatologie. L'utilisation rationnelle des corticostéroïdes en (Roger Demers) 933

Robots parmi nous. Les (Gilbert Blain) 1546

Rubinstein-Taybi. Le syndrome de (Gloria Jéliu et Gabriel Saint-Rome) 22

— S —

Sang et de ses dérivés. L'emploi du (Richard Raymond) 451

Santé de l'enfant à l'échelle internationale. Problèmes de (Albert Royer) 1424

Sarcoïdose. La (Gilles Lorange et André Gougoux) 1194

Schizophrénie aiguë. Etude comparative du triflupéridol et de la trifluopérazine dans le traitement de la (Réjean Gauthier, Jean Jillel, Jean-Marc Bordeleau et Léon Tétreault) 936

Sein. Un cas de kyste du (Jean Albert-Weil) 324

Séquestration. Une lésion congénitale pulmonaire: la (Roland Charbonneau, Gilles Jodoin et Jacques Bernier) 158

Services de santé d'urgence :
Contamination radioactive des aliments après une attaque nucléaire. (E. E. Massey) 71
La planification d'urgence de la protection des civils du Canada. (J. F. Wallace) 47
Lésions causées par le souffle (C. A. de Candole) 74
Les soins d'urgence des lésions facio-maxillaires. (Douglas Tanner) 89
Le traitement de l'hypothermie accidentelle. (Walter Zingg) 84
Le traitement du syndrome aigu des radiations. (J. M. M. Darte) 63
L'utilisation des unités médicales des réserves nationales d'urgence. (William S. Hacon) 49
Possibilités de contamination radioactive dans la guerre nucléaire. (W. R. Waters) 67
Programmes informatifs et éducatifs — évolution et état actuel. (F. C. Pace) 91
Rôle du praticien dentaire dans les services de santé d'urgence. (C. Aberdeen, E. McCabe) 58

SOCIÉTÉ :
Société Médicale de Montréal 464, 584, 1023, 1582

Sténose pulmonaire avec septum inter-ventriculaire intact. La (Ghislaine Gilbert, Raymond Lamontagne, Germain Perras et Paul David) 520

Sténose trachéale congénitale et agénésie pulmonaire. (Gildo Renzi et Guy Dumont) 35

Sympathectomie dorsale haute par thoracotomie axillaire. La (Jean-Paul Martineau et François Telmosse) 1507

Syphilis en 1967. Le traitement de la (Georges Leclerc) 833

— T —

Tératome bénin du cou chez l'enfant. (André L'Archevêque, Jeanne Bourgeois et Jean Dionne) 962

Terminologie et nomenclature. (O.M.S.) 253

Testiculaires chez le nourrisson et le jeune enfant. Les néoplasies (Paul M. Bélanger, I. A. Rovinescu, Roger Lapalme et Pierre Wermenlinger) 542

Testostérone. Mesure du taux de production de la (André Lanthier) 647

Tétanos. Le diazepam pour le traitement du (Roma Amyot) 4

Thymose. Etude clinico-pathologique portant sur 14 cas de (P. E. Asselin et S. Lauzé) 668

Thyroïde et abberrations chromosomiques. Auto-immunité de la (Louis Dallaire et Diana Kingsmill Flynn) 1371

Thyroïde. Le goître nodulaire et le cancer de la (Marc P. Launay) 39

Tumeurs de la granulosa. Les (Pierre Audet-Lapointe et René Vauclair) 975

— U —

Ultrasonographie diagnostique en ophtalmologie. L' (Laurent Lamer) 841

Union Médicale du Canada en 1898, ... **129, 248, 379, 513, 641, 799, 929, 1044, 1181, 1324, 1478, 1620.**

Urinaire. Diagnostic et traitement d'urgence des traumatismes de l'arbre (Jules Charron et Jean-Paul Brault) 741

Urticaire au froid. (Pierre Delorme et Gilles Dagenais) 1220

Utérines à l'hôpital de la Miséricorde de 1950-1965. Les ruptures ..... M. Bachand, C. Sansoulet, G. Plouffe, R. Vadeboncœur, M. Gagnier et G. Bernard) 957

Utérus gravide. Considérations physio-dynamiques sur l' (R. Vadeboncœur et M. Gagnier) 208

