UNION MÉDICALE DU CANADA

ME 93 — NUMÉRO 12
NTRÉAL — DÉCEMBRE 1964

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES 1455
TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES 1461
TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS 1464

EUGÈNE VALIN (1882-1964) 1469 — **IN MEMORIAM**
Antonio Lecours

LA MÉDECINE AU TRIBUNAL DE LA CITÉ 1472 — **BULLETIN**
Edouard Desjardins

VIE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA 1474
Pierre Smith

LA VERTEBRA PLANA, MALADIE DE CALVÉ 1475 — **TRAVAUX ORIGINAUX**
P. L. Chigot et Mme Lecomte

ADÉNOMYOME DE LA VÉSICULE BILIAIRE, CONFRONTATIONS ANATOMIQUES ET RADIOLOGIQUES 1487
Henri-Paul Lévesque, Marcel Longtin et Albert Jutras

TRAITEMENT DE 348 CAS D'INFARCTUS DU MYOCARDE PAR LES ANTICOAGULANTS À LONG TERME 1507
Yvette Lemire et Paul David

LE SUPPORT MÉCANIQUE DU VENTRICULE GAUCHE. ÉTUDE DE SON INFLUENCE SUR L'HÉMODYNAMIQUE ET SUR LA CONSOMMATION EN OXYGÈNE DU MYOCARDE 1514
R. J. Baird, C. J. Labrosse, T. Z. Lajos, G. W. Thomas et W. G. Bigelow

RÉÉVALUATION DU TRAITEMENT DU CANCER DU CORPS UTÉRIN 1525
Pierre Fugère, Rodrigue Bruyère et Pierre Meunier

NÉCESSITÉ D'UN EXAMEN D'AUDITION ET D'INTÉGRATION AUDITIVE CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE TROUBLES DU LANGAGE 1530 — **REVUE GÉNÉRALE**
Anne-Marie Dulac et Gervaise Toupin

ASSOCIATION DE L'ACTH AUX CORTICOSTÉROÏDES DANS LE TRAITEMENT DES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES 1534
François Françon

LA RHUMATOLOGIE: SPÉCIALITÉ DE L'AVENIR 1542 — **ÉDITORIAL**
Jacques Durivage

LA FONDATION CANADIENNE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES THÉRAPEUTIQUES 1543
Jean-Marc Bordeleau et Léon Tétreault

LA VIEILLESSE ET LES PROBLÈMES QU'ELLE POSE À MONTRÉAL. UNE OPINION 1545 — **VARIÉTÉS**
Jules Keller

COLLOQUES PSYCHIATRIQUES 1547

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRACOVIE A 600 ANS 1550
Ph. Wery

UN CAS D'HYPOPROCONVERTINÉMIE FAMILIALE IDIOPATHIQUE 1554 — **MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUE**
Paul Dagenais-Pérusse, Edmond Baril, I. Pélic et J. Assi-Adou

LE MUSCLE MANIEUX 1556
P.-A. Gagnon et Pierre Lavigne

ANALYSES 1558
NÉCROLOGIE 1563
NOUVELLES 1565
REVUE DES LIVRES 1572

COMMUNIQUÉS 1574
LIVRES REÇUS 1582
L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1895 1592
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 1593

Recherche et réalisation entièrement Canadiennes

PROVIODINE

POLYVINYLPYRROLIDONE-IODE (PVP. IODE) STABILISÉ

Marque ROUGIER Q.C.* de POVIDONE-IODE N.N.D.
*Qualité contrôlée

Brevet Canadien No. 684 559

SOLUTION — DÉTERGENT — GEL — POLYMADE

ROUGIER

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

Pour l'hypertendu de la pratique courante...

Ismelin® -Esidrix®

(guanéthidine-hydrochlorothiazide)

Ismelin, "le nouvel agent d'importance capitale en thérapeutique antihypertensive",[1] est maintenant présenté sous une forme combinée avec Esidrix, diurétique efficace à effet hypotenseur doux. Cette alliance antihypertensive offre, en pratique courante, les

AVANTAGES SUIVANTS:

- **une baisse tensionnelle uniforme et prévisible**
- **une réduction des doses d'Ismelin grâce à l'effet potentialisateur d'Esidrix**
- **une tolérance accrue**
- **une maniabilité plus grande à l'emploi**
- **une seule administration quotidienne**

Ismelin-Esidrix s'adresse à tous les types d'hypertension artérielle, sauf en présence de phéochromocytome. Son administration requiert par ailleurs les précautions habituelles observées avec chacun des deux agents. Pour tous renseignements détaillés concernant Ismelin-Esidrix, prière d'écrire à CIBA Company Limited, Dorval, Québec.

PRÉSENTATION: Comprimés (rose pâle, sécables) dosés à 10 mg. d'Ismelin® (guanéthidine CIBA) et 25 mg. d'Esidrix® (hydrochlorothiazide CIBA); 100 et 500.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Kirkendall, W. M., Freis, E. D. et Moyer, J. H.: Résumé d'une discussion d'experts, 33ème session scientifique, American Heart Assn., St-Louis, Mo., 21 oct. 1960

CIBA

OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

2332

le premier
et le seul
activateur
enzymatique

VARIDASE®

Streptokinase-Streptodornase Lederle

peut
maintenant
être avalée

COMPRIMÉS ORAUX

■ déclenche le système enzymatique naturel pour soulager la douleur, réduire la tuméfaction et accélérer la récupération normale.

■ exempte d'effet digestif direct, elle n'attaque pas les tissus vivants et sains.

■ son action est limitée par les besoins physiologiques de l'organisme ; le mécanisme normal de coagulation est maintenu.

Les Comprimés Oraux de Varidase réduisent d'une manière spectaculaire la période de guérison, la douleur, et l'incommodité dans les cas de foulures, d'entorses, de contusions, de fractures et d'hématomes.

S'il s'agit de traumatisme—
la **VARIDASE** *est indiquée*

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

®Marque déposée

L'Union Médicale
du Canada

•

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

G. Cordier, 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),

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-Charles Lussier;
Le doyen de la Faculté de Médecine, Université de Sherbrooke,
Le président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la P.Q.,
Jean-Baptiste Jobin;

Paul Letondal,
Rosario Fontaine,
Roméo Pépin,
J.-L. Petitclerc,
Georges Dumont,
Adélard Groulx,
Richard Lessard.

BUREAU DE RÉDACTION
Rédacteur en chef : Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef :
Edouard Desjardins

Secrétaire de la Rédaction :
Charles Lépine

BUREAU DE COLLABORATION

MM. André Barbeau, Raymond Barcelo, Jacques Baillargeon, M. Bélisle, Jacques Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, Jean-R. Brunette, Roland Charbonneau, Yvon Chartier, Jacques Gagnon, Fernand Grégoire, Roland Guy, Jules Hardy, M. Kaludi,
MM. J.-Guy Laurin, Simon Lauzé, R. Lebeau, André Leduc, François Léger, Charles Lépine, Jean Mathieu, Gérard Migneault, André Prouix, Paul Rajotte, Rosario Robillard, Maurice St-Martin, Léon Tétreault, Florent Thibert.

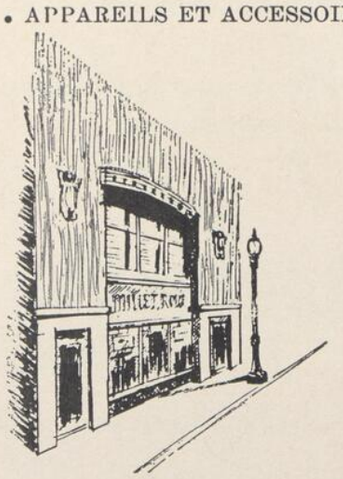
CORRESPONDANTS

MM. A Plichet et M. Pestel (Paris),
P. Rentchnick (Suisse),
Donat-P. Cyr (Boston, Mass.),
Charles-P. Mathé (San Francisco),
A. Fontaine (Woonsoket),
MM. L. Mantha, A. Lecours, L. Potvin (Ottawa),
Georges-L. Dumont (Campbellton, N.-B.),
Aug. Panneton, J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières),
H. E. St-Louis (Vancouver).

MILLET, ROUX & CIE. LTÉE

CENTRE D'ÉQUIPEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL

- SPÉCIALITÉS PHARMACEUTIQUES
- INSTRUMENTS DE CHIRURGIE
- MOBILIER MÉDICAL ET CHIRURGICAL
- STÉRILISATEURS
- ÉLECTRO-ET PHYSIOTHÉRAPIE
- ÉLECTROCARDIOGRAPHES
- OXYGÉNOTHÉRAPIE
- APPAREILS ET ACCESSOIRES D'ANESTHÉSIE
- LAMPES ET LUMINAIRES
- INSTALLATION DE BUREAUX
- APPAREILS À PRESSION
- DIATHERMIE ET ULTRASONS
- ULTRA-VIOLETS ET INFRA-ROUGES
- SERINGUES - AIGUILLES - THERMOMÈTRES
- PANSEMENTS
- SUTURES ET LIGATURES



NEO-SPASMYL — FORT, MEDIUM — FAIBLE — ELIXIR

BILOGÈNE
DIONIFORME
GLANDOPLEX
OPO-VÉINOGÈNE
OPOVITAL
PULMORECTAL
RHINOTRICINE
SCILLITRINE
TOTAL MAGNÉSIEN

DÉPOSITAIRES ATTITRÉS DES MAISONS SUIVANTES :

- AMES
- BURROUGHS WELLCOME
- GEIGY
- HOECHST
- MERCK, SHARP & DOHME
- MERRELL
- SANDOZ
- SCHERING
- SMITH, KLINE & FRENCH
- INST. MICROBIOLOGIE, U. DE M.

1215, rue ST-DENIS - - - MONTRÉAL 18, P.Q.

DYCHOLIUM

INSUFFISANCES HÉPATIQUES

1 à 4 comprimés par jour au début des repas

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

L'Union Médicale
du Canada

•

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

ADMINISTRATION

Président : Origène Dufresne
Vice-président : J.-P. Paquette
Secrétaire-trésorier : P.-R. Archambault

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITE

MM. Origène Dufresne, Roma Amyot, J.-P. Paquette, P.-R. Archambault et Edouard Desjardins.

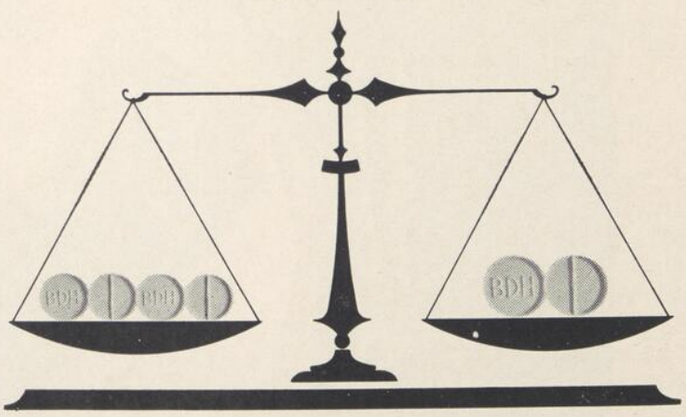
BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Emile Blain, E.-Roland Blais, Roméo Boucher, P. Bourgeois, Paul David, Édouard Desjardins, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas, Jacques Genest, Albert Jutras, Wilfrid LeBlond, Antonio Lecours, Jacques Léger, Jean-Louis Léger, Donatien Marion, J.-P. Paquette, Jean Saucier, L.-Charles Simard, Henri Smith, Pierre Smith, J.-A. Vidal.

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

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

Prescrivez au poids



Prescrivez "PGA—un gramme par jour"

PGA* 0,25 g.—
Quatre comprimés par jour

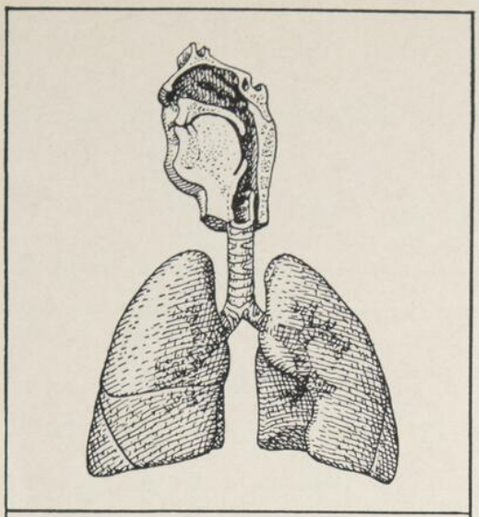
PGA* 0,5 g.—
Deux comprimés par jour

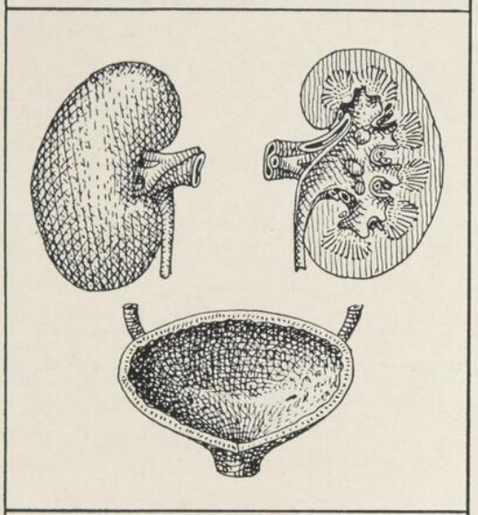
en flacons de 12 et de 100 comprimés

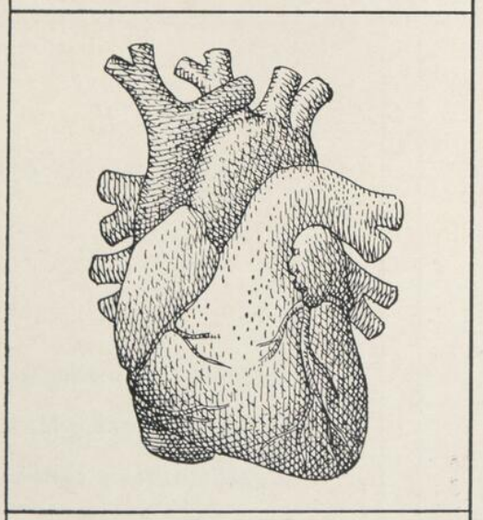
**Penicilline G Ammonique orale B.D.H.*

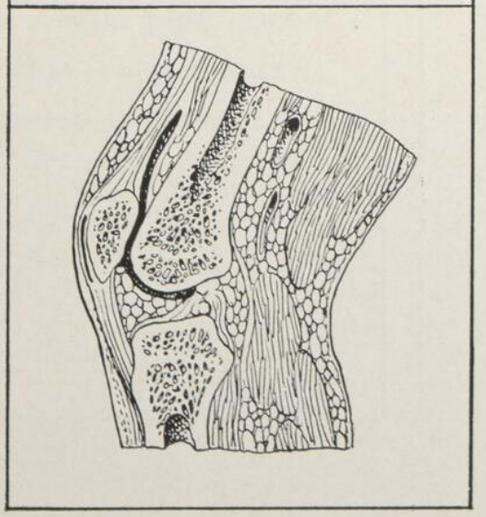
BRITISH DRUG HOUSES
Toronto, Canada

i le
taphylocoque
st
a cause
e l'infection...









...commencez par un traitement de PROSTAPHLINE†

L'administration de la Prostaphline* est indiquée chaque fois que l'on redoute une infection staphylococcique affectant le système respiratoire, génito-urinaire, cardio-vasculaire, gastro-intestinal; les os et les tissus mous. Cette thérapeutique permet d'obtenir des concentrations sanguines bactéricides nécessaires pour enrayer radicalement les infections à staphylocoque—particulièrement, les souches résistantes à la pénicilline G.

Maintient l'intégrité des tissus. La Prostaphline produit rapidement des concentrations sériques élevées . . . et, par conséquent, contrôle de façon efficace les infections staphylococciques et limite ainsi la destruction des tissus. Si l'on n'a pas recours à un bactéricide aussi actif que la Prostaphline, le staphylocoque continue de détruire les tissus et rend plus difficile le contrôle de l'infection.

Elimine les streptocoques protégés par le staphylocoque. Au cours d'infections à streptocoques hémolytiques où coexistait le staphylocoque, Simon et Sakai** ont noté que le streptocoque, bien que sensible à la pénicilline G, continuait de proliférer sous l'effet de la pénicillinase produite par le staphylocoque pénicillino-résistant. Grâce à la Prostaphline, le streptocoque n'est plus protégé par le staphylocoque générateur de pénicillinase. La Prostaphline combat donc simultanément les deux organismes en cause.

*Si au cours du traitement il est démontré que l'infection n'est pas due à un staphylocoque résistant, on peut considérer l'emploi d'une autre pénicilline, telle que la Syncilline.

**Simon, H. J. et Sakai, W.: Pediatrics *31*:463 (mars) 1963.

Posologie habituelle: *Adultes*—500 mg. aux 4 à 6 heures
Précautions: On peut parfois rencontrer des réactions caractéristiques d'une allergie à la pénicilline.

Présentation: Prostaphline (oxacilline sodique)—
Capsules de 250 mg. et 500 mg.
Injection: fioles de 250 mg. et 1.5 Gm.

Nouveau: *Solution Orale:* 250 mg. par 5 cc. de solution reconstituée

†Nom déposé

Bristol LABORATORIES
OF CANADA LIMITED

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

L'abonnement est de 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.

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 reserve 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 Jacques-D. Clerk, publiciste, 5064, avenue du Parc. Téléphone : 273 - 3065.

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.

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées ont lieu à chaque automne. Les demandes d'admission aux examens de 1965 doivent être soumises avant le 30 avril 1965.

On peut se procurer, sur demande, les Règlements et Normes de Formation post-universitaire régissant les Examens, ainsi que les formules de demande d'admission aux examens, la liste des hôpitaux canadiens reconnus par le Collège royal pour la formation post-universitaire et les formules de demande d'évaluation de la formation. On doit spécifier la spécialité à laquelle on est intéressé.

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

74, avenue Stanley, Ottawa 2, Ontario

CHANGEMENT D'ADRESSE

•

Messieurs les médecins qui changent de domicile sont priés de donner leur nouvelle adresse sans retard au secrétariat: 5064, Avenue du Parc, Tél. 273-3065, afin de faciliter l'exactitude de la liste d'inscription.

PHÉNERGAN VC EXPECTORANT

SIMPLE

AVEC CODÉINE[N]

soulage l'irritation locale
combat le réflexe de la toux
facilite l'expectoration
favorise le sommeil

+

ACTION DÉCONGESTIVE (Vaso-Constrictrice)

ADULTES: 1 c. à thé toutes les 4 ou 6 heures
ENFANTS: ½ c. à thé toutes les 4 ou 6 heures

contre les toux de toutes natures...

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEUR GÉNÉRAL HONORAIRE

Donatien MARION, 326 est, boul. St-Joseph, Montréal

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990, rue Rachel, Montréal.

OFFICIERS

Emile BLAIN, directeur général, 400 est, rue Sherbrooke, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, secrétaire-trésorier général, 1779 avenue de l'Eglise, Montréal.
André LEDUC, adjoint au directeur général, 5635, avenue Canterbury, Montréal.
Raymond CARON, adjoint au secrétaire-trésorier général, 5570, avenue Stirling, Montréal.

COMITÉ EXÉCUTIF

Emile BLAIN, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, Montréal.
André LEDUC, Montréal.
Raymond CARON, Montréal.
Roma AMYOT, Montréal.
Roger R. DUFRESNE, Montréal.
Pierre JOBIN, Québec.
Jean LAFRAMBOISE, Eastview.
Richard LESSARD, Québec.

Directeur des Relations Extérieures :
Pierre SMITH.

Directeur de l'Exposition du Congrès :
B.-G. BÉGIN.
Adjoint : **Marc GEOFFROY**

ANCIENS PRÉSIDENTS DE CONGRÈS

Richard GAUDET,
A.-L. RICHARD,
J.-A. VIDAL,
J.-A. DENONCOURT,
J.-B. JOBIN,
René-L. DuBERGER,
Roma AMYOT,
Lucien LaRUE,
Georges-L. DUMONT,
Pierre SMITH
Alphonse-E. LeBLANC,
Pierre JOBIN,
Edouard DESJARDINS,
Richard LESSARD.

COMITÉ DU 34e CONGRÈS

Président : **Roger R. DUFRESNE**, Montréal.
Secrétaire : **Laurent-G. ARCHAMBAULT**, Montréal.
Adjoint au président : **Édouard-D. GAGNON**, Montréal.
Adjoint au secrétaire : **Bernard LEBŒUF**, Montréal.

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, François, 1656 est, Sherbrooke, Montréal, P.Q.
AUGER, Gustave-L., 81, d'Auteuil, Québec, P.Q.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEGIN, B.-G., 12075, rue Pasteur, Montréal, P.Q.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Building, Windsor, Ont.
BUJOLD, Edese, Dalhousie, N.-B.
BUNDOCK, Benoît, Edifice Copeland, Ottawa, Ont.
CAMPBELL, Maurice, 384, N.-Dame, Cap-de la Madeleine, P.Q.
CARON, Wilfrid-M., 1000, chemin Ste-Foy, Québec, P.Q.
CASGRAIN, Gérard, 3447, rue St-Hubert, Montréal, P.Q.
CHARBONNEAU, Jean, 3875, rue St-Urbain, Montréal, P.Q.
CHEVALIER, Paul, Edifice Continental, Sherbrooke, P.Q.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station Shawinigan, P.Q.
COUTU, Lucien-L., Faculté de Médecine, Univ. de Montréal, P.Q.
DAIGNEAULT, Léo, 171, chemin Montréal, Cornwall, Ont.
DAVID, Paul, 3, avenue McCulloch, Outremont, P.Q.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.
DION, Gérard, 298, St-Germain. Rimouski, P.Q.
DORION, J.-Ed., 609 est, boul. Charest, Québec, P.Q.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal, P.Q.
DUMOUCHEL, Jean-Paul, 152, boulevard Leclerc, Granby, P.Q.
ETHIER, Fernand, 114, 1ère Rue, Iberville, P.Q.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GEOFFROY, Marc, 5590, avenue Canterbury, Montréal, P.Q.
GENEST, Jacques, 3840, rue St-Urbain, Montréal, P.Q
ISABELLE, Gaston, 31, rue Montcalm, Hull, P.Q.
JOANNETTE, Albert, Sainte-Agathe-des-Monts, P.Q.
JOLICOEUR, Gilbert, 4, rue Taschereau, Hull, P.Q.
LABOSSIERE, Sylvio, Saint-Timothée, P.Q.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec, P.Q.
LAROUCHE, Gérard-L., 1328, rue Amherst, Sherbrooke, P.Q.
LeBLANC, Philippe-H., Petit-Russeau, N.-E.
LECOURS, J. A., 536, King Edward, Ottawa, Ont.
LEGER, Jacques, 3766, chemin Reine-Marie, Montréal, P.Q.
LESSARD, Jean-Marc, 240, rue St-Jean, Québec, P.Q.
LUSSIER, J. Jacques, Faculté de Médecine, Ottawa, Ont.
MIREAULT, Jean-Paul, 339, Papineau, Joliette, P.Q.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q.
PAIEMENT, Raymond, 252, chemin Montréal, Eastview, Ont.
PANNETON, André, 421, boul. Laviolette, Trois-Rivières, P.Q.
PELLETIER, Emile, Hôtel-Dieu, Québec, P.Q.
PICHETTE, Lionel, 177, rue Principale, Hull, P.Q.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 135, Gloucester, Ottawa, Ont.
RIOUX, Armand, 1175, des Erables, Québec, P.Q.
SAINT-PIERRE, Hubert, 763, bd. Mercure, Drummondville, P.Q.
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal, P.Q.
TURCOT, Jacques, 35, rue Sainte-Ursule, Québec, P.Q.
WHISSELL, Georges-L., Westlock, Alberta.

Siège social : 5064, avenue du Parc, Montréal 8, Qué. — Tél.: 273-2321

À travers les siècles, les femmes ont sans cesse été affligées de troubles physiologiques résultant de carence en œstrogènes.

Aujourd'hui, alors que leur espérance de vie a été portée au delà de la ménopause, les médecins préconisent le maintien des niveaux œstrogéniques bénéfiques non seulement au cours des années de transition mais encore pendant la postménopause. Cette théorie représente une méthode rationnelle de retarder ou même de prévenir la dégénérescence due à la carence œstrogénique qui souvent engendre un certain degré d'invalidité. La réalisation peut être sûre et efficace avec la "Prémarine", composé d'œstrogènes naturels.

'PRÉMARINE'

(SUBSTANCES ŒSTROGÈNES CONJUGUÉES)

Ayerst

Produits Pharmaceutiques mis au point par la Recherche Médicale

Wilson, R. A. et Wilson, T. A.: J. Am. Geriatrics Soc. 11:347 (avril) 1963. Une bibliographie complète est fournie sur demande.

les
ŒSTROGÈNES
force
métabolique
de la femme

-K-964

'Orbénine'

(CLOXACILLINE)

LA MEILLEURE SUBSTANCE

ANTIBIOTIQUE ORALE
dans les
STAPHYLOCOCCIES DITES RÉSISTANTES

- **PLUS ACTIVE QUE LES AUTRES ANTIBIOTIQUES ANTISTAPHYLOCOCCIQUES.[1-2]**
- **LES CONCENTRATIONS SÉRIQUES SONT ENVIRON LE DOUBLE DE CELLES OBTENUES AVEC L'OXACILLINE.[3-4]**

Capsules 'Orbénine' — 500 mg et 250 mg de cloxacilline.
Capsules pédiatriques 'Orbénine' — 125 mg de cloxacilline.

Également :
'Orbénine' Injectable — 250 mg de cloxacilline à la fiole.

CONTRE-INDICATIONS :

1. Allergie à la pénicilline.
2. Infections à micro-organismes Gram-négatif.

Bibliographie sur demande.

Fabrication canadienne
AYERST, McKENNA & HARRISON, LIMITÉE
selon accord avec Beecham Research Laboratories Ltd.

Produits phamaceutiques
mis au point
par la
recherce médicale

Ayerst

2176 • K • 6

PRINTED IN CANADA

Dans les affections complexes d'ordre émotif

TRIAVIL*

traitement efficace d'une gamme étendue de symptômes que présente le malade psychonévrosé

TRIAVIL peut soulager *les troubles psychiques* tels que l'inquiétude, l'agitation, la dépression, l'insomnie, la fatigue inexplicable et l'apathie.

Les manifestations psychosomatiques comprenant en particulier de la faiblesse, de l'anorexie, de la sychnurie, de la céphalée, des palpitations et de vagues douleurs abdominales

TRIAVIL est un traitement adjuvant qui aidera à obvier à plusieurs des problèmes multiples et variés, d'ordre émotif, caractéristiques du psychonévrosé qui n'en répondra que mieux au traitement de la consultation.

Grâce à TRIAVIL

1. la maîtrise des symptômes pénibles permet au malade d'acquérir une meilleure compréhension de ses problèmes;

2. le patient peut s'adapter d'une façon plus réaliste à son milieu;

3. le soulagement rapide des symptômes redonne confiance au patient et facilite les relations entre le médecin et son patient.

La posologie de TRIAVIL consiste en l'administration d'*UN* comprimé, trois ou quatre fois par jour.

On recommande aux médecins, avant de prescrire TRIAVIL, de consulter la documentation détaillée qu'ils peuvent obtenir sur demande ou le prospectus accompagnant le produit.

Présentation: Le TRIAVIL est présenté sous forme de comprimés oblongs, rose-saumon, dosés à 3 mg. de perphénazine et à 15 mg. de chlorhydrate d'amitriptyline, en flacons de 50.

MSD

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

*Marque déposée

le vaso-dilatateur–
périphérique–
le plus universellement–
prescrit...

augmente–
le débit sanguin...

DANS LES TROUBLES CIRCULATOIRES DE L'OREILLE INTERNE

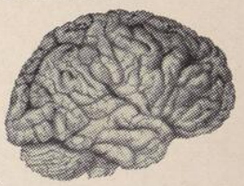
où le déclin de l'irrigation sanguine engendre la surdité (soudaine), le bourdonnement d'oreilles ou le vertige.

DANS LES AFFECTIONS VASCULAIRES PÉRIPHÉRIQUES

où l'ischémie épuise le muscle par le malaise, la douleur, le spasme, la claudication intermittente. Elle cause aussi la sensation de froid, l'engourdissement ou l'ulcération des extrémités.

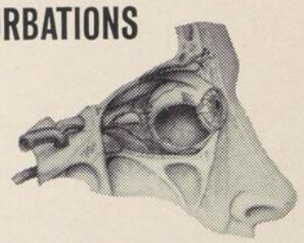
DANS L'INSUFFISANCE CÉRÉBRO-VASCULAIRE

où l'insuffisance vasculaire risque de provoquer des symptômes tels que la confusion mentale, la diplopie, la fatigue, l'apathie et des troubles du comportement



DANS LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DE L'OEIL

tels que les troubles vaso-spastiques et circulatoires



Comprimés cochés de 6 mg et solution parentérale dosée à 5 mg./cc.

VASO-DILATATEUR/
VASO-RÉSOLUTIF **ARLIDIN®** (HCl de NYLIDRINE)

diminue la résistance artérielle et artériolaire dans les muscles striés, dans le cerveau et peut-être dans l'œil et l'oreille interne • il accroît le débit cardiaque (volume pulsatoire) sans modifier appréciablement le pouls ou la tension artérielle • c'est un stimulant particulièrement utile du flux sanguin dans les tissus ischémiés • il est de tout repos, bien toléré et détermine une réaction prompte et soutenue • économique

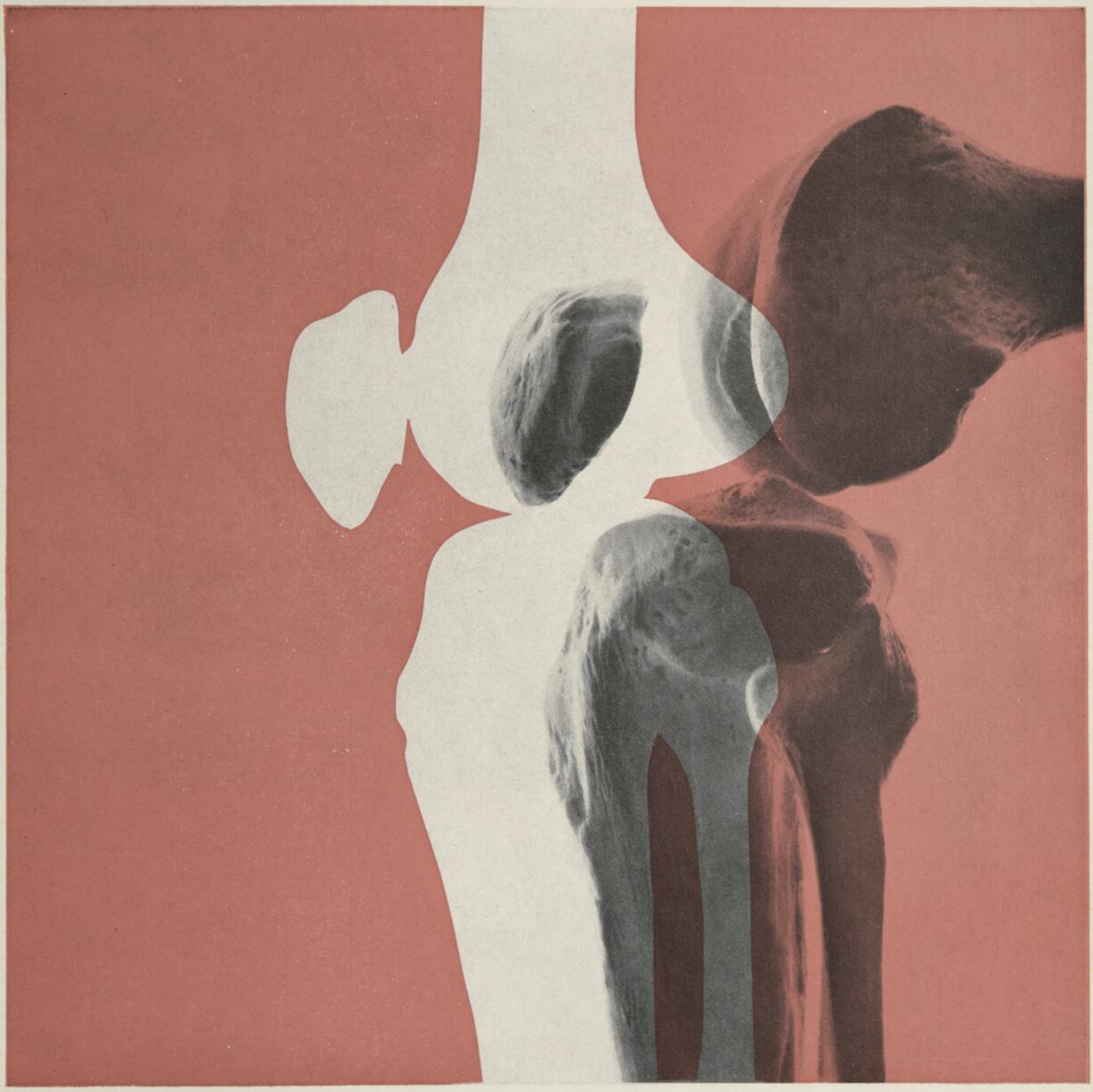
POSOLOGIE COURANTE: un comprimé *t.i.d.*

Brevet canadien 516824

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES, division of U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd.
Casier postal 779, Montréal 3, Québec — Toronto • Winnipeg • Calgary • Vancouver • Moncton

Butazolidine®
Geigy

Pour l'arthrite et les affections connexes
Efficacité dans tous les types d'arthrite chronique
Soulagement rapide de la douleur et restauration précoce de la fonction dans les affections arthritiques aiguës
Diminution de la période de l'incapacité fonctionnelle de semaines en jours dans la thrombophlébite superficielle aiguë



Butazolidine®, marque de phénylbutazone, dragées rouges de 100 mg.
Butazolidine® alka, pour les malades présentant une hypersensibilité gastrique: chaque capsule orange et blanche contient 100 mg de Butazolidine, 100 mg d'hydroxyde d'aluminium, 150 de trisilicate de magnésium, 1.25 de bromure de méthyle d'homatropine.
Comme pour tous les agents chimiothérapeutiques puissants, on recommande d'exercer une surveillance étroite sur les malades traités à la Butazolidine.

Geigy

Produits Pharmaceutiques Geigy, Montréal G-1705F

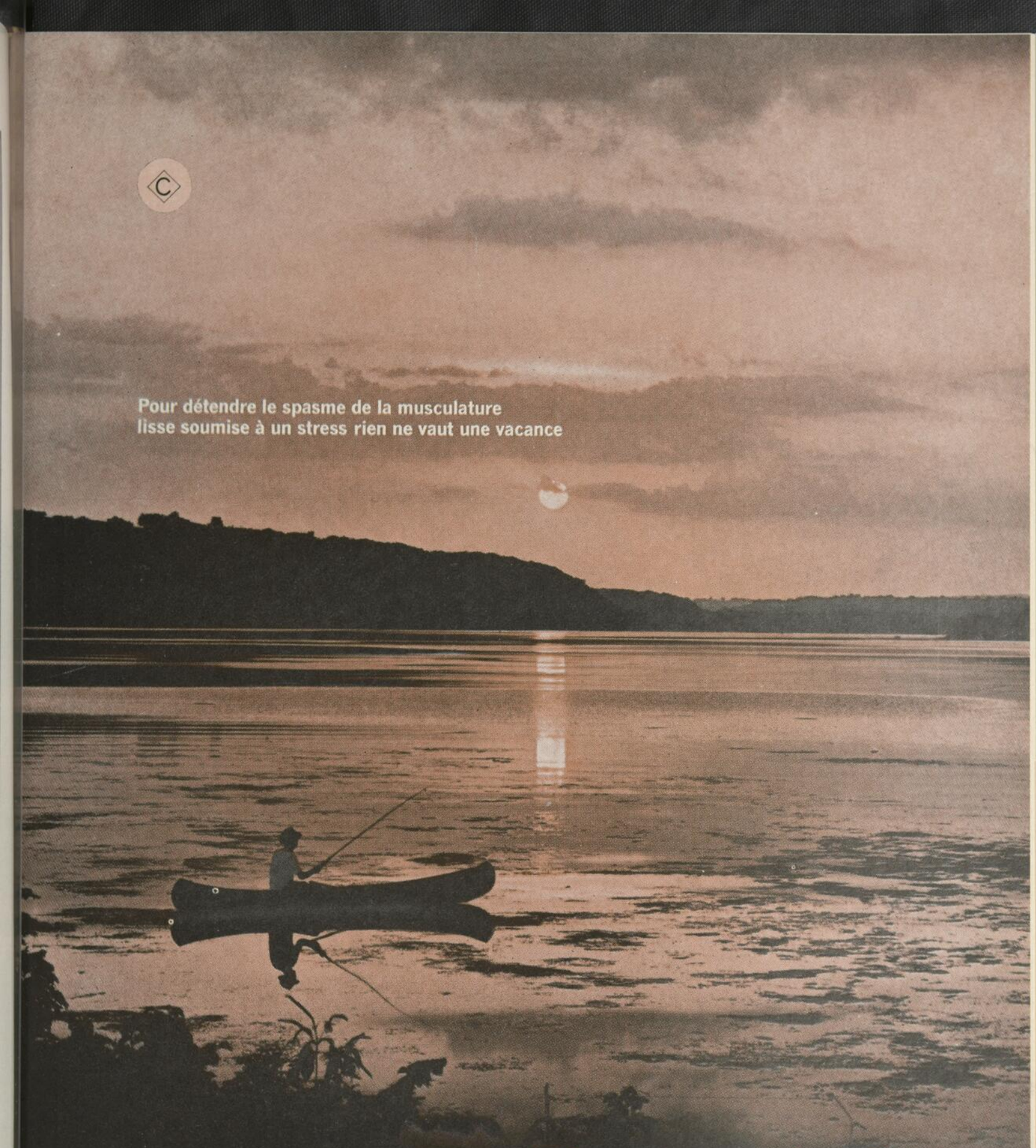
Avec le temps, le moral du déprimé s'améliore parfois... mieux vaut RITALINE®

Un emploi éprouvé depuis 10 ans, plus de 500 rapports publiés, fournissent l'évidence clinique de la sécurité et de l'efficacité de Ritaline® comme psychanaleptique.