— V —

Valvulaires. Les indications des remplacements (Nicolas Aerichidé) 804

Vertébrothérapie. La (Michel Dupuis) 131

Vieillissement. Considérations psychodynamiques sur le (Guy Da Silva) 570

— X —

Xanthélasma palpébral par méthode chimique. Traitement du (Marcel Lussier et Montcalm Grenier) 885

Xénon ^{133} pour la détermination du débit sanguin cérébral régional lors d'artériographies carotidiennes. L'utilisation clinique du (Roger Mathieu et Roger Maltais) 749

TABLE ALPHABÉTIQUE DE LA REVUE DES PÉRIODIQUES

— A —

Adénome langerhansien et accidents hypoglycémiques. Tumeur mésenchymateuse, ... 1026
Albuminurie orthostatique. Effet du traitement aux corticostéroïdes sur l' 1583
Amyloïdose péricollagène 1026
Anastomoses bilio-gastriques et bilio-duodénales. Complications et conséquences des 332
Anastomose veineuse mésentérico-rénale gauche variante de l'anastomose mésentérico-cave. L' 1025
Anesthésie pour le multitraumatisé. Certains problèmes concernant la conduite de l'anesthésiste, un cas cité en exemple 1026
Anévrysmes cérébraux. Anatomie pathologique comparée des 903
Aorto-iliaque. Influence de certains phéinomènes cliniques sur les résultats opératoires. Chirurgie 1584
Arthrite rhumatoïde. Effets des exercices isométriques contre résistance maximale sur le quadriceps dans l' 469
Arthrite rhumatoïde. La technique de précipitation par l'acide borique pour le diagnostic sérologique de l' 588
Arthrite rhumatoïde. Le taux de l'hémoglobine chez les malades atteints d' 1586
Arthrite rhumatoïde. Mise en évidence par immunofluorescence d'un facteur "anti-périnucléaire" dans l' 587
Arthrite rhumatoïde. Synovectomie du genou dans l' 334
Arthrite rhumatoïde. Une hypothèse sur la pathogénie de l'inflammaiton articulaire dans l' 220
Athérosclérose. Diététique et traitement de l' 586

— C —

Calculs du cholédoque. Apport des épreuves biologiques dans le diagnostic pré-opératoire des 586
Canal tarsien: test de diagnostic objectif. Syndrome du 588
Cancer au col utérin. Réaction des praticiens et du public à un programme de dépistage pour la prévention du 589
Cancer du col de l'utérus. Le contrôle du 902
Cancer du rectum. L'artériographie sélective dans le 1266
Cancer gastrique. Premiers résultats. 34 cas dont 12 cancers. La cytologie gastrique en fluorescence après administration de mexocine. Son intérêt dans le diagnostic du 1264
Cancer génital de la femme. L'urine de la miction utilisée en cytologie de dépistage du 1588
Cancers des organes génitaux de la femme. Chimiothérapie des 902
Cardiopathies carcinoïdes 98
Cardiogénique expérimental. Effets de l'isoprotérénol et de la norépinéphrine sur la fonction myocardique dans le choc 1583
Cellules falciformes transfusés jusqu'à obtention de taux d'hématocrites normaux. Régulation de la formation de l'hémoglobine fœtale et de l'hémoglobine adulte chez des patients souffrant de maladies à 588
Communication inter-auriculaire. Ostium primum 219
Communication inter-auriculaire. Ostium secumdum 331
Contraceptifs oraux et le processus thrombo-embolique. Les 1024
Cortico-striée bilatérale. Une projection 590
Courant portal. L'inversion ou la diversion du 218

— D —

Diaphragme muqueux de l'œsophage inférieur. Le 465
Douleur cervicale. Le rôle des muscles cervicaux antérieur dans la genèse de la 336
Dystrophie musculaire, hypoventilation alvéolaire et œdème papillaire 98

— F —

Emphysème et de la bronchite chronique. Aspects et critère physiologique de l' 1137
Epithélioma primitif du foie chez le jeune homme 592

— F —

Faisceau prérubral, collatéral du pédoncule cérébral. Un 1138
Fluorescence à la tétracycline du liquide articulaire. La 220
Fluorescents biologiques. Etude expérimentale et perspectives cliniques. Le "Marquage" du courant lymphatique par les 903
Foie. Physiologie des nerfs du 1584