Pour tous renseignements concernant Ritaline (méthylphénidate CIBA), prière de consulter votre représentant médical CIBA ou d'écrire à CIBA Company Limited, Dorval, Québec.

CIBA
OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

4158



Pour détendre le spasme de la musculature
lisse soumise à un stress rien ne vaut une vacance

...rien, sinon l'effet sédatif et antispasmodique du

Donnatal®

Effets secondaires: Aucune réaction toxique sérieuse. Une dose prolongée ou trop forte peut entraîner une sécheresse de la bouche, un embrouillement de la vision, une miction difficile, des rougeurs et une sécheresse de la peau.

Avertissement: Employer avec précaution dans le glaucome naissant ou dans l'obstruction de l'orifice urinaire de la vessie.

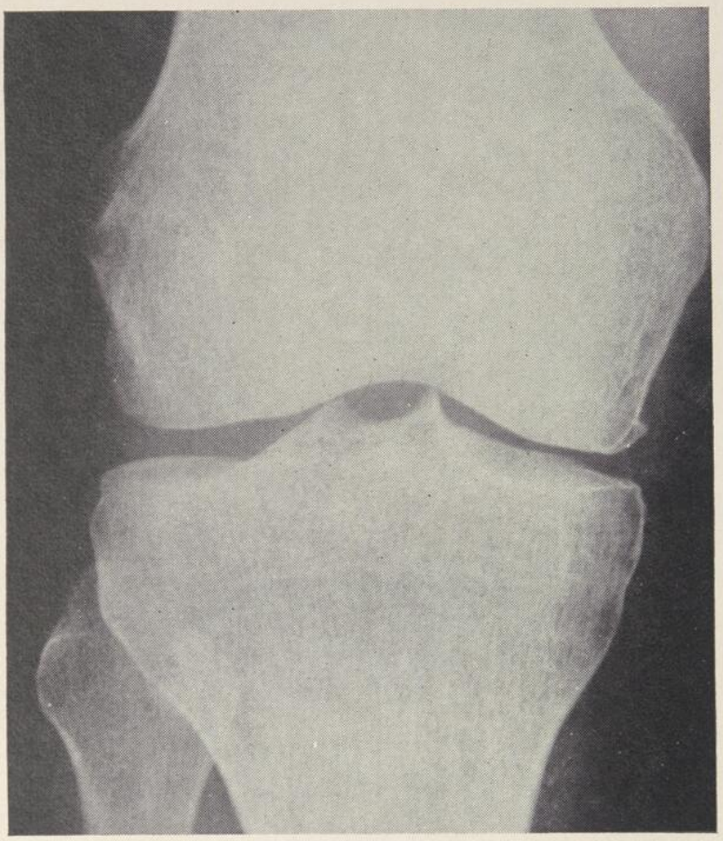
Contre-indiqué dans le glaucome aigu, les affections rénales ou les troubles hépatiques avancés ou dans les cas d'idiosyncrasie.

Chaque comprimé, capsule ou 5 ml. d'élixir renferme		Chaque Extentab® renferme
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. (1¼ gr.)	phénobarbital	(¾ gr.) 48.6 mg.

Un plus grand nombre de médecins le prescrivent que tout autre antispasmodique—plus de 5 milliards de doses administrées.

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

Plus grand soulagement en toute sécurité dans l'Ostéo-arthrite



"Comme ce (l'ostéo-arthrite) n'est pas essentiellement une maladie inflammatoire, des mesures anti-inflammatoires ne sont pas nécessaires." [1]

PERSISTIN

Chaque comprimé non enrobé renferme :

Acide salicylsalicylique 7½ grains (480 mg) Acide acétylsalique 2½ grains (160 mg)

Plus efficace que l'acide acétylsalicylique seul parce que l'acide salicylsalicylique procure un soulagement de la douleur et de la raideur se maintenant durant toute la nuit et toute la journée — par suite de son absorption lente.[2-7]

Le Persistin résout pour beaucoup de malades le problème thérapeutique dans l'ostéo-arthrite [8] — (soulagement adéquat sans recourir à des médications dangereuses). On évite ainsi les effets secondaires des agents anti-inflammatoires puissants et l'emploi de narcotiques. Contrairement aux médicaments anti-arthritiques, le Persistin ne cause pas de rétention sodique. Le Persistin est bien toléré parce que l'acide salicylsalicylique est insoluble dans les sécrétions gastriques et n'irrite pas la muqueuse gastrique. Le Persistin ne renferme pas de sodium.

Dose : Quatre comprimés (40 grains) par jour, un après les repas et au coucher. Ne pas prendre d'autres salicylates en même temps car cela pourrait occasionner le salicylisme.

Présentation : Flacons de 50 et de 500 comprimés.

1. Freyberg, R. H., in Meakins, J. C.: The Practice of Medicine, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1956, p. 1595.
2. Everingham, D. J.: Calif. Clin. (mars) 1960.
3. Denson, L. J., et Thompson, W. R.: J. Med. Soc. New Jersey 57: 314 (juin) 1960.
4. Biegeleisen, H. K.: Med. Times 85: 866 (août) 1957.
5. Bonica, J. J., Le choix des médicaments pour le soulagement de la douleur, in Modell, W.: Drugs of Choice 1960-1961, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1960, p. 208.
6. Rubin, H. S.: Amer. J. Med. Sci. 248: 31 (juillet) 1964.
7. Paris, L., et Newfield, H.: Clin. Nel. (nov.) 1963.
8. Strazza, J. A., Jr.: J. Med. Soc. New Jersey 58: 413 (août) 1961.

Sherman Laboratories Limited

WINDSOR, ONTARIO

* Nom déposé.

VOICI LE VASTE SPECTRE DE L'ACTIVITÉ BACTÉRICIDE DE

ampicine

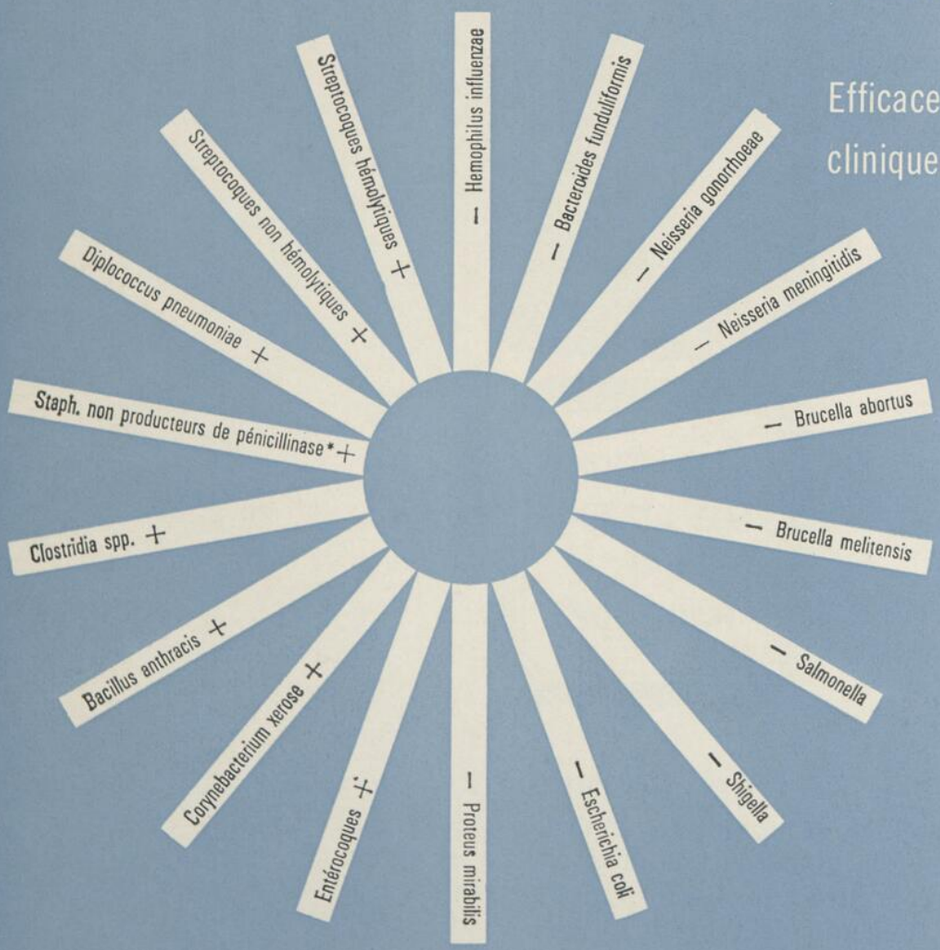
(ampicilline)

Une pénicilline à large spectre, active contre un nombre important de germes pathogènes à Gram-négatif et aussi à Gram-positif.

Tue les germes pathogènes avec la même efficacité que la pénicilline et couvre un spectre qui se rapproche de celui d'autres antibiotiques à large spectre.

Trois formes — injection, suspension per os, capsules.

Efficace et aussi bien tolérée cliniquement que la pénicilline.



Présentation

Ampicine, Capsules—dosées à 250 mg. d'ampicilline.

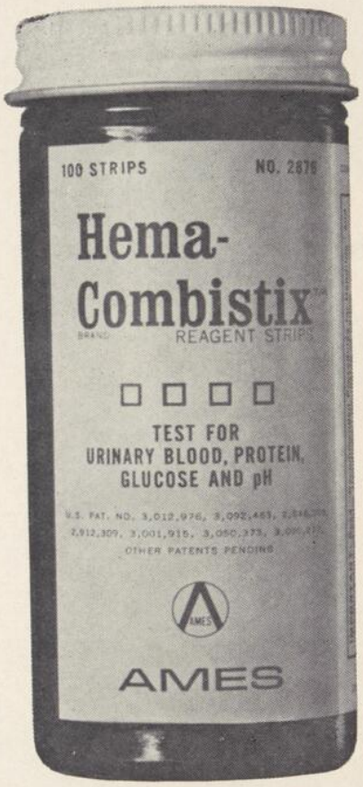
Ampicine pour Injection—chaque fiole contient 250 mg. d'ampicilline sodique.

Ampicine pour Suspension per os—la dose de 5 c c. contient 250 mg. d'ampicilline.

Bristol

*Les staphylocoques producteurs de pénicillinase sont résistants à l'Ampicine.

BRISTOL LABORATORIES
OF CANADA LIMITED



**ATTENTION:
PEUT DEVENIR
UNE
HABITUDE**

*Marque déposée CA68764F

Dès que vous aurez utilisé **HEMA-COMBISTIX***, l'épreuve "immersion-lecture" pour l'hématurie, la protéinurie, la glycosurie et le pH de l'urine, vous prendrez vite l'habitude, grâce au bâtonnet simple et commode, de pratiquer systématiquement l'épreuve sur chacun de vos patients. Nombre de réponses seront "négatives" mais une réaction "positive" inattendue indiquera une maladie grave même avant l'apparition d'autres symptômes. L'épreuve n'exige qu'une demi-minute. Aussi indispensable que le stéthoscope... **HEMA-COMBISTIX**... bonne habitude à prendre.
Ames Company of Canada, Ltd., Rexdale (Toronto) Ontario.

AMES

avec cette pénicilline orale b.i.d., aucune interruption du sommeil

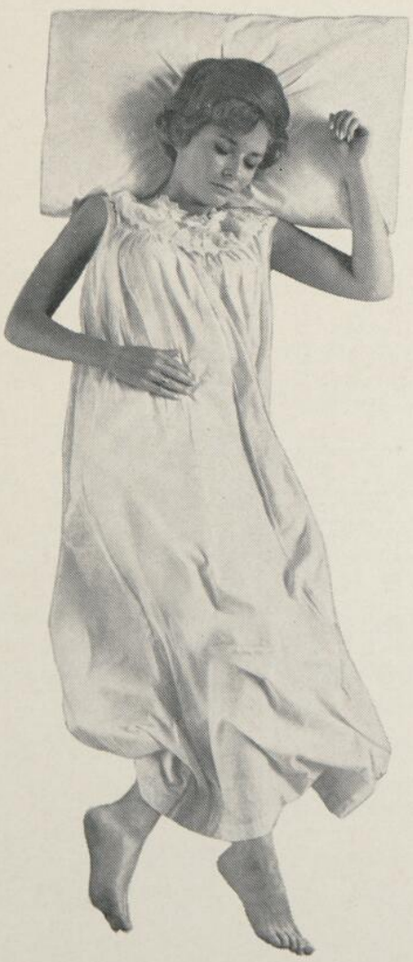
"FALAPEN"

MARQUE DÉPOSÉE

Pénicilline d'action rapide et prolongée

500,000 unités de pénicilline G potassique par comprimé

une pénicillothérapie efficace avec un seul comprimé aux 12 heures ... et malgré tout, économique



L'expérience a démontré qu'un seul comprimé "Falapen" aux 12 heures a jugulé la fièvre scarlatine, l'otite moyenne, la pharyngite et les infections pneumococciques et gonococciques.

"FALAPEN" est relativement sûr; si l'on compare l'administration orale et parentérale de la pénicilline, on découvre que la pénicillothérapie orale diminue de beaucoup les risques de chocs anaphylactiques; on rencontre rarement des troubles diarrhéiques.

ACTION RAPIDE — Le dégagement immédiat de la pénicilline contenue dans la partie extérieure du comprimé a lieu dans l'estomac et permet ainsi l'obtention rapide de niveaux sanguins thérapeutiques.

La couche de "Polymère 37"*, mise au point par Frosst, résiste à l'action des sucs gastriques; mais elle se dissout instantanément dans l'intestin et libère ainsi le noyau de pénicilline.

ACTION PROLONGÉE — Les niveaux sanguins sont maintenus grâce à la désagrégation lente du noyau de pénicilline dans l'intestin.

*Breveté en 1959

POSOLOGIE — Adultes — Un comprimé aux 12 heures. On peut augmenter cette dose dans les infections très sévères.

Flacons de 10 comprimés.

MISE EN GARDE—L'injection de pénicilline peut parfois entraîner un choc anaphylactique. Toutefois, l'administration orale diminue sensiblement ce danger. Le plus souvent, cette réaction touche les asthmatiques bronchiques, les allergiques et les individus sensibles à la pénicilline.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Frosst
Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA
Maison entièrement canadienne · Fondée en 1899

le remplacement moderne du
lait-crème dans la diète Sippy

SIPREN

NOURRITURE LIQUIDE SIPPY MODIFIÉE

spécifiquement pour l'ulcère peptique

rectifie les carences d'éléments nutritifs

". . . la protéine, l'acide ascorbique, et le fer sont les éléments nutritifs réels fournis en quantités sub-optimales par l'alimentation habituelle de lait et de crème."1 Sipren—sur une base once pour once—fournit presque le double de protéines et plus de quinze fois autant de vitamine C et de fer que les quantités équivalentes d'alimentation avec lait entier et doses égales de lait et crème. En plus de ces éléments nutritifs critiques, Sipren fournit tous les sels minéraux et vitamines essentiels connus.

aide à prévenir l'augmentation du cholestérol du sérum

Un risque plus élevé d'athérosclérose et les infarctus myocardiques sont associés avec les diètes Sippy ou avec celles qui sont élevées en lait. 2, 4, 5, 6 Le taux favorable d'acides gras poly-insaturés à saturés (taux P/S 3:1) de Sipren aide à prévenir une augmentation de cholestérol dans le sang. Dans une étude prolongée chez 22 patients souffrant d'ulcères avec hypercholestérolémie, une diminution moyenne significative dans les niveaux du cholestérol du sérum des patients fut atteinte quand Sipren fut compris dans le traitement d'ulcère.10

De plus, il fut aussi démontré en laboratoire dans des études sur les animaux qu'un régime alimentaire graisse-légumes, tel que Sipren, a réduit la motilité gastrique et a augmenté la rétention gastrique plus efficacement qu'un régime alimentaire graisse-lait contenant le même pourcentage de graisse.9

augmente la coopération du patient

Sipren est un liquide commode, prêt à boire. La légère saveur de vanille de Sipren augmente la coopération du patient même lorsque le traitement s'est prolongé au-delà de cinq mois.10

tamponne efficacement l'hyperacidité

"La neutralisation d'acide libre plus la provision d'une nutrition saine sont les bases dans le traitement d'ulcères."7 Sipren tamponne aussi efficacement que des doses égales de lait et crème même s'il contient 50% moins de graisse.8

aide à prévenir l'augmentation des triglycérides du sérum

Une évidence récente indique que les niveaux de triglycérides peuvent être égaux à ou plus importants que ceux du cholestérol dans l'arthérogène.11 Une comparaison entre Sipren et le lait entier démontra les effets prolongés respectifs sur les niveaux de triglycérides.10 Les résultats de cette étude ont constaté que 14 des 22 patients (63%) ont montré une réduction des triglycérides de 15% ou plus.

Un autre chercheur déclare,12 . . . "il n'y a aucun doute quant aux différences marquées entre Sippy et (Sipren) . . ." et il ajouta "A la suite de ces rapports, la raison d'être d'une telle préparation est établie . . ."

Présentation: Canettes de 6¼ oz. liq., en caisses de 24. Aucune réfrigération nécessaire.

Références: (1) Proudfit, F. T., rev by Robinson, C. H.: Normal and Therapeutic Nutrition, ed. 12, New York, Macmillan Company, 1961, p. 416. (2) Sandweiss, D. J., *et al.*: J. Michigan M. Soc. 59:1693-1697 (Nov.) 1960. (3) Sandweiss, D. J.; Sugarman, M. H., and Kaufman, J. M.: Harper Hosp. Bull. (Detroit) 17:2-9 (Jan.-Feb.) 1959. (4) Hartroft, W. S., and O'Neal, R. M.: Experimental Production of Coronary Atherosclerosis, Am. J. Cardiol. 9:355-364 (March) 1962. (5) Morrison, L. M.: Rev. Gastroenterol. 18:313-324 (May) 1951. (6) Sandweiss, D. J.: Am. J. Digest. Dis 6:929-937 (Oct.) 1961. (7) Winkelstein, A.: Am. J. Gastroenterol. 27:45-52 (Jan.) 1957. (8) Clinical Report in Mead Johnson Research Center Files. (9) Harkins, R. W.; Longenecker, J. B. and Sarett, H. P.: Gastroenterology (In Press) (10) Clinical Report in Mead Johnson Research Center Files. (11) Best, M. M. and Duncan, C. H.: J.A.M.A. 187:37-40 (Jan. 4) 1964. (12) Clinical Report in Mead Johnson Research Center Files.

Laboratoires
Mead Johnson

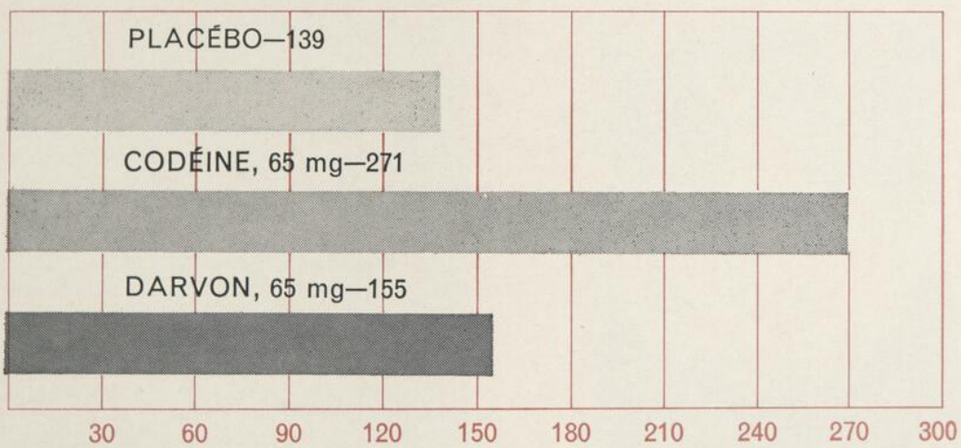
Emblème de service à la profession médicale

S6409F

OUI! RECLASSÉ...
NON-NARCOTIQUE

Quand la douleur se fait sentir

℗Darvon® Composé-65 offre une action analgésique aussi puissante que la codeine en plus de l'acide acétylsalicylique, de la phénacétine et de la caféine, mais il provoque moins d'effets secondaires.



Effets secondaires observés durant 1515 jours de maladie

On remarquera que l'incidence des effets secondaires résultant de l'emploi de ℗Darvon® n'a été que légèrement supérieure à ceux du placébo. Ces effets secondaires observés étaient bénins et n'ont aucunement entravé le traitement.

Peut maintenant être prescrit sans restrictions.

L'Organisation Mondiale de la Santé et la Direction des Aliments et Drogues ont récemment retiré les préparations à base de Darvon de la liste narcotiques.

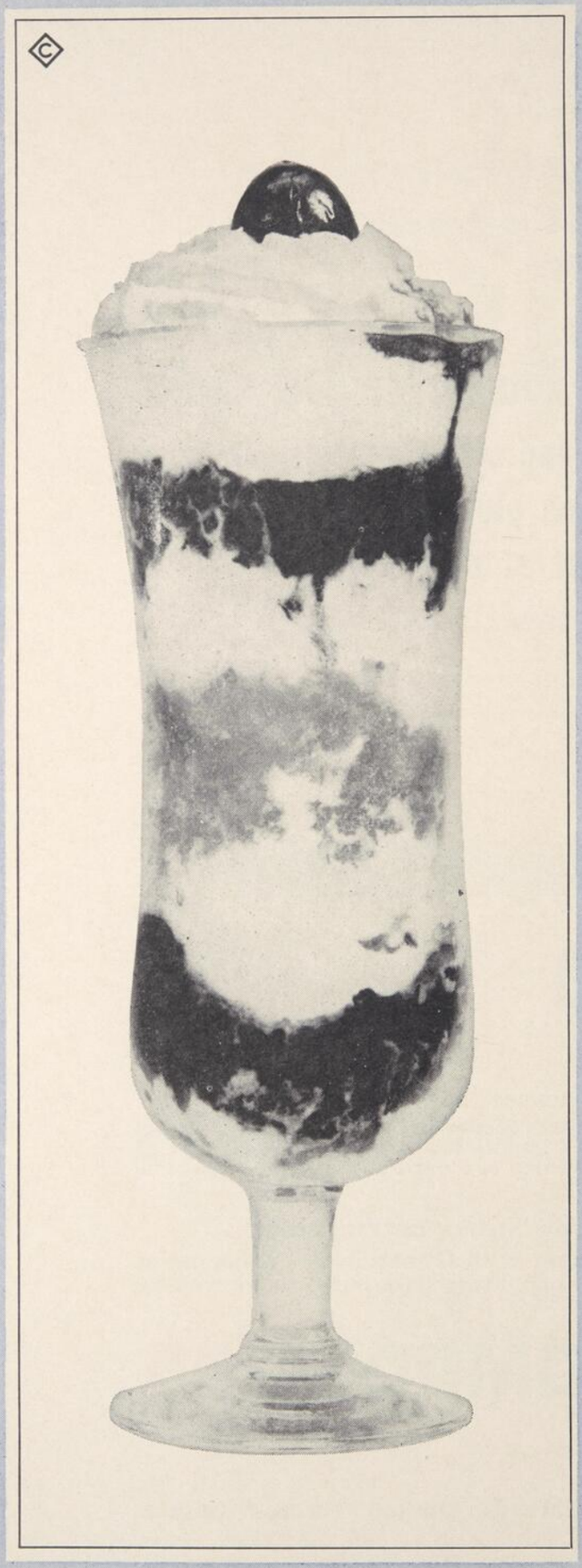
Darvon® (chlorhydrate de propoxyphène, Lilly)

℗DARVON® COMPOSÉ-65

(propoxyphène et acide acétylsalicylique composé, Lilly)

Eli Lilly and Company (Canada) Limited • Toronto • Ontario

450580 RF-3



Un exutoire pour l'animosité?

Les excès de table sont souvent un exutoire pour l'animosité. Beaucoup de gens défoulent leur colère en se livrant à des excès alimentaires pendant ou entre les repas. Il s'ensuit de l'embonpoint. 'Eskatrol' modère l'appétit tout en soulageant le stress émotif qui cause les excès de table. C'est pourquoi tant de patients perdent un plus grand nombre de livres grâce à 'Eskatrol'.

Capsules

ESKATROL* Spansule*

et comprimés

pour maîtriser les émotions qui jouent un rôle important dans l'embonpoint

les capsules 'Eskatrol Spansule' à désagrégation prolongée renferment 15 mg de Dexedrine* et 7.5 mg de prochlorpérazine. Elles sont présentées en flacons de 30 et de 250 ainsi que sous bandes spéciales de cellophane de 15. Les comprimés 'Eskatrol' renferment 5 mg de 'Dexedrine' et 2.5 mg de prochlorpérazine. Ils sont présentés en flacons de 50 et sous bandes spéciales de cellophane de 30.

('Dexedrine' est la marque de fabrique SK&F pour le sulfate d'amphétamine dextrogyre. La prochlorpérazine seule est présentée au Canada par Poulenc Limitée sous la marque déposée 'Stémétil'.)

*Marque déposée au Canada

SK&F

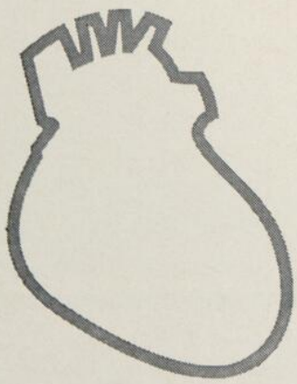
Smith Kline & French • Montréal 9

4282AF

pour votre patient hypercholestérolémique...

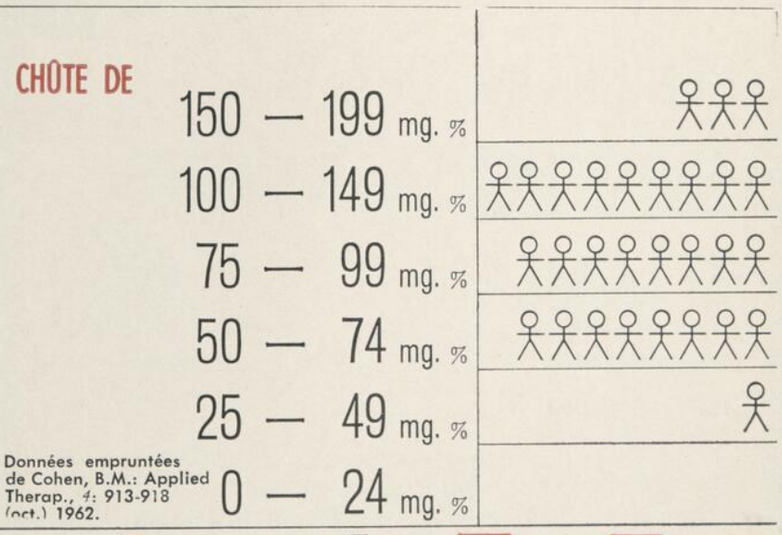
"une chute de sang cholestérol"*

*Cohen[1] administra du CHOLOXIN à 29 patients enthyroïdiens souffrant d'une affection cardiovasculaire et d'hypercholestérolémie au cours de périodes variant entre 52 et 108 semaines. Il rapporte "...Une baisse du cholestérol sanguin fut enregistrée dans le cas de chaque patient et montra une diminution de 29.2% en comparaison aux moyennes antérieures au traitement, ces données faisant état pour tout le groupe traité à la fin d'une année. Dix-huit malades soignés pendant 108 semaines montrèrent une réduction de 36.4% des chiffres contrôlés... Le sel sodique du Dextro-Thyroxine (CHOLOXIN) continua à être le plus efficace médicament, milligramme par milligramme, chez les patients révélant la plus haute concentration de cholestérol... La cholestéropénie provenant de la fuite de sel sodique du Dextro-Thyroxine (CHOLOXIN) cholestérinémique n'a pas été signalée... une dose de 4 mg (de CHOLOXIN) sera généralement suffisante pour contrôler le cholestérol sanguin sans augmentation d'angine..."



SUPRÊME IMPORTANCE DU CHOLESTÉROL SÉRIQUE AU TERME D'UNE ANNÉE DE THÉRAPIE ORALE CONTINUE AU CHOLOXIN.†
(29 PATIENTS)

HAUSSE DU CHOLESTÉROL 0 SANS CHANGEMENT 0



† Données empruntées de Cohen, B.M.: Applied Therap., 4: 913-918 (oct.) 1962.

cholOXin
marque de sodium destro-thyroxine

réduit physiologiquement le cholestérol du sérum et du foie
réduit les niveaux de la triglycéride et de la béta-lipoprotéine

Dosage: La dose moyenne est d'un comprimé de 4 mg. par jour.
Voir le dépliant inséré dans la boîte pour de plus amples instructions posologiques.

Présentation: Disponible sur prescription seulement en boîtes de 30 comprimés blancs, marqués 4 mg.

1 - Cohen, B. M.: Applied Therap., 4: 913-918 (oct.) 1962.

BAXTER LABORATORIES OF CANADA LTD. ALLISTON, ONTARIO

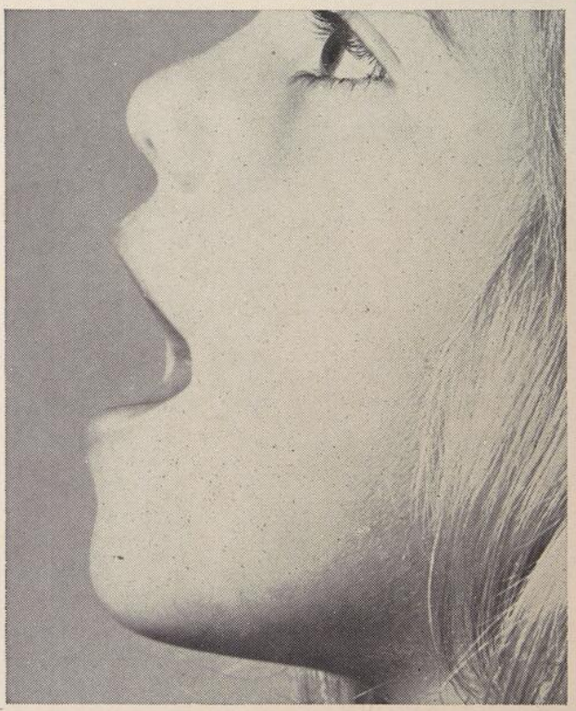
Fabricant de Produits Pharmaceutiques d'Ordonnance au Canada depuis 1938

Du nouveau chez Abbott

DULCET*

DE COMPOCILLINE-V*

(Pénicilline V hydrabamine)



PÉNICILLINE ORALE
AROMATISÉE À LA ***CERISE***
ET LA MENTHE

Grandeur nature

Dulcet—Comprimés aromatisés, Abbott. Les croquer ou les laisser fondre dans la bouche; ne pas les avaler entiers.

Le Dulcet de Compocilline-V (200,000 U.I. par pastille) est une forme orale récemment mise au point de pénicilline V sous forme d'une pastille croquable aromatisée à la cerise et la menthe.

Ce produit est destiné aux enfants qui le prendront volontiers pendant tout le traitement. Toutefois il est très bien accepté par les adultes —surtout ceux qui ont de la difficulté à avaler les comprimés ordinaires ou les capsules. Le Dulcet de Compocilline-V rencontre les besoins posologiques variables de la pénicillinothérapie orale.

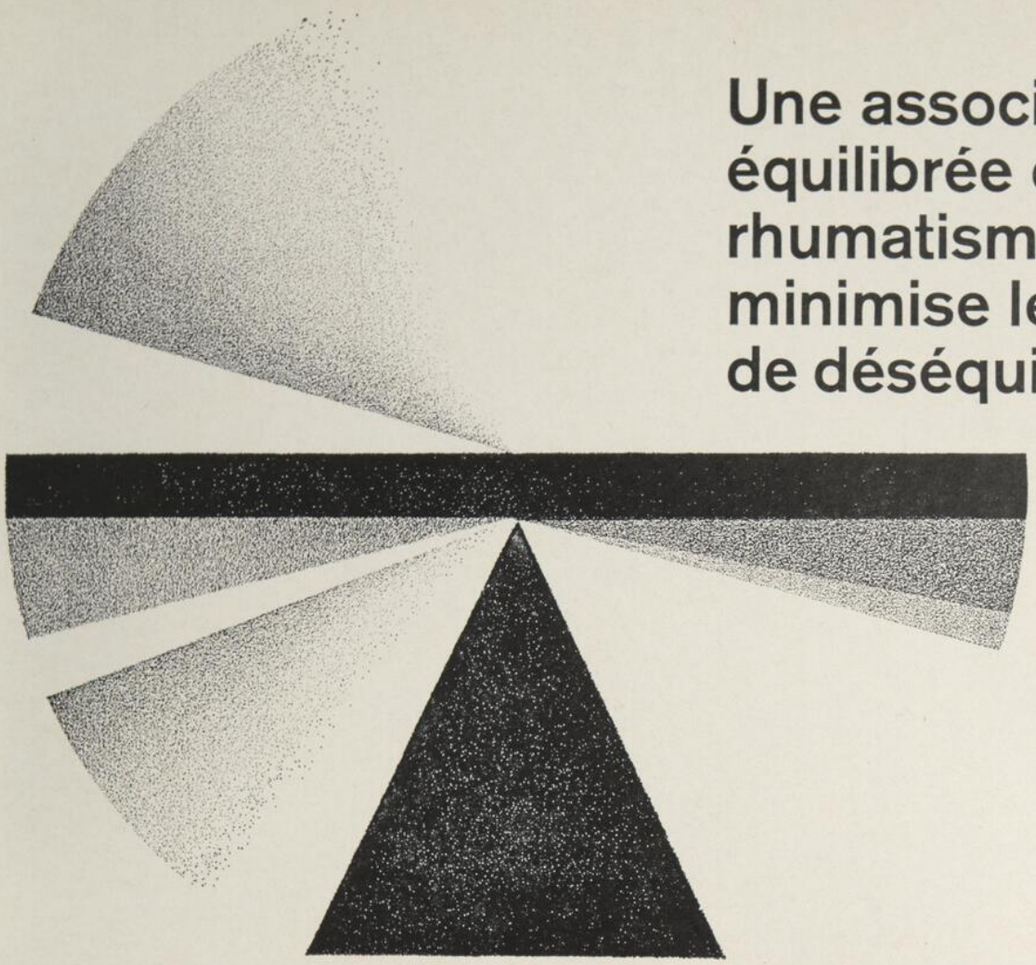
La Compocilline-V (pénicilline V hydrabamine) est stable et résiste à l'acidité gastrique. L'hydrabamine base est facilement dissociée et n'est presque pas absorbée ce qui permet la prompte absorption de la pénicilline V.

*Nom déposé

Documentation médicale envoyée sur demande.

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

47464F R



Une association équilibrée d'agents anti-rhumatismaux qui minimise les risques de déséquilibre hormonal

Stérazolidine® Geigy

Stérazolidine, par une association équilibrée de prednisone et Butazolidine à des agents alcalins et à un agent spasmolytique, procure des avantages distinctifs.

Dans le rhumatisme aigu
Stérazolidine procure l'action anti-inflammatoire intense des 2 éléments, prednisone et Butazolidine, entraînant la disparition de l'inflammation et la restauration de la fonction.

Dans le rhumatisme chronique
Dans le traitement à long terme des troubles rhumatismaux avec les stéroïdes seuls, une posologie augmentée graduellement est susceptible de provoquer l'hypercortisonisme. Avec une posologie d'entretien de Stérazolidine dont le niveau est plus faible que celui qui pourrait entraîner un "déséquilibre" hormonal, la plupart des malades pourront être soulagés indéfiniment.

Pour plus de renseignements concernant la posologie, les effets secondaires et les contre-indications, veuillez consulter la brochure de base ou votre représentant Geigy.

Chaque capsule contient:
Butazolidine (phénylbutazone) 50 mg.
hydroxyde d'aluminium 100 mg.
prednisone 1.25 mg.
trisilicate de magnésium 150 mg.
homatropine bromure de méthyle 1.25 mg.

Présentation:
Stérazolidine—Flacons de 30, 100 et 1,000 capsules.