— G —

Gamma globulines. I. Structure et synthèse des immunoglobulines. Les 100
Gamma globulines. III. Les 334
Gmma globulines. IV. Les 469
Gastrectomies et leur pathogénie. Les syndromes fonctionnels et organo-fonctionnels de l'anse afférente de 1264
Glaucome malin. Le 468
Glaucome malin. Traitement du 591
Glomique. Le diagnostic et le traitement de la tumeur 899
Goutte accompagnée de calcification cartilatineuse 466
Gynécologique. Les soins vésicaux après la chirurgie 1587

— H —

Hémopéritoines graves après splénoportographie 1136
Hépatectomies majeures réglées: à propos de 8 observations. Les 331
Hépatectomies: résections gauches — A propos de 21 observations personnelles 1262
Hépatique de 1947 à 1965. Pratique personnelle de la neurectomie péri-artère 1585
Hernie discale lombaire asymptomatique causant de la rétention urinaire 1138
Hernies hiatales. A propos de 38 réinterventions. Récidives et prétendues récidives des 1136
Hernies hiatales opérées. A propos de 63 observations. Le point de vue du médecin. L'avenir des 1261
Hernies hiatales opérées. L'avenir des 331
Hypergammaglobulinémie. L' 217
Hyperostose périostée idiopathique avec dysprotéinémie. Une nouvelle entité clinique 1136
Hypertensifs chez le sujet âgé. L'usage et l'abus des médicaments anti- 1261
Hypoglycémiques. Tumeur mésenchymateuse, adénome langerhansien et accidents 1026

— I —

Ictères à la chlorpromazine. Etude critique des 466
Ictères à la chlorpromazine. Physiopathologie des 1264
Ictère néonatal par immaturité. Ictère et prématurité: l' 591
Ictère nucléaire chez le prématuré (en dehors de l'incompatibilité fœto-maternelle. La prévention de l' 591
Ictus laryngé chez des malades portant des lésions cérébrales 221
Infarctus myocardiques. Les ruptures pariétales et septales, au cours des 218
Infections aiguës du tractus respiratoire chez le sujet âgé. Les 1024

— L —

Latex dans le liquide synovial et le sérum. Réaction au 1268
Lunettes. Leur histoire, leur usage et leurs abus. Les 901
Lupus érythémateux aigu disséminé. Sur un cas de polyradiculonévrite apparue au cours de l'évolution d'un 1136
Lympathique par les fluorescents biologiques. Etude expérimentale et perspectives cliniques. Le "Marquage" du courant 903
Lymphographie dans la pancréatite chronique de l'adulte. La 900
Lymphographie. Mérites et risques de la 1140
Lymphomes gastriques primaires et leurs degrés de malignité 97

— M —

Mantoux à la tuberculine. Méthode traditionnelle contre l'injection à jet. Le test de 1266
Massage à la glace. Les effets physiologiques du 1025
Médian et cubital. La conduction nerveuse sensorielle dans les nerfs 904
Migraines hépato-biliaires. Le facteur allergique dans les 1268
Moignon cystique résiduel. Son rôle dans le déterminisme du syndrome post-cholécystectomie. Le 1136
Myopathies. L'étude de la rhéobase dans les 222

— N —

Neuronome de l'acoustique. Aspects actuels du diagnostic et traitement du 467
Nœvus bleu du col utérin 1027
Noyau lenticulaire chez le singe. Projections du 590
Noyau rouge et au tronc cérébral chez le singe. Projections corticales au 900
Noyau rouge et ses principales efférences chez le singe. Le 1025

— O —

Oculaires des médications générales. Complications 468
Oculo-urétro-synovial. Etude par microscopie éelctronique des inclusions des cellules synoviales dans un cas de syndrome 1140
Oedème papillaire. Dystrophie musculaire, hypoventilation alvéolaire et 98
Oesophago-gastrique ou syndrome de Schatzki. L'anneau 465

— P —

Pancréatites chroniques (59 cas). Etude anatomo-pathologique des 332
Pancréatite chronique de l'adulte. La lymphographie dans la 900
Paralysies faciales "a frigore". Données actuelles sur les indications opératoires dans les 333
Pédoncule cérébral chez le singe. Section du 467
Phénolisation des nerfs périphériques chez les patients spastiques 903
Phéochromocytome. Usage des bloqueurs adrénergiques Alpha et Bêta et de l'halothane dans la conduite anesthésique du 470
Pleurésie rhumatoïde traitée avec succès par décortisation. Rapport d'un cas et revue de la littéraure 1262
Polymyalgia rheumatica et cécité 1586
Polyradiculonévrite apparue au cours de l'évolution d'un lupus érythémateux aigu disséminé. Sur un cas de 1136
Portales par blocage intra-hépatique. Thromboses veineuses et exploration manométriques dans les hypertensions 1262
Porto-caves. Complications iatrogènes des anastomoses 1263
Prilocaïne. La signification de la méthémoglobine provoquée par la 1140
Propanolol dans le traitement d'arythmie cardiaque au cours d'hypothermie. Le 587
Pulmonaire interstitielle disséminée. Maladie 101

— R —

Radiations sur le fœtus. Les "hasards" des 1586
Rectocolite ulcéro-hémorragique. (Incidences pratiques, diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques, à propos de 10 cas). L'artériographie mésentérique dans la 900
Rétinopathie à la chloroquine 99
Rétinopathie à la chloroquine à éclosion tardive 100
Rétractions du tissu conjonctif. Le bien-fondé de l'étirement prolongé pour la correction des 102
Rhumatisme alcaptonurique. Discussion. Etude de deux cas de 220
Rhumatisme palindromique ayant évolué vers un rhumatisme psoriasique. Un cas de 334
Rhumatisme psoriasique. Sur quelques aspects particuliers du 1026
Rhumatoïde. Etude électromyographique de la cinésiologie de la main 336
Rhumatoïde, nodule excavé, pneumothorax et œsinophilie. Maladie pulmonaire 99
Rhumatoïde traitée avec succès par décortisation. Rapport d'un cas et revue de la littérature. Pleurésie 1262
Rhumatoïde traitée par l'Azathioprine à forte dose. Dix cas de polyarthrite 1138
Rubéose irienne diabétique. La 222

— S —

Sarcoïdose vertébrale et sacro-iliaque avec image de pseudo-abcès pottique. Guérison par corticothérapie 901
Schwanomes multiples de l'estomac. Conséquences éloignées de la gastrectomie totale 1137
Sclérose tubéreuse. La 1266
Sels d'or. Administration intra-articulaire de 1586
Sels d'or sur les enzymes lysosomiaux des macrophages péritoneaux. Effet des 1025
Sérotonine. Etat actuel de la thérapeutique anti- 899
Sjogren. Le syndrome de 466
Splénoportographie. Hémopéritoines graves après 1136
Synoviale phagocytose de particules de charbon par la cavité articulaire. Structure intime de la membrane 1268
Synovite villonodulaire hémopigmentée diffuse de la hanche 467

— T —

Téléthermomètre amélioré. Un 1026
Tremblement postural chez le chat après des lésions mésencéphaliques. L'absence de 333
Tuberculeuses de la tuberculose pulmonaire. Les complications non 1027
Tuberculose pulmonaire. Les complications non tuberculeuses de la 1027
Tumeurs de l'intestin grêle diagnostiquées exclusivement par l'artériographie sélective de la mésentérique supérieure 218

— U —

Ulcération du petit intestin par des médicaments 97

— V —

Vésicule biliaire et du cystique. Etude anatomo-pathologique. Les affections non lithiasiques et non cancéreuses de la 1137

— X —

Xanthome tendineuse hypercholestérolémique familiale. I — Etude clinique et génétique à propos de 21 observations dans une même famille. 899

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

— A —

AERICHIDÉ, Nicolas 98, 219, **804, 1083**
ALBERT-WEIL, Jean **324**
ALBOT, Guy ... 218, 331, 332, 333, 465, 466, 587, 592, 900, 903, 1025, 1026, 1136, 1137, 1140, 1261, 1262, 1263, 1264, 1266, 1268, 1584, 1585
ALFARO, A. **286**
AMYOT, Gilles **185**
AMYOT, M. **890**
AMYOT, Roma **4,** 99, 221, **251,** 334, 468, **594, 645, 680, 767, 768, 776, 912,** 1025, **1059,** 1138, 1268, 1483
ANGERS, Benoit **281**
ARCHAMBAULT, Paul-René 586, 900, 1024, 1027, 1262, 1266
AUDET-LAPOINTE, Pierre **3,** 590, 902, **975**
ASSELIN, P.-E. **668**
ATLAS, Henri **402**