Produits Pharmaceutiques Geigy, Montréal

25,000 patients... un dénominateur commun

Des recherches cliniques chez près de 25,000 patients — plus de 100 rapports publiés, dont 7 études à double insu — 33 travaux en voie de parution — et des années d'épreuves pharmacologiques rigoureuses, corroborent l'efficacité exceptionnelle et la souplesse du 'Valium' Roche, nouvel agent psychotrope.

L'analyse complète des résultats obtenus chez 19,378 des 25,000 patients traités au 'Valium' Roche se résume comme suit:

Nbre de patients	**19,378**
Résultats	
Excellents	**6,015**
Bons	**7,062**
Assez bons	**2,143**
Médiocres	**2,191**
Non enregistrés	**1,967**

87.4% des cas dont les résultats furent enregistrés montrèrent une amélioration, qualifiée de bonne à excellente dans 75%.

Ces études ont démontré que le 'Valium' Roche est efficace dans une gamme impressionnante de problèmes, allant de l'anxiété et la tension à l'anxiété avec symptômes coexistants de dépression, agitation, aggressivité, spasmes musculaires, troubles psychosomatiques et organiques avec anxiété et tension associées, et céphalées tensionnelles.

De plus, le 'Valium' Roche s'est révélé non seulement souple et efficace mais également sûr. Très rares furent les effets secondaires qui ne cédèrent pas à une simple réduction des doses.

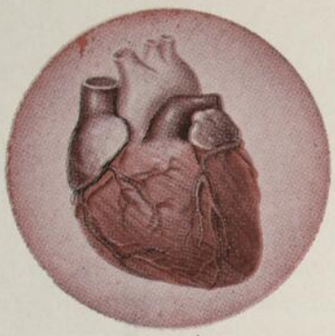
Le 'Valium' Roche est un nouveau psycho-médicament qui en toute considération mérite d'être classé au premier rang de l'arsenal psychotrope car il offre une combinaison d'avantages inégalée par d'autres médicaments utilisés aux mêmes fins.

Documentation sur demande. Présentation: comprimés à 2 mg (blanc), 5 mg (jaune) 10 mg (bleu). ®Marque déposée du diazépam Roche

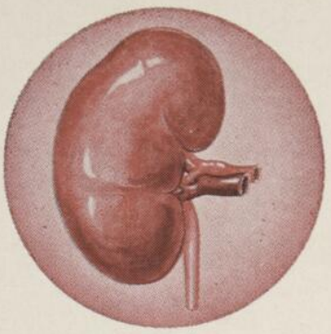
Valium® Roche

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

Val641F

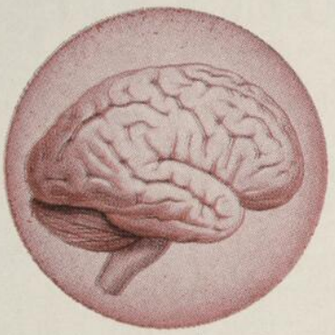


normal

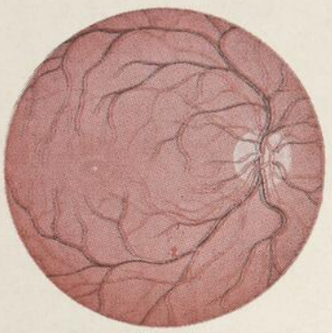


normal

ASYMPTOMATIQUE... PEUT ÊTRE



normal



normal

160/90

...mais néanmoins hypertendu

MAINTENANT LE TRAITEMENT DOIT ÊTRE...

AQUAMOX®

Quinéthazone Lederle

diurétique antihypertensif non thiazidique

☐ réduction à la fois efficace et graduelle de la tension ☐ des résultats significatifs en décubitus dorsal et en station verticale ☐ bonne compatibilité avec d'autres anti-hypertensifs ☐ déclenchement de la diurèse en 2 heures, maximum en 6 heures, d'une durée de 18 à 24 heures ☐ dans la diurèse, le rapport sodium/potassium varie de 4.5 sur 1 à 6.2 sur 1.

® Marque déposée

POSOLOGIE: Un ou deux comprimés à 50 mg une fois par jour

160/90

MAINTENANT DISPONIBLE

AQUAMOX AVEC RÉSERPINE

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montreal*

Le ministère de la Santé du Québec consacre cette année $553,208 à l'hospitalisation des alcooliques.

Le Québec possède maintenant six cliniques spécialisées pour le traitement de ces patients dont une dans un hôpital psychiatrique.

Depuis son intégration dans les Services psychiatriques du ministère de la Santé, le Service médical de l'alcoolisme a pris un essor plus considérable. Il est au service de tous les organismes privés afin de promouvoir une meilleure compréhension de l'alcoolisme.

Lutte à l'alcoolisme

BOURSES

En 1964, le ministère de la Santé a octroyé quatre bourses d'études à des médecins désireux de perfectionner leurs connaissances dans le domaine de l'alcoolisme. Ces médecins déjà engagés dans les cliniques Domremy, ont fait un séjour de quinze jours à l'université Rutgers (N.-J.) E.-U.

Le Service médical de l'alcoolisme est connu dans le monde entier. La position qu'il occupe lui permet de collaborer activement à tout ce qui se fait dans le monde entier pour la sobriété et, par le fait même, d'en bénéficier.

Le Service de l'alcoolisme s'occupe d'éducation sur le plan populaire, universitaire et professionnel.

COURS

Une série de dix cours de deux heures est offerte à tous ceux qu'intéresse le problème de l'alcoolisme. En 1964, pour une période allant de janvier à juin, 1200 élèves ont suivi ces cours dans le Québec.

MILIEU UNIVERSITAIRE

Chaque année, des cours d'été sur l'alcoolisme sont donnés à l'université de Sherbrooke. Les cours durent trois ans pour une période annuelle de quinze jours et s'adressent à ceux qui, par leur profession (médecin, prêtre, éducateur, travailleur social, séminariste, infirmière, etc. . . .) peuvent jouer un rôle efficace dans la lutte contre l'alcoolisme. Les élèves sont choisis par un comité d'accréditation qui a établi des normes précises. L'université de Sherbrooke décerne un diplôme à l'élève qui a suivi avec succès les trois années de cours.

En 1964, 189 élèves suivaient ces cours qui étaient dispensés par 23 professeurs.

MILIEU PROFESSIONNEL

Une série de trois conférences sur l'alcoolisme a été préparée à l'intention des membres du clergé. Chaque diocèse qui le désire, peut organiser une journée d'étude sur l'alcoolisme. L'institut fournit à l'Evêque qui en fait la demande les conférences et les conférenciers.

Il y a aussi des journées d'études sur l'alcoolisme à l'intention de la classe professionnelle intéressée au traitement des alcooliques (médecins et travailleurs sociaux).

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ
Alphonse Couturier, *ministre*

constipation par atonie

Quel est le laxatif qui rétablit le procédé physiologique normal d'une évacuation régulière?

Le Glysennide contribue au rétablissement de la fonction intestinale sans provoquer d'irritation ni de troubles abdominaux.

Le Glysennide agit sur une période de temps déterminée : il se manifeste habituellement après 8 à 10 heures. Pris au coucher, le Glysennide stimule le plexus d'Auerbach et assure, le lendemain matin, une évacuation physiologique normale.

Le petit volume de la dragée de Glysennide rend ce médicament facile à prendre. Cette forme de présentation évite toute difficulté dans la prise du médicament et contrairement aux laxatifs liquides ne laisse aucun goût ou arrière-goût dans la bouche.

La posologie efficace doit être recherchée pour chaque sujet. La dose peut être réduite ou l'administration de ce produit supprimée, lorsque les fonctions naturelles ont été rétablies.

Aucun signe d'accoutumance n'a jamais été observé avec le Glysennide.

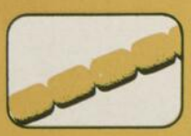
Le Glysennide est un médicament cliniquement éprouvé d'activité uniforme.

Indications : Constipation par atonie. Constipation au cours de la grossesse (par atonie ou par consommation élevée de fer). Constipation chez les personnes âgées. Constipation atonique post-opératoire.

Composition: Chaque dragée contient: 12 mg de sennosides A et B sous forme de sels calciques. **Posologie:** Adultes: 2 dragées au coucher pendant 1 ou 2 semaines jusqu'au rétablissement de la fonction intestinale normale, suivies d'une dragée au coucher par la suite. Enfants: 1 ou 2 dragées selon l'âge. Administré au coucher, le Glysennide assure une évacuation intestinale le lendemain matin. **Contre-indications:** Appendicite, hémorragie intestinale et colique ulcéreuse. **Présentation:** Dragées, flacons de 100, de 500 et de 1,000.

Glysennide®
(sennosides A et B)

est dissout dans l'estomac


absorbé dans l'intestin grêle

excrété dans le colôn

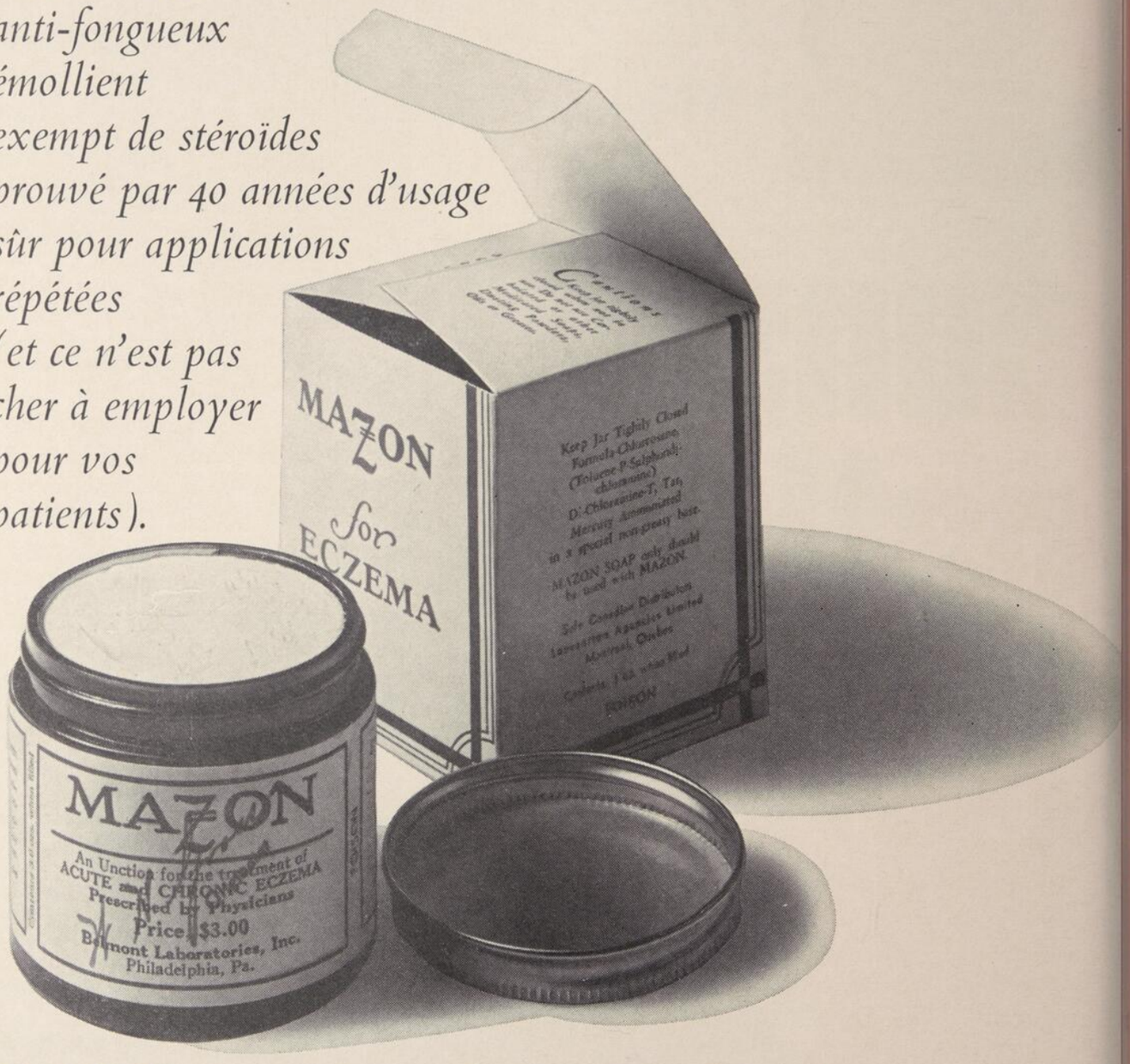
et stimule le plexus d'Auerbach

SANDOZ

SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q.

MAZON est un onguent contre la psoriasis et l'eczéma.

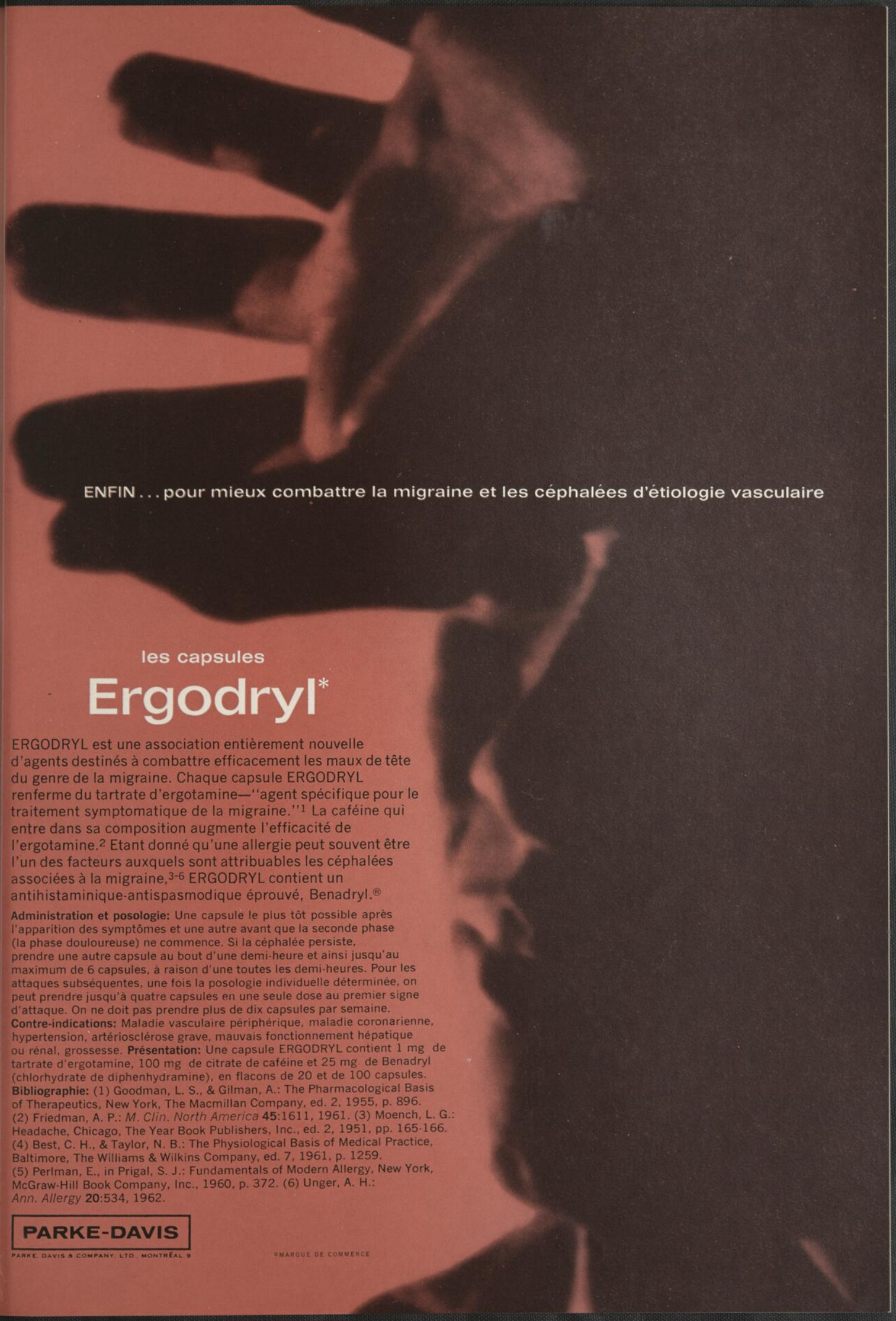
Il est anti-pruriteux
kératolytique
anti-bactérien
anti-fongueux
émollient
exempt de stéroïdes
prouvé par 40 années d'usage
sûr pour applications
répétées
(et ce n'est pas
cher à employer
pour vos
patients).



MAZON est peut-être ce dont votre patient a besoin.

L'émollient doux et l'action kératolytique de l'onguent Mazon adoucissent la peau tendre, aident à enlever les tissus cutanés séchés et favorisent la cicatrisation. De nombreux médecins l'ont trouvé efficace pour soulager les douleurs et les symptômes apparents des affections de la peau. Permettez-nous de vous envoyer un échantillon.

DISTRIBUTEUR: **LAURENTIAN AGENCIES LIMITED** 429 St. Jean-Baptiste, Montréal, Qué.



ENFIN . . . pour mieux combattre la migraine et les céphalées d'étiologie vasculaire

les capsules

Ergodryl*

ERGODRYL est une association entièrement nouvelle d'agents destinés à combattre efficacement les maux de tête du genre de la migraine. Chaque capsule ERGODRYL renferme du tartrate d'ergotamine—"agent spécifique pour le traitement symptomatique de la migraine."[1] La caféine qui entre dans sa composition augmente l'efficacité de l'ergotamine.[2] Etant donné qu'une allergie peut souvent être l'un des facteurs auxquels sont attribuables les céphalées associées à la migraine,[3-6] ERGODRYL contient un antihistaminique-antispasmodique éprouvé, Benadryl.®

Administration et posologie: Une capsule le plus tôt possible après l'apparition des symptômes et une autre avant que la seconde phase (la phase douloureuse) ne commence. Si la céphalée persiste, prendre une autre capsule au bout d'une demi-heure et ainsi jusqu'au maximum de 6 capsules, à raison d'une toutes les demi-heures. Pour les attaques subséquentes, une fois la posologie individuelle déterminée, on peut prendre jusqu'à quatre capsules en une seule dose au premier signe d'attaque. On ne doit pas prendre plus de dix capsules par semaine. **Contre-indications:** Maladie vasculaire périphérique, maladie coronarienne, hypertension, artériosclérose grave, mauvais fonctionnement hépatique ou rénal, grossesse. **Présentation:** Une capsule ERGODRYL contient 1 mg de tartrate d'ergotamine, 100 mg de citrate de caféine et 25 mg de Benadryl (chlorhydrate de diphenhydramine), en flacons de 20 et de 100 capsules.