— B —

BACHAND, M. **957**
BADAROU, D. **1554**
BALTHAZARD, Jean-Guy **528**
BAN, T. A. **448, 449**
BARBEAU, André **1008**
BARIL, E. **532**
BEAULIEU, Danielle **760**
BEAULIEU, Maurice **563**
BECK, John C. **1117**
BÉDARD, P. **12**
BÉLANGER, Georges **536**
BÉLANGER, Paul-M. **542**
BELLEY, Jacques **1402**
BELMONTE, Mimi M. **1541**
BENFANTE, Huguette **295**
BÉRARD, Michel J. **185, 857**
BÉRAUD, Raymond **30**
BERNARD, G. **957**
BERNIER, Gilles **890, 966**
BERNIER, Jacques **158, 548**
BERTHO, Émile **191, 387, 1090, 1207**
BERTRAND, Albert 589, **1502**
BILODEAU, Marcel **442**
BLAIN, Émile **8**
BLAIN, Gilbert **312, 1238, 1546**
BLAIS, M. **689**
BOIS, Pierre **383**
BOITEAU, G. M. **419**
BORDELEAU, Jean-Marc **936, 1200**
BOURASSA, M. G. 1583
BOURASSA, Martial **151**
BOURGEOIS, Jeanne **962**
BOUVIER, Guy 333, 467, 590, 591, 901, 1138
BOUZIANE, N. **532**
BRAULT, Jean-Paul **741**
BRIÈRE, Jacques **545**
BRILLON, G. **1384**
BRUNET, Jacques **308**
BRUNET, Michel R. **202**
BRUNETTE, Jean-Réal **890**

— C —

CAMERLAIN, Monique **1001**
CARLE, R. **532**
CHABOT, Michel **1061**
CHAGNON, Jean **1402**
CHARBONEAU, J. H. **1432**
CHARBONNEAU, Louise **295**
CHARBONNEAU, Roland **158**
CHAREST, C. **12**
CHARETTE, Denis **402**
CHARRON, Jules **557, 741**
CHOLETTE, Gilles **426**
CLOUTIER, G. E. **735, 871**
COLPRON, Guy **255**
COSSETTE, André **265**
CÔTÉ, Gaston **1489**
CÔTÉ, Gilles **849**
CRONIN, Robert F. P. **134**

— D —

DAGENAIS, Gilles **1220**
DAGENAIS-PÉRUSSE, P. **532**
DALLAIRE, Louis **1371**
DAOUST, Roger **1**
DARTE, J. M. M. **63**
DA SILVA, Guy **570**
DAVID, André **677**
DAVID, Paul **151, 520, 1001, 1083, 1129, 1187**
DAVIGNON, André **1407**
DAVIGNON, Lise **1227**
DE CANDOLE, C. A. **74**
DECHÊNE, J.-P. **419**
DELÂGE, J. M. **970**
DELORME, Pierre **1016, 1220**
DELVALLE, M. **532**
DEMERS, Jean-Paul **883**
DEMERS, Pierre-Paul **1532**
DEMERS, Roger **933**
DESJARDINS, Édouard **339, 608, 1232, 1270, 1280, 1589, 1590**
DIONNE, Jean **962**
DONTIGNY, Léon **677, 852**
DREYFUSS, Jerry **1079**
DUCHARME, Jacques Raymond **1356**
DUFAULT, Camille **548**
DUMONT, Guy **35, 674**
DUPONT, C. **735, 871**
DUPUIS, Michel 102, **131,** 222, 336, 469, **862,** 904, 1025

— E —

ÉMOND, Michel **847**
EVANS, John **300**

— E —

FAVREAU, J.-C. **338**
FERGUSON, K. **448**
FERRON, Marcel **195**
FORTIN, Armand **536**
FORTIN, Jean-N. **699**
FOURON, Jean-Claude **1388**