Bibliographie: (1) Goodman, L. S., & Gilman, A.: The Pharmacological Basis of Therapeutics, New York, The Macmillan Company, ed. 2, 1955, p. 896. (2) Friedman, A. P.: *M. Clin. North America* **45**:1611, 1961. (3) Moench, L. G.: Headache, Chicago, The Year Book Publishers, Inc., ed. 2, 1951, pp. 165-166. (4) Best, C. H., & Taylor, N. B.: The Physiological Basis of Medical Practice, Baltimore, The Williams & Wilkins Company, ed. 7, 1961, p. 1259. (5) Perlman, E., in Prigal, S. J.: Fundamentals of Modern Allergy, New York, McGraw-Hill Book Company, Inc., 1960, p. 372. (6) Unger, A. H.: *Ann. Allergy* **20**:534, 1962.

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTRÉAL 9

*MARQUE DE COMMERCE

Une nouvelle norme pour la thérapeutique progestative...

Pr

DUPHASTON*

(dydrogestérone — un rétrostéroide)

Indications

Dysménorrhée
Tension prémenstruelle
Endométriose
Troubles menstruels:
cycles irréguliers, aménorrhée, saignement fonctionnel
Avortement habituel, menace d'avortement, travail prématuré
Infertilité

Avantages

Favorise le développement d'un endomètre sécrétant luxuriant.
Normalise le cycle menstruel — n'est pas anticonceptionnel.
Métabolisé sous forme de Rétro-pregnanolone (non thermogène) — ne trouble pas la température basale.
Permet l'ovulation normale tout en n'ayant aucun effet oestrogénique.
Dépourvu d'effet androgénique.
Exceptionnellement bien toléré et atoxique.

DUPHAR

CANADA DUPHAR LIMITED
London - Ontario

**Marque Déposée*

Pour les symptômes de mictions pénibles... fréquentes... douloureuses...

Azotrex* capsules

TÉTRACYCLINE – SULFAMIDE – ANALGÉSIQUE

Soulagement rapide de la douleur

le chlorhydrate de phénazopyridine — spécifique des états douloureux des voies urinaires — apporte un soulagement rapide.

Contrôle immédiat de l'infection

l'effet stérilisant du sulfaméthizole sur l'urine est supplémenté par l'action antibactérienne du Tetrex (phosphate complexe de tétracycline) qui s'exerce dans les tissus aux foyers de l'infection.

Azotrex — Capsules : chaque capsule contient :

Tetrex (phosphate complexe de tétracycline équivalant à tétracycline HCl)	125 mg.
Sulfaméthizole	250 mg.
Phénazopyridine HCl	50 mg.

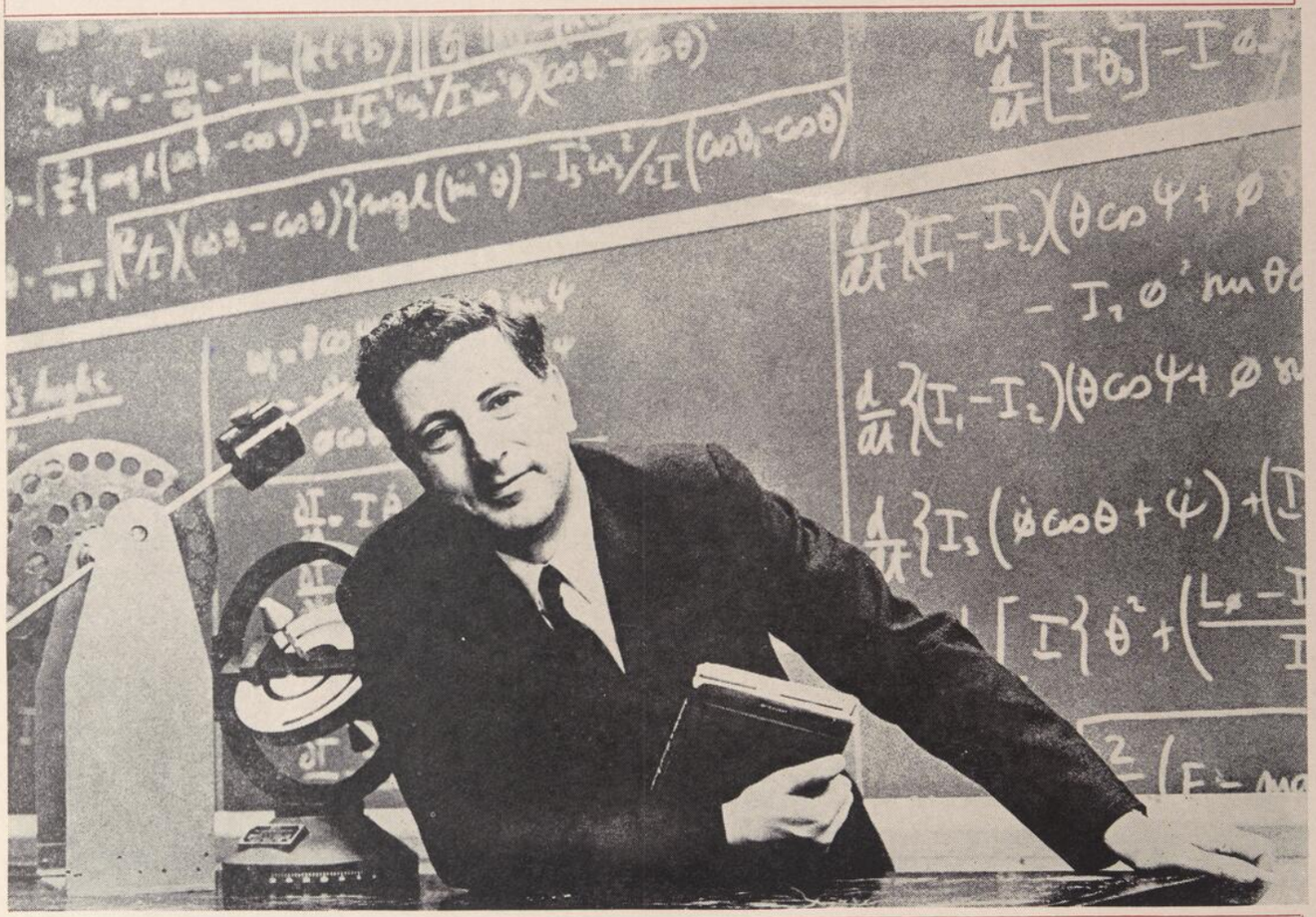
Azotrex — Sirop : chaque 5 cc. de sirop contient :

Phosphate de tétracycline (tamponné) (équivalant à tétracycline HCl)	125 mg.
Sulfaméthizole	250 mg.

*Marque déposée

Bristol LABORATORIES
OF CANADA LIMITED / 100 INDUSTRIAL BLVD., CANDIAC, P.Q.

Idéale pour le malade anxieux
qui doit demeurer actif et alerte



STELAZINE*

calme l'anxiéte . . . sans entraîner, ou presque, de somnolence

Les comprimés 'Stelazine' à 1 mg et à 2 mg sont présentés en flacons de 50 et de 500.
Chaque comprimé renferme 1 ou 2 mg de trifluopérazine sous forme de bichlorhydrate.
Pour tous renseignements, veuillez consulter le Vademecum International.

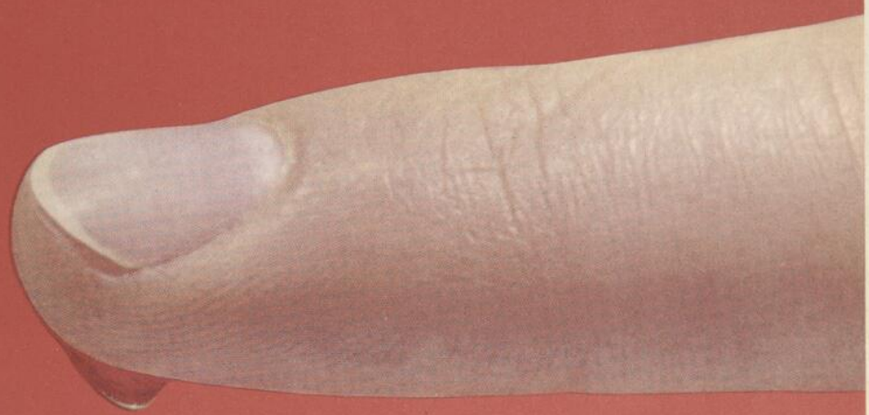
SK&F

Smith Kline & French • Montréal 9

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

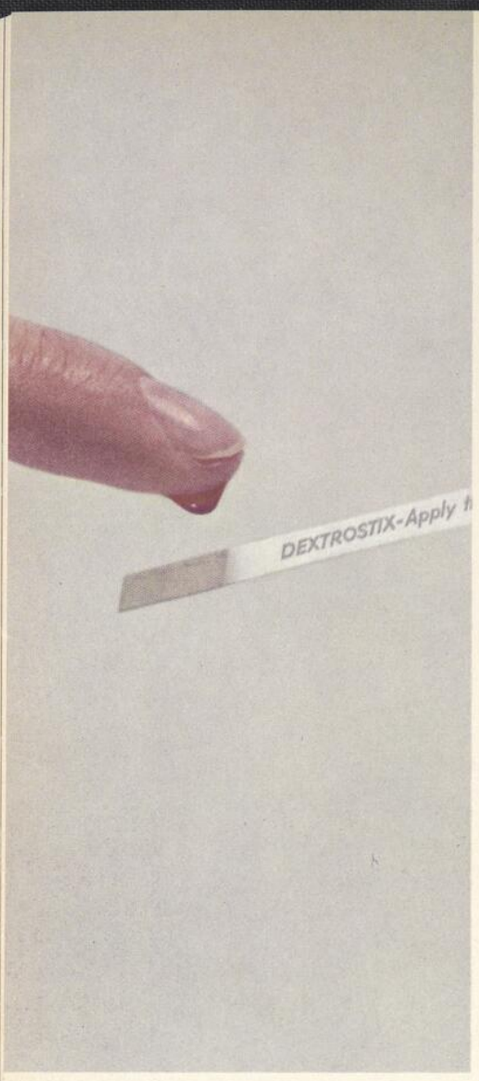
ST:M15AF

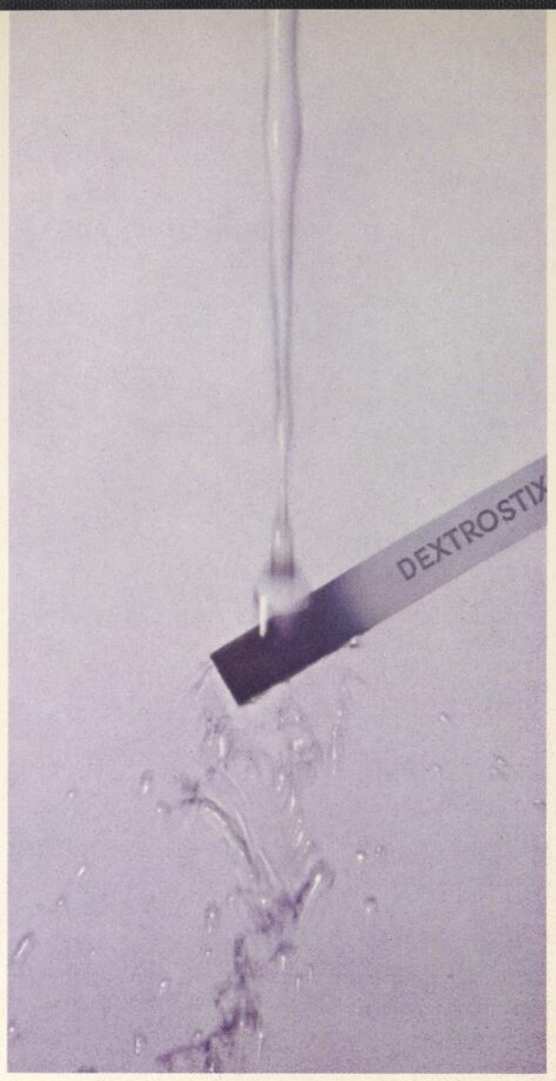
ENFIN!

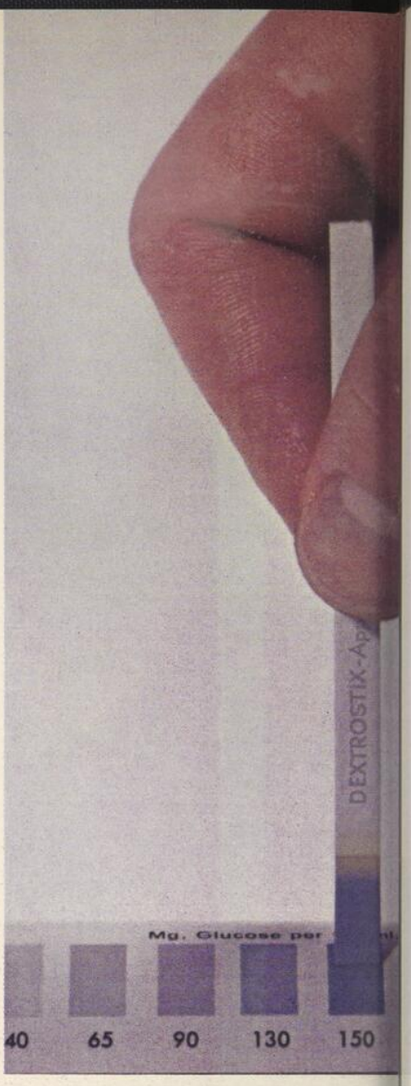


DEXTROSTIX - Apply this side

épreuve d'une minute du glucose sanguin







1°
une goutte de sang capillaire ou veineux

2°
laver le sang après une minute exactement

3°
comparer immédiatement avec l'échelle colorimétrique

NOUVEAU

BÂTONNETS RÉACTIFS

DEXTROSTIX† . . . estimations quantitatives du glucose sanguin . . .

†MARQUE DÉPOSÉE

Grâce à DEXTROSTIX, les estimations quantitatives du glucose sanguin sont réalisables en une minute. Avec une goutte de sang capillaire ou veineux vous terminez l'épreuve pendant que votre patient est dans votre bureau.

SOUPLESSE — DEXTROSTIX est donc un instrument pratique qui fournit, pour le diagnostic, une gamme de lectures cliniquement significatives et il se révèle très précieux dans les examens physiques, les examens de routine de vos diabétiques et les cas d'urgence.

DEXTROSTIX fournit un moyen simple et rapide de dépister le diabète à son début. Des recherches récentes ont montré que "... un groupe nombreux de patients atteints de diabète sucré bénin, asymptomatique, demeurent insoupçonnés à moins que des épreuves sanguines ne soient faites régulièrement."*

Présentation: No 2888 flacon de 25 bâtonnets réactifs (tableau colorimétrique sur l'étiquette du flacon).

AMES COMPANY OF CANADA, LTD.,
REXDALE (TORONTO) ONTARIO

*Spaulding, W. B.; Spitzer, W. O. et Truscott, P. W.: Canad. M.A.J. *89*:329, 1963.

CA78264F AMES

L'Union Médicale du Canada

à ses lecteurs et à ses annonceurs

L'Association des Médecins de Langue française du Canada

à tous ses membres

offrent leurs meilleurs voeux pour

Un Joyeux Noël

et

une Bonne et Heureuse Année

L'Union Médicale du Canada

Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872

●

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

Fondée à Québec en 1902

ONT COLLABORÉ AU VOLUME 93 :