— G —

GABBIANI, Giulio ... **1489**
GAGNAN-BRUNETTE, Michèle ... **1414**
GAGNIER, M. ... **208, 957**
GAGNON, Jacques ... **1214**
GAGNON, Michel ... **1079**
GAGNON, Normand B. ... **528, 878**
GALLAI, Zoltan ... **199**
GARIÉPY, Gilles ... **592**
GASCON, Jacques ... **837**
GASTAUT, Henri ... **265**
GAUTHIER, Réjean ... **936**
GENEST, Jacques ... **1117**
GERMAIN, Guy ... **837**
GERVAIS, Suzanne ... **1407**
GIARD, Normand ... **680, 1200**
GILBERT, Ghislaine ... **151,** 220, 331, **520, 1001, 1083, 1187**
GIRARD, Yvan ... **1525**
GIROUX, Maurice ... **442**
GODON, Alain ... **478**
GOSSELIN, Gilles ... **255**
GOUGOUX, André ... **1194**
GOULET, Yvon ... **818**
GOYETTE, Marc ... **760**
GRANGER, Francine ... **295**
GRATTON, Jean ... **677, 818**
GRÉGOIRE, Fernand ... 101, 218, 336, 470, **1094,** 1138
GRÉGOIRE, Hubert ... **1214**
GRENIER, Montcalm ... **885**
GROULX, Raoul ... 1588
GUIMOND, Pierre ... 1587

— H —

HABRE, Antoine ... **1243**
HACON, William S. ... **49**
HAMELIN, Luc ... **754**
HARDY, Jules ... **230, 702**
HAREL, C. ... **911**
HILLEL, Jean ... **936**
HUDON, Raymond ... **290**

— J —

JÉLIU, Gloria ... **22**
JILEK, Louise ... **1200**
JILEK, Wolfgang ... **1200**
JODOIN, Gilles ... **158**
JOHNSON, Réginald ... **674**
JONES, B. ... **449**

— K —

KALUDI, M. ... 99, 100, 220, 221, 334, 466, 467 **517,** 587, 588, 899, 901, 1026, 1136, 1140, **1152,** 1262, 1268, 1586
KATZ, Léon ... **857**
KEERI-SZANTO, Michael ... **760**
KÉTELERS, Jacques-Yves ... **274**
KINGSMILL-FLYNN, Diana ... **1371**
KUNER, Ergun ... **432**

— L —

LABERGE-NADEAU, Claire ... **1238, 1333**
LAFLEUR, Lucette ... **1345, 1384**
LAFOND, Réal ... **144**
LAMER, Laurent ... **841**
LAMONTAGNE, Raymond ... **520, 1187**
LANGEVIN, P. ... **822**
LANTHIER, André ... **647,** 662
LAPALME, Roger ... **542**
LAPIERRE, Jean ... **1248**
LAPIERRE, Louis ... **653**
LAPOINTE, N. ... **1345**
L'ARCHEVÊQUE, A. ... **532,** 962
LAROCHE, G. P. ... **97,** 1584
LASALLE, Roger ... **1535**
LAUNAY, Marc P. ... **39**
LAURENT, A. ... **532**
LAURIN, Suzanne ... **432, 689**
LAUZÉ, Simon ... **140, 668**
LAVOIE, P. ... **12,** 1278, 1484
LEBEAU, René ... **211**
LEBLANC, Pierre ... **30,** 949
LEBLOND, Sylvio ... **281**
LEBŒUF, Gilles ... **350,** 1329, 1356
LEBŒUF, Yves ... **1185**
LECLAIR, Maurice ... **165**
LECLERC, Georges ... **833**
LECOURS, Antonio ... **5**
LEDOUX, Roger ... **1130, 1255, 1518, 1561**
LEDUC, Bernard ... **662**
LEDUC, Gilles ... **274**
LEDUC, Pierre, ... **1356**
LEE, H. ... **448, 449**
LEFEBVRE, M. ... **890**
LEFEBVRE, Paul ... **699**
LEFEBVRE, René ... **255**
LEFRANÇOIS, Robert ... 903
LÉGER, Jacques ... **1551**
LEHMANN, H. E. ... **448, 449**
LEMIEUX, Guy ... **181**
LEPAGE, Claude ... **887**
LÉPINE, Charles ... **1554**
LETARTE, Jacques ... **1337**
LETELLIER, G. ... **689**
LÉVESQUE, Benoit ... 1586
LIMAL, Jean-Marie ... **1356**
LONG, Léopold A. ... **255**
LONGTIN, Léon ... 1026, 1027, 1140
LORANGE, Gilles ... **176, 694, 1194**
LUSSIER, Marcel ... **885**