MM. Aerichide (Nicolas); Alarie (Roger); Albert-Weil (Jean); Albot (Guy); Amyot (Roma); Aranguren (Visitacion); Archambault (François); Archambault (Laurent-G.); Archambault (Paul-René); Arsenault (Armand); Assi-Adou (J.); Audet-Lapointe (Pierre); Bachand (Martial); Baird (R. J.); Barbeau (André); Barcelo (Raymond); Baril (Edmond); Barry (Pierre-Paul); Bazinet (H.-P); Beauregard (J.-M.); Bédard (P.); Beique (Léon); Bélanger (Raymond); Béliveau (Denis); Belzile (Marcel); Bener (R.); Benfante (Huguette); Berdnikoff (Katherine); Berlinhury (Louis); Bernier (G.); Bernier (Jacques); Bernier (Léonard); Berthiaume (Marcel); Bertho (Émile); Bertrand (Albert); Bertrand (Maurice); Bertrand (Pierre-E.); Bessette (Gérard); Bigelow (W. G.); Bilodeau (Henri); Bilodeau (Rolland); Binette (Yves); Bloomfield (S.); Boileau (P.-A.); Boiteau (Guy M.); Bordeleau (Jean-Marc); Bossé (Jean-Paul); Bouchard (Maurice); Boucher (Jacques-R.); Bourassa (Martial-G.); Bourne (F.-M.); Boyer (Léo); Bricourt (Philippe); Brière (Jacques); Brosseau (M.); Bruneau (Joseph); Brunelle (J.-P.); Brunette (Jean-Réal); Bruyère (Rodrigue); Byk (Adolphe); Campeau (Lucien); Carle (Robert); Casgrain (Gérard); Castonguay (Yves); Caumartin (Armand); Chagnon (Jean); Charbonneau (Jean); Charbonneau (Roland); Chartier (Yvon); Chiasson (Armand); Chicoine (Luc); Chicoine (Raymond); Chigot (P. L.); Cloutier (Georges-E.); Coiteux (Carl); Collin (P. P.); Colpron (Guy); Cormier (André); Côté (F.); Coutu (Lucien L.); Dagenais-Pérusse (Paul); D'Angelo (G.); David (Paul); Delage (J.-M.); Delorme (Pierre); Denis (Rosario); Déry (Léo); Desautels (Sylvio); Desjardins (Édouard); Desrochers (Yves); Desrosiers (J. A. Jacques); Dessureault (Paul); Dion (Marcel); Dionne (Gilles); Dionne (Paul); Doray (Bernard H.); Doray (Jacques); Doray (Maurice); Dubeau (Marius); Ducharme (Jacques-C.); Dufresne (Marc); Dufresne (Maurice); Dufresne (Origène); Dufresne (Roger-R.); Dulac (Anne-Marie); Dumas (Jean); Duplantis (Fernand); Dupont (Claude); Dupuis (Michel); Durivage (Jacques); Dutron (Guy); Ellenberger (H. F.); Éthier (Jacques); Faribault (Claude); Faucher (Guy L.); Ferland (Jean-Jacques); Ferron (Léo-Paul); Fontaine (Francine); Fontaine (Jean); Fontaine (V.); Fortin (Armand); Fortin (Jacques); Françon (François); Fugère (Pierre); Fullum (Gabrielle); Gagnon (Édouard-D.); Gagnon (Jacques); Gagnon (Normand); Gagnon (P.-A.); Gagnon (Roger); Gareau (Jacques); Garneau (J.-François); Gauthier (Claude); Gauthier (Georges-Étienne); Gendreau (Cecil); Genest (Armand); Genest (Léopold); Germain (Guy); Gervais (Maurice); Gialloreto (O.-P.); Gilbert (Ghislaine); Gill (Charles); Godon (Alain); Gosselin (Blandine Y.); Gosselin (Gilles); Gouger (Pierre); Gougoux (Jacques); Gratton (Jean-D.); Gravel (Gaston); Grégoire (Fernand); Grignon (C.-E.); Grondin (Pierre); Guertin (Paul L.); Guillem (J.); Guimond (Jacques); Guimont (André); Gurd (Fraser N.); Hamel (Oscar); Hamilton (John); Hardy (Jules); Hazard (Étienne); Hébert (Gilles); Hébert (J. Gérard); Henckes (Robert); Jean (A.); Jeanty (Guy R.); Jobin (Jean-Baptiste); Johnson (Réginald); Jutras (Albert); Kaludi (M.); Karamehmetoglu (Aydin); Keller (Jules); Laberge (Jules); Labrosse (C. J.); Lacombe (M.); Lafleur (Lucette); Lajos (T. Z.); Lamarre (Gérard); Lamoureux (Marcel); Lamy (Jean-Louis), Langevin (Pierre); Langevin (Raymond); Lanthier (André); Lantier (Robert); Lapierre (Louis); Lapointe (André); Lapointe (Roger); Laroche (Gilles P.); Laurendeau (Fernand); Laurin (Jean-Guy); Laurin (Suzanne); Lauzé (Simon); Lavallée (Jean-Paul); Lavigne (Pierre); Lavoie (Gérard); Lazure (Denis); Leblanc (Pierre); Leboeuf (Bernard); LeClair (Maurice); Lecomte (Mme); Lecours (Antonio); Leduc (André); Leduc (G.); Lefebvre (Marcel); Legault (Gaston); Legault (Jean-Paul); Legault (Raymond); Léger (François); Léger (Jacques); Lemaire (Raymond); Lemire (Yvette); Lepage (C.); Lepage (Gilles); Lépine (Charles); Lépine (Edgar); Lespérance (Jacques); Letourneux (Mlle M. C.); Lévesque (Henri-Paul); Long (Léopold A.); Longtin (Léon); Longtin (Marcel); Lorange (Gilles); Lussier (Marcel); Maalouf (Hanna); Manzi (Jean); Marc-Aurèle (Julien); Marchessault (Victor); Martineau (Bernard); Martineau (Yves); Mathieu (Jean); Mathieu (Michel); McKiernan (C. Mary); Meloche (Bernard); Meunier (Pierre); Michaud (Claude); Michaud (Thomas W.); Monfette (Claude); Montreuil (Fernand); Morin (Lorenzo); Morin (M.); Morin (Mlle Y.); Morison (Robert S.); Morissette (Léopold); Neaga (Arcadie); Neuman (Alice); Noé (A.); Ouadahi (S.); Pager (Robert); Panaccio (Victor); Panet-Fauteux (Jean); Panisset (Alain); Panisset (M.); Papageorges (Constant); Parent (Maurice); Paulin (Roger); Pavilanis (V.); Perez (Alberto Perey y); Phaneuf (Gabriel); Picard (Jean-Louis); Piché (Claude); Pilic (I.); Plante (Roger); Poirier (M.-R.); Poirier (R.); Potvin (André); Prévost (Yves); Proulx (André); Proulx (C.); Proulx (J.); Racine (Jacques); Rajotte (Paul); Ravault (P.); Raymond (Cyrille); Riopelle (J.-Luc); Rioux (E.); Rivard (Roland); Robert (G.); Robillard (René); Robillard (Rosario); Saint-Laurent (Guy); Saint-Martin (Maurice); Saint-Pierre (François); Saltiel (Jacques); Samson (E.); Sanders (Sidney); Sansregret (André); Sarwer-Foner (Gérard J.); Simard-Savoie (S.); Simard (P.-P.); Smith (Pierre); Starkey (D. H.); Sylvestre (Lucien); Tardif (Bertrand); Tardif (J.-B.); Tessier (A.); Tétreault (Léon); Thériault (Jean-Paul); Thibault (Eugène); Thibert (Florent); Thibert (R.); Thomas (G. W.); Toupin (Gervaise); Trudeau (Jean-Guy); Turgeon (Fernand); Uhtjoff (H. K.); Véronneau (Suzanne); Villard (H.-P.); Weigang (Robert); Wery (Ph.); Yaldiz (Anjela); Zilkha (Albert).

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

— A —

Adénomyome de la vésicule biliaire. (Henri-Paul Lévesque, Marcel Longtin et Albert Jutras) 1487

Agénésie de la musculature abdominale. (H.-P. Bazinet) 849

Algies de croissance. Les (Paul-A. Gagnon et Raymond Lemaire) 961

Aliment nouveau pour nourrisson. Étude clinique d'un (Jacques Guimond, Marcel Dion et Maurice Bouchard) 1210

Anaérobies. Maladies à (André Potvin) 1402

Analgésie obstétricale au moyen de l'association promazine-mépéridine. L' (R. Bilodeau) 196

Anesthésie régionale du membre inférieur. L' (A. Byk et P.-A. Gagnon) 181

Anesthésiologie. Nouveaux aspects de l' (J.-P. Brunelle) 987

Anesthésique. Influence des conditions iatrogènes sur le risque (Pierre-Paul Barry, J.-François Garneau et Marius Dubeau) 748

Anesthésique. Remarques préliminaires au sujet d'un nouvel agent (Jean-Paul Lavallée) 567

Angiographie rénale. (Jacques Saltiel, Jules Laberge, Jacques Lespérance et Lucien Campeau) 636

Anticoagulothérapie à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. (Réginald Johnson, Jean D. Gratton et Gabriel Phaneuf) 826

Assassin méconnu. Un (Pierre Delorme) 864

Atrésie de l'œsophage. L' (Pierre Audet-Lapointe) 296

Atrophie de Sudeck. (Robert Lantier et Jacques Fortin) 744

Atrophie faciale bilatérale. Considérations sur l' (Armand Fortin) 290

Audiologie de l'Hôpital Maisonneuve. Description statistique du Service d' (Armand Arsenault et Huguette Benfante) 340

Audition et d'intégration auditive chez les enfants atteints de troubles du langage. Nécessité d'une examen d' (Anne-Marie Dulac et Gervaise Toupin) 1530

— B —

Biceps. Rupture de la longue portion du (Raymond Langevin) 548

Biliaires externes. Les fistules (Roger Gagnon, Léon Béique et Guy Dutron) 276

Biopsie pulmonaire. La (Roger Paulin et Guy R. Jeanty) 535

Bloc de branche droit incomplet. Évaluation clinique du (Guy M. Boiteau et Martial G. Bourassa) 842

Brucellose. La (F.-M. Bourne, M. Panisset et D. H. Starkey) 1367

Bulletins :

Chiropratique. Formulations à l'enquête sur la (Roma Amyot) 259

Congrès de novembre prochain. Le (Roger R. Dufresne) 1039

Congrès international des médecins de langue française. Le (Charles Lépine) 1037

Consultation médicale. La (Jean-Marc Bordeleau) 131

Éducation médicale continue: rêve ou réalité. L' (Édouard Desjardins) 4

Faculté et l'hôpital pour l'enseignement de la médecine. La (Roma Amyot) 809

Heurs et malheurs de la médecine. (Édouard Desjardins) 397

Hôpital Maisonneuve et son histoire. L' (Paul-René Archambault) 631

Maladies infectieuses. Sur les (Roma Amyot) 1279

Médecine au tribunal de la Cité. La (Édouard Desjardins) 1472

Médecine dans la Cité. La (Édouard Desjardins) 929

Omnipraticiens et de toute la profession. C'est d'abord l'affaire des (Roma Amyot) 1169

Progrès de la médecine et la spécialisation de l'art médical. Les (Charles Lépine) 513

Propos d'avant dernière heure. (Roger R. Dufresne) 1171

Rapports Régnier et Hall en tête d'affiche. Les (Édouard Desjardins) 927

34e Congrès. A propos du (Laurent G. Archambault) 635

34e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada. (Roger-R. Dufresne) 515

34e Congrès et des cours post-scolaires. A propos du (Édouard-D. Gagnon) 813

— C —

Cancer du col utérin: travail d'équipe. Le traitement du (André Cormier et François St-Pierre) 282

Cancer du corps utérin. Réévaluation du traitement du (Pierre Fugère, Rodrigue Bruyère et Pierre Meunier) 1525

Cancer du sein au stade précoce: à propos de 407 cas. Le traitement du (François Archambault et Robert Henckes) 1063

Cancer du sein. Traitement curatif du (René Robillard, Yves Martineau et Jean-Paul Thériault) 753

Cancer gastrique à l'Hôtel-Dieu de Montréal. Évaluation du traitement du (Armand Chiasson et Jean-Paul Fauteux) 516

Cancer. Hypophyse et (Jules Hardy) 68

Cancer primitif de la trompe de Fallope. Le (Roger Lapointe) 155

Cancer secondaire de l'œsophage. (Gilles Lorange et Albert Zilkha) ... 976

Chirurgie cardiaque. Le sang et ses substituts en (Gilles Lepage et Pierre Grondin) ... 577

Chloroquine et complications oculaires des antipaludéens. Étude clinique d'un nouveau sel de (Guy Germain) ... 311

Cholangiographie per-cutanée trans-hépatique. La (Maurice Dufresne, Guy Dutron et Maurice Parent) ... 814

Cholangiographie per-opératoire. Évaluation clinique de la (Denis Béliveau, Gérard Bessette, Fernand Laurendeau et Marcel Lamoureux) ... 668

Cholédoque: le diverticule congénital du bas-cholédoque, développé dans la lumière duodénale. Un cas rare de kyste congénital du (Robert Weigand) ... 1202

Chorée de Huntington chez les Canadiens français. La (André Barbeau, Carl Coiteux, Jean-Guy Trudeau et Gabrielle Fullum) ... 1178

Club de recherches cliniques du Québec ... 204

Colite ulcéreuse et mégacôlon toxique. (Florent Thibert et Jacques Saltiel) ... 658

Communication inter-ventriculaire associée à une insuffisance aortique. (Ghislaine Gilbert, Nicolas Aerichide, Pierre Grondin et Paul David) ... 161

Congrès :

34e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada. (Roger-R. Dufresne) **515;** (Laurent G. Archambault) **635;** (Édouard D. Gagnon) **813;** (Roger R. Dufresne) **1039;** (Roger R. Dufresne) **1171;** (programme) **1173.**

Congrès international des médecins de langue française. Le (Charles Lépine) ... 1037

Consultation médicale. La (Jean-Marc Bordeleau) ... 131

Correspondance :

Lettre ouverte (Paul Letondal) **775;** (Yves Lefebver) **1010;** (Thomas W. Michaud) **1235.**

— D —

Dépressifs: le "British Hospital Progress Test". Réévaluation d'un instrument de mesure des états (Gérard J. Sarwer-Foner et Sidney Sanders) ... 451

Dermatoses purigineuses. La levomépromazine dans le traitement des (Victor Panaccio) ... 317

Diabétiques. Les neuroarthropathies (Rosario Robillard, Paul-A. Gagnon et Roger Alarie) ... 1051

Discarthrose cervicale par l'approche antérieure. Le traitement de la (Pierre Leblanc et Bernard R. Meloche) ... 706

Douleur chronique. Évaluation clinique des propriétés analgésiques de la levomépromazine, de la morphine et du placebo sur la (S. Simard-Savoie, S. Bloomfield, J. Bernier et L. Tétreault) ... 61

Dyscrasie hémorragique mineure. Essai thérapeutique sur divers cas de (M. Lacombe et G. D'Angelo) ... 665

Dysprotéinémie. Apport du laboratoire dans le diagnostic de la (Blandine Y. Gosselin) ... 23

Dysprotéinémies: aspects cliniques. Les (Yvon Chartier) ... 16

Dysprotéinémies. La physiopathologie des (Maurice LeClair) 10

— E —

Éditoriaux :

Assassin méconnu. Un (Pierre Delorme) ... 864

Hôpital au service de la cité. Un (Gaston Legault) ... 712

Hypophyse et cancer. (Jules Hardy) ... 68

Interféron. L' (Jean Fontaine) ... 1350

Néphrologie. A propos de (Julien Marc-Aurèle) ... 1218

Neuroleptiques et tranquillisants. (Paul Rajotte) ... 320

Nystagmus optocinétique. Le (Jean-Réal Brunette) ... 991

Obésité: un problème de physiologie. L' (Bernard Leboeuf) 570

Pinéale. Nouvelle physiologie de la (André Barbeau) ... 1107

Rénale percutanée. La biopsie (Louis Lapierre) ... 454

Retard mental, problème primordial des années '60. Le (André Barbeau) ... 186

Rhumatologie: spécialité de l'avenir. La (Jacques Durivage) ... 1542

Tétanos s'avère efficace. L'oxygénothérapie du (Roma Amyot) ... 1219

Thérapeutiques. La fondation canadienne pour l'avancement des sciences (Jean-Marc Bordeleau et Léon Tétreault) ... 1543

Éducation médicale contemporaine au Canada. L' (Fraser N. Gurd) ... 334

Éducation médicale continue: rêve ou réalité. L' (Édouard Desjardins) ... 4

Éducation médicale post-graduée. L' (Lucien L. Coutu) ... 322

Encéphalopathies éthyliques carentielles et le magnésium. (H. P. Villard et J.-M. Beauregard) ... 50

Endocardite bactérienne à streptocoque anaérobie. L' (Jean Mathieu et Marcel Lefebvre) ... 652

Entérite à staphylocoque survenue dans les suites opératoires. À propos d'un cas d' (Roger Gagnon et Guy Dutron) 1094

Entérovirus. Les (Bernard Martineau et Lucette Lafleur) ... 1292

Épithélioma avec stroma à cellules géantes. L' (Léonard Bernier) ... 540

Épithélioma vésical, lymphome malin latéro-aortique, syndrome de Leriche, greffe aorto-fémorale. Radiothérapie. (Émile Bertho, Léopold Genest, Joseph Bruneau, Alberto Perez y Perez et V. Aranguren) ... 1090

Erreur de diagnostic. Une (André Barbeau) 1083

Érythroblastose fœtale. Le syndrome du miroir dans l' (D. A. Boileau et G. Bernier) 733

Estomac opéré. Physiopathologie de l' (Maurice Parent) 415

Extrait de l'allocution du professeur P. Ravault 70

Extrait pollinique à absorption lente. Étude clinique d'un nouvel (Gérard Casgrain, Jacques Léger et François Léger) 302

— F —

Faculté de médecine de Cracovie a 600 ans. La (Ph. Wéry) 1550

Faculté et l'hôpital pour l'enseignement de la médecine. La (Roma Amyot) 809

Fiscalité. Mémoire de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada à la commission d'enquête sur la 188

— G —

Galactosémie congénitale. (Paul Dagenais-Pérusse, Edmond Baril, Etienne Hazard et Robert Carle) 875

Glaucome congénital — Nouvelle technique opératoire. (Marcel Lussier) 86

Greffes naso-nasales. Les (J. Gérard Hébert) 738

Grossesse. Valeurs sanguines pendant la (J. A. Jacques Desrosiers) 940

— H —

Hépatectomie droite réglée suite à un traumatisme thoraco-abdominal. À propos d'un cas d' (Roger Gagnon, Robert Henckes, Roger Plante et Léon Béique) 1206

Hépatique et ses variations. Le pédicule (Amand Caumartin) 437

Hépatite virale. L' (Cecil Gendreau et Jean Manzi) 1281

Heurs et malheurs de la médecine. (Édouard Desjardins) 397

Histoplasmose généralisée. Un cas d' (A. Jean) 853

Histoplasmose primaire dans la Province de Québec. Enquête morphologique sur l' (Simon Lauzé et V. Fontaine) 264

Hôpital au service de la cité. Un (Gaston Legault) 712

Hôpital Maisonneuve et son histoire. L' (Paul-René Archambault) 631

Hygiène mentale au programme d'action des unités sanitaires. Intégration de l' (Denis Lazure) 344

Hypogammaglobulinémies. Les (Guy St-Laurent) 31

Hypophysaire trans-sphénoïdale. L'anesthésie dans la chirurgie (J.-P. Brunelle et C. Lepage) 84

Hypophyse et cancer. (Jules Hardy) 68

Hypoproconvertinémie familiale idiopathique. Un cas d' (Paul Dagenais-Pérusse, Edmond Baril, I. Pilic et J. Assi-Adou) 1554

Hypothermie profonde en chirurgie cardio-vasculaire. L' (Gérard Lavoie, C. Mary McKiernan et Marius Dubeau) 855

— I —

Inclusions cytomégaliques. La maladie des (Jean Chagnon) 171

Infarctus du myocarde. Le syndrome post- (André Proulx et Maurice Doray) 33

Infarctus du myocarde par les anticoagulants à long terme. Traitement de 348 cas d' (Yvette Lemire et Paul David) 1507

Interféron. L' (Jean Fontaine) 1350

— J —

Jung. La psychologie de Carl Gustav (H. F. Ellenberger) 993

— K —

Killian. Pseudo-tumeur de (Paul L. Guertin) 432

— L —

Lait SMA S-26 chez 149 nourrissons. Étude clinique de l'usage du (Katherine Berdnikoff) 1113

Larynx. Lésions intraépithéliales du (Marcel Belzile) 561

Leishmaniose. Maladies parasitaires d'importation : paludisme et (Jean Fontaine) 1343

Leptospirose. La (Fernand Turgeon) 1359

Leucémie monocytaire aiguë. (P. Dagenais-Pérusse, Edmond Baril, Etienne Hazard et Robert Carle) 1232

Leucémies aiguës. (Philippe Bricout, Léopold A. Long, Guy Colpron et Gilles Gosselin) 137

Librium au cours du travail. Emploi du (Martial Bachand, Léo Déry et Anjela Yaldiz) 314

Ligaments utéro-sacrés : nouveau moyen de diagnostic. L'infiltration des (J. A. Jacques Desrosiers et Guy L. Faucher) 725

Listériose périnatale. La (Lucette Lafleur et Bernard Martineau) 1387

Livres reçus 120, 246, 370, 504, 608, 800, 906, 1028, 1152, 1258, 1446, 1576

Lymphographie — À propos de trente cas. La (Jacques Brière et Gérard Bessette) 683

— M —

Macroglobulinémies. Rôle de l'immonuphirèse et de l'ultracentrifugation dans le diagnostic des myélones multiples et des (Suzanne Laurin) 28