— M —

MAALOUF, Hanna ... **426**
MACHUCA, J. P. ... **532**
MALTAIS, Roger ... **749**
MANKIEWICZ, Edith ... **168**
MARCHILDON, André ... **844**
MARCIL, G. ... **689**
MARTIN, Jules ... **528**
MARTINEAU, Jean-Paul ... **1507**
MARTINEAU, Réal ... **1243,** 1251
MASSEY, E. E. ... **71**
MASSICOTTE, Paul ... **1214**
MATHIEU, Jean-Pierre ... **1518**
MATHIEU, Michel ... **202**
MATHIEU, Roger ... **749**

MELOCHE, Bernard R. **30, 949, 1064, 1214, 1518**
MERCURE, Claude **1238**
MEIR, H. **12**
MICHEL, Joseph **144**
MIGNAULT, Gérard 471, 587, **805**
MILLIEZ, Paul **1551**
MOAMAI, N. **1129**
MONFETTE, Claude 222, 468, 469, 591, 902
MONGEAU, Bernard **144, 944**
MONGEAU, Jean-Guy **1394,** 1583
MORIN, Claude **1376**
MORISSETTE, Léopold **103**
MORISSETTE, Yves **949**
MYHAL, D. **140**

— Mc —

McCABE, C. Aberdeen E. **58**

— N —

NADEAU, Réginald **274**
NAHAS, Marcel **677**
NAQUET, Robert **265**
NAZEM, Iradj **281**
NOLIN, Gaétan **1407**

— O —

OUIMET-OLIVA, Denise **828**

— P —

PACE, F. C. **91**
PAPAGEORGIOU, A. **532**
PAPINEAU, Louis J. **747**
PARENT, Maurice **852**
PELLETIER, Conrad **1407**
PÉLOQUIN, André **728**
PERALES, Alberto **1200**
PERRAS, Germain **151, 520**
PIETTE, Yves **653**
PILLET, J. V. **189**
PLANTE, Roger **713**
PLOUFFE, G. **957**
PRÉVOST, Yves **735, 871**
PRIMEAU, Robert **1564**
PRUD'HOMME, Gilles **290**

— R —

RACINE, F. R. Jacques 102
RAJOTTE, Paul **1200**
RAYMOND, Richard **451, 1345**
RAYNALD, Pierre **432**
REEVES, André **278, 426**
REGNAULT, Paule **286**
RENOLD, Albert E. **1337**
RENZI, Gildo **35**
RHEAULT, Jean **760, 887**
RIVARD, Guy **269, 1420**
ROBERT, Françoise **680**
ROBERT, Jean **168**
ROSSI, E. **1351**
ROVINESCU, I. A. **542**
ROY, J. C. **419, 442**
ROYER, Albert **1330, 1424**
RUIZ, T. 1027

— S —

SAIDI, Morteza **281, 1090, 1207**
SAINT-LAURENT, G. **822**
SAINT-LAURENT, Romulus **44**
SAINT-ROME, Gabriel **22**
SANSOUCY, Hélène **1248**
SANSOULET, C. **957**
SANSREGRET, André **1214**
SASS-KORTSAK, Andrew **1376**
SCHOEVAERDTS, Jean-Claude **557, 713, 728**
SÉVIGNY, Jacques **318**
SIMARD, L. C. **1557**
SIMARD, Roland **662**
SOUCY, Roméo **1100**
STANLEY, Paul **1407**
SYLVESTRE, Lucien **199**

— T —

TANNER, Douglas **89**
TARDIF, L. **532**
TELMOSSE, François **1507**
TESSIER, Yves **1532**
TÉTREAULT, Léon **805, 936, 1200**
THIBERT, Florent 332
TOUSSI, T. **822**
TRUDEL, Jacques **548**
TUCHWEBER, Beatriz **1489**

— U —

UNER, Ergun **857**

— V —

VADEBONCŒUR, R. **208, 957**
VAILLANCOURT, de Guise **310**
VAN CAMPENHOUT, Jacques **662**
VAUCLAIR, René **975**
VERDY, Maurice **578, 1248**
VIGEANT, Jacques **1525**

— W —

WALLACE, J. F. **47**
WARNES, H. **449**
WATERS, W. R. **67**
WERMENLINGER, Pierre **542**

— Z —

ZINGG, Walter **84**