Maladies infectieuses. Sur les (Roma Amyot) 1279

Médecine au tribunal de la Cité. La (Édouard Desjardins) 1472

Médecine dans la Cité. La (Édouard Desjardins) 929

Médicaments donnés durant la gestation et après la naissance. Effets néfastes pour le fœtus et le nouveau-né. (Bernard H. Doray) 555

Mélanome des fosses nasales. (Paul L. Guertin) 1097

Mélanomes malins. Traitement des (Gilles P. Laroche et E. Samson) 846

Méningite à Salmonella. (Pierre Langevin) 429

Méningites à liquide clair. Les (Claude Gauthier) 1406

Ménopause. Oestrogènes et androgènes associés dans le traitement de la (Maurice Bertrand, Léo Boyer et Jacques Gareau) 190

Méralgie paresthésique. La névrite de compression du nerf fémoro-cutané ou (Claude Dupont, Jacques Doray, Yves Prévost et Georges-E. Cloutier) 426

Mitrale : traitement chirurgical. La maladie (Jean-Louis Lamy, Y. Desrochers) 676

Muscle manieux. Le (P. A. Gagnon et Pierre Lavigne) 1556

Mycoses profondes. Les (S. Lauzé) 1339

Myélome et maladie de Paget. (P. Bédard et H. K. Uhthoff) 45

Myélome multiple. Le (André Guimont et Paul-A. Gagnon) 1183

Myélomes multiples et des macroglobulinémies. Rôle de l'immunophorèse et de l'ultra-centrifugation dans le diagnostic des (Suzanne Laurin) 28

— N —

Nécrologie :

Arpin, Joseph A., 353; Auffrey, Roderick, 1141; Beaulieu, Paul-Emile, (Maurice Gervais) **777;** Blanchet, Roméo, 1241; Blais, Aristide (sénateur), 1563; Blais, J.-Arthur, 1564; Bonin, Wilbrod; **In Memoriam** (J.-L. Riopelle) 1; Bourgault, Edmond, 1564; Bourque, Jean-Paul (Édouard Desjardins) **776;** Bouthillier, Léo, 887; Cabana, E. Charron, 98; Cayer, Jacques, 1421; Charbonneau, Isaïe, 353; Couture, Louis-Philippe, 353; Deschênes, Adjutor, 1564; Despatis, Roch, 1421; Dufresne, Edmond R., 1124; Dumas, J.-Eudore, 479; Dumontier, André, 1564; Durocher, Edmond, 591; Fiset, Robert, 777; Gaboury, C. Paul, 98; Gagné, Daniel, 1015; Gaudet, J. E., 1421; Gauthier, Pacifique, 591; Goudrault, J.-Edmond, 1421; Gratton, Alcide, 1241; Gravel, Gaston, 1015; Hlensky, Séverin, 1421; Jeannotte, Albini, 1015; Labelle, Arcade, 1242; Lacerte, Eugène, 1421; Lachapelle, Toussaint, 1124; Lajoie, Roméo, 1242; Langis, Gérard, 887; Langlois, Marcel, 1242; Lanoue, Normand, 1015; Laperrière, Georges, 887; Lavallée, René, 1015; Lavoie, Victor, 1564; Leblanc, Jean-Baptiste, 1242; Leroux, Gabriel, 479; Letendre, Georges N., 887; Létienne, René, 1124; Levasseur, Irma, 353; MacDonell, Howard (Édouard Desjardins), **1563;** Melançon, Donat, 591; Mercier, Jules, 479; Millet, Louis-Philippe, 1564; Monfette, Georges (Édouard Desjardins) **1420;** Moreau, Laurent, 1421; Morin, Jules, 887; Paiement, Pierre Adélard, 887; Paradis, Armand, 591; Parent, Jacques-Fernand, 1564; Pelletier, Gérard, 1565; Pelletier, Louis-Philippe, 591; Pesant, Julien, 887; Poirier, Armand, 777; Poisson, Adélard Louis, 888; Poisson, Ludger, 98; Racine, Henri, 1242; Raymond, J. Enoïl, 1242; Rémillard, Guy, 1124, (Louis Berlinguet) **1421;** Riopel Joseph, 1565; Robillard, Louis R., 591; Rouleau, J.-Albert, 353; Roy, Bernardin, 1565; Roy, Henri, 1242; Roy, L. Azarias, 353; Séguin, Gabriel Adéodat, 479; Sirois, Alexandre, 353; Tassé, Léo (Eugène Thibault) **97;** Thériault, Armand, 353; Thomas, André (Roma Amyot), **96;** Thouin, Aurélien, 479; Thuot, Lionel, 1015; Trottier, Éloi, 479; Valin, Eugène, **In Memoriam** (Antonio Lecours), **1469;** Vallée, Yvan, 888.

Nécrose aseptique primitive de la tête fémorale chez l'adulte. (Edgar Lépine) 693

Nephrologie. À propos de (Julien Marc-Aurèle) 1218

Neuroarthropathies diabétiques. Les (Rosario Robillard, Paul-A. Gagnon et Roger Alarie) 1051

Neurofibromatose cutanée. Tumeur royale du sein dans un cas de (Cyrille Raymond, C. E. Grignon et Simon Lauzé) 546

Neuroleptiques et tranquillisants. (Paul Rajotte) 320

Nystagmus optocinétique. Le (Jean-Réal Brunette) 991

— O —

Obésité : un problème de physiologie. L' (Bernard Lebœuf) 570

Obstétricale au moyen de l'association promazine-mépéridine. L'analgésie (R. Bilodeau) 196

Oculaire du nourrisson. Pathologie (Claude Michaud) 1101

Oesophage. L'atrésie de l' (Jacques-C. Ducharme, P. P. Collin et Hanna Maalouf) 409

Omnipraticiens et de toute la profession. C'est d'abord l'affaire des (Roma Amyot) 1169

Ophtalmologie. Cliniques spéciales en (Michel Mathieu, Robert Pager, Jean Dumas, Suzanne Véronneau et Jean-Réal Brunette) 765

— P —

Paget. Myélome et maladie de (P. Bédard et H. K. Uhthoff) 45

Paludisme et Leishmaniose. Maladies parasitaires d'importation : (Jean Fontaine) 1343

Pancréatiques. Ectopies (André Lapointe et Gilles Dionne) 40

Paralysie de Bell. Traitements physiatriques de la (Constant Papageorges) 579

Pénicillines et leurs indications. Les (André Leduc) 1408

Pinéale. Nouvelle physiologie de la (André Barbeau) 1107

Pneumoencéphalographique des collections sous-durales supratentorielles du nourrisson. Étude (André Sansregret et Bernard Meloche) 714

Poliomyélitique. Problèmes de la vaccination anti- (V. Pavilanis) 1303

Polypes hamartomateux des glandes de Brunner : étude histologique de 3 cas. (Arcadie Neaga et Claude Piché) 980

Potassium. Le test de surcharge en (Y. Desrochers, A. Karamehmetoglu et J.-B. Tardif) 645

Pouponnières. Danger des (Jean-Louis Picard) 572

Prévention chez le nouveau-né : une méthode de pronostic. (P. Dagenais-Pérusse, E. Baril, S. Ouadohi, A. Noé, R. Bener et Alice Neuman) 1109

Prix de "L'Union Médicale du Canada" pour 1963. Présentation des (Roma Amyot) 470

Progrès de la médecine et la spécialisation de l'art médical. Les (Charles Lépine) 513

Prolapsus génitaux avancés. Complications urologiques des (Gilles Hébert) 721

Promazine-mépéridine en chirurgie gynécologique. Emploi de l'association (Pierre Audet-Lapointe et Rolland Bilodeau) 1007

Psychiatrie en milieu hospitalier général. Dix années de (F. Côté, M. Brosseau, G. Leduc, J. Guillem, G. Robert, P. P. Simard, M. R. Poirier, Mlles M C. Létourneux et Y. Morin) 761

Psychosomatique de la médecine. La conception (O.M.S.) 1221

Psychotiques. Étude des soins de post-cure chez un groupe de malades (Jean-Marc Bordeleau) 1079

— R —

Radiologie diagnostique. L'administration des services de (Claude Faribault) 457

Rapports Régnier et Hall en tête d'affiche. Les (Édouard Desjardins) 927

Recherche clinique. Importance et organisation de la (Jean-Baptiste Jobin) 200

Recherche clinique sur le plan national. La (Robert S. Morison) 77

Rein. Les tumeurs du (Marc Dufresne, Jean Charbonneau, Jean-Paul Legault et Georges-Etienne Gauthier) 831

Rénal. Le traumatisme (Paul Dessureault, Gérard Bessette et Pierre E. Bertrand) 147

Rénale percutanée. La biopsie (Louis Lapierre) 454

Résection des têtes métatarsiennes dans les déformations en griffes des orteils. La (Jean-Jacques Ferland et Roland Rivard) 971

Respiratoire. L'actualité du problème de l'insuffisance (Charles Lépine) 866

Respiratoires supérieures. Les infections des voies (Roland Charbonneau) 1313

Retard mental, problème primordial des années '60. Le (André Barbeau) 186

Revue des livres 234, 784, 895, 1022, 1249, 1432, 1571

Rhumatismes inflammatoires chroniques. Association de l'ACTH aux corticostéroïdes dans le traitement des (François Françon) 1534

Rhumatologie : spécialité de l'avenir. La (Jacques Durivage) 1542

— S —

Salmonelloses. Le problème des (Maurice Saint-Martin) 1352

Schizophrénie, spectres d'absorption du liquide céphalo-rachidien et acide ascorbique. (Yves Binette, Léo-Paul Ferron, Gaston Gravel, Oscar Hamel, Gérard Lamarre, Raymond Legault, Lorenzo Morin et Marcel Berthiaume) 270

SOCIÉTÉ :

Association des Bureaux Médicaux des Hôpitaux de la Province de Québec 220

Société Médicale de Montréal. La : 10 oct 1963, **94**; 15 oct. 1963, **94**; 10 déc. 1963, **352**; 28 janv. 1964, **590**; 11 fév. 1964, **885**; 7 avril 1964, **885**; 28 avril 1964, **886.**

Souffrance. Le médecin devant la (Jean-Albert Weil) 1225

Sourd ou déficient mental ? Est-il (Charles Gill) 582

Staphylococciques. Maladies (Jacques Bernier) 1321

Sténose quadrivalvulaire et péricardite fibreuse adhésive. (Bertrand Tardif, Yves Desrochers et Jean-Louis Lamy) 402

Surdi-mutité en milieu canadien-français : étiologie de la surdité. La (Normand Gagnon et Fernand Montreuil) 1071

Syphilis, maladie d'hier et d'aujourd'hui. La (Maurice Saint-Martin) 1327

— T —

Tension artérielle et de la réactivité vasculaire chez le normotendu. Étude du sodium en regard de la (Léon Tétreault, Pierre Gouger et Alain Panisset) 422

Tensionnelle au "Cold Pressor Test". Étude des facteurs, émotion et douleur dans la réponse (Léon Tétreault, Alain Panisset et Pierre Gouger) 177

Tétanos s'avère efficace. L'oxygénothérapie du (Roma Amyot) 1219

Thalassémie au Québec. (E. Rioux et J. M. Delage) 1086

Thérapeutiques. La fondation canadienne pour l'avancement des sciences (Jean-Marc Bordeleau et Léon Tétreault) 1543

Torulose cérébrale. La (André Barbeau et Jacques Gagnon) 1374

Toxoplasmose humaine. La (Jean Dumas et Raymond Chicoine) 1382

Traitement curatif du cancer du sein. (René Robillard, Yves Martineau et Jean-Paul Thériault) 753

Trichinose. La (C. Proulx, L. Lafleur et L. Chicoine) 1394

Tube en "T" de Ayre. Une modification du (Jacques-R. Boucher et Rosario Denis) 88

Tuberculose. Notions toujours actuelles en (Paul Dionne et Jacques Gougoux) 1334

Tumeurs cérébrales chez le bébé de moins de deux ans. (Bernard Meloche, André Sansregret et Pierre Leblanc) 700

Tumeurs des glandes salivaires. Les (André Genest, Jean-Paul Bossé) **1197**

Tympanoplastie. (A. Arsenault, R. Thibert et A. Tessier) **758**

— U —

Union Médicale du Canada en 1895. L' **126, 252, 390, 510, 624, 806, 918, 1036, 1165, 1270, 1450, 1580**

Université et la pratique médicale. L' (John Hamilton) **869**

Urétrites par l'ampicilline et par un sulfamide (mésulfin). Traitement des (Lucien Sylvestre et Jacques Ethier) **305**

— V —

Vaginite à trichomonas du nourrisson. (P. Dagenais-Pérusse, E. Baril, S. Ouadaki, R. Bener et A. Noé) **1228**

Valvulaire mitral. Remplacement (Pierre Grondin, Gilles Lepage, Henri Bilodeau et Paul David) **1190**

Valvulaires aortiques. Remplacements (Pierre Grondin et Gilles Lepage) **932**

Valvulaires mitrales et aortiques acquises: traitement chirurgical. Lésions (Emile Bertho et Visitacion Aranguren) **531**

Valvules mitrale et aortique. Remplacement simultané des (Pierre Grondin, Gilles Lepage, Yves Castonguay et Paul David) **1042**

Vectocardiographie. (Yves Desrochers et Aydin Karamehmetoglu) **54**

Ventricule gauche. Le support mécanique du (R. J. Baird, C. J. Labrosse, T. Z. Lajos, G. W. Thomas et W. G. Bigelow) **1514**

Vertebra Plana. La (P. L. Chigot et Mme Lecompte) **1475**

Vie de l'A.M.L.F.C. 8, 134, 262, 400, 814, 931, 1040, 1176, 1474

Virales de l'arbre respiratoire chez l'enfant. Les infections (Victor Marchesseault) **1307**

Vieillesse et les problèmes qu'elle pose à Montréal. La (Jules Keller) **1545**

Virus respiratoire syncytial et autres virus dans les infections des voies respiratoires à l'hôpital Sainte-Justine. Étude du (L. Lafleur, R. Poirier et B. Martineau) **521**

— W —

Waterhouse Friderichsen d'étiologie pneumococcique. Syndrome de (Jean Chagnon) **284**

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

— A —

Adénosine-5-monophosphorique sur la survie des globules rouges chez le lapin intoxiqué par le plomb ou la phénylhydrazine. L'action de l'acide 884

Alport ou néphrite héréditaire avec surdité. Syndrome d' 1116

Anémie expérimentale par carence en protéines : état actuel de la question. L' 350

Anesthésie générale du nourrisson et du jeune enfant en ophtalmologie. L' 1560

Anesthésie régionale intraveineuse. L' 1012

Anévrysmes de l'aorte abdominale par voie veineuse. L'opacification radiologiques des 880

Anévrysmes intracrâniens. Lésions hypothalamiques par rupture des 347

Aphasie. Quelques considérations anatomiques sur l' 882

Appendicectomie. Les complications immédiates à la suite de l' 1559

Appendicectomies. Réflexion sur 5000 347

Ascite et pancréatite chronique. 349

— B —

Bains de paraffine et des fomentations chaudes sur les températures tissulaires interstitielles. Effet des 1012

Bronchite chronique. Traitement de la 588

Broncho-emphysème. La place des corticoïdes dans le traitement de 587

— C —

Calculs vésiculaires. Dissolution spontanée de 215

Cancer primitif de l'ombilic. Deux cas de 1415

Cancer secondaire de l'ombilic. Le 1415

Cancers du col utérin "à double potentialité". Les 589

Carcinoïdose : Étude biologique et perspectives thérapeutiques 588

Carisoprodol dans les troubles musculo-squelettiques. L'emploi du 349

Carotides internes : Étude anatomo-clinique d'une observation avec survie prolongée. Obstruction bilatérale des 348

Cérébro-vasculaire ou collection liquidienne sous-durale ? Accident 586

Chirurgie à cœur ouvert. Le contrôle de l'équilibre acide-base au cours de la 1122

Cirrhoses œdémateuses. Avantages et inconvénients des nouveaux diurétiques utilisés dans le traitement des 213

Cirrhoses. Pathogénie et traitement des hémorragies au cours des 214

Cirrhotiques. L'exclusion portale complète du foie et la cytolyse hépatique au cours de la mord des 586

Coagulation du sang. L'influence de la thyroïde sur le système de 477

Cœur pulmonaire. Pronostic du 879

Colinet-Caplan. Syndrome de 90

Colite ulcéreuse non spécifique. Les stéroïdes dans le traitement de la 1237

Coma hépatique. Rapports entre le foie et le cerveau dans le 473

Congélation gastrique et l'ulcère duodénal. La 1416

Corpuscule carotidien (le chimiodectome). Une tumeur du 1238

Corticoïdes dans le traitement de broncho-emphysème. La place des 587

Cryohypophysectomie stéréotaxique. La 1240

— D —

Diabète et neuropathie. 1560

Diazepan chez les hémiplégiques. Maladie de Hodgkin pulmonaire. L'usage du 1561

Dépressifs. Traitement des états 89

Diurétiques modernes. Les accidents dus aux 1237

Diverticule de Meckel (le fibro-angiome et le granulome à corps étranger). Deux lésions rares de 1237

— E —

Emphysème. Facteurs pouvant modifier le pronostic de l' 1118

Entérite agammaglobulinémique. L' 214

Épilepsie du lobe tempora. Etiologie et pathogénie de l' 1119

Erythropoïèse. Le contrôle de l' 589

— F —

Facteur Rh chez l'homme au moyen d'un Gamma2globuline anti-Rh. Succès dans la prévention expérimentale de la sensibilisation contre le 1417

Fer-dextran. L'état actuel du 217

Fructose. L'intolérance héréditaire ou 1419

— G —

Galactosémie. La ... 1418

Gamma encéphalographie par l'emploi de deux agents radio-actifs différents. Résultats comparatifs de la ... 1240

Gastrectomie subtotale. Nouvelles observations de troubles polyendocriniens après ... 347

Glaucome et cataracte. Conduite à tenir en présence de l'association ... 1012

Graisses marquées (trioléine 131^1, acide oléique 131^1 pendant l'évolution des malades après gastrectomie. L'absorption des ... 881

Gynécologique. Complication de la chirurgie ... 216

— H —

Hémiplégique spastique. Attelle pour la main chez un ... 1123

Hémolyse et troubles vasculaires. ... 92

Hémosidérose "idiopathique" du poumon chez des adultes. L' ... 1238

Hépatite amibienne chronique. ... 1011

Hépatiques. Le photoscintigramme dans le diagnostic des tumeurs ... 585

Hépatites virales ictérigènes. Les ... 1117

Hépatites virales. Techniques sérologiques proposées pour le diagnostic des ... 882

Hodgkin pulmonaire. L'usage du diazepan chez les hémiplégiques. ... 1562

Hyperparathyroïdie: le problème de la maladie aiguë. ... 585

"Hypertonie essentielle du cardia". Le diagnostic de l' ... 476

Hyperuricémie au cours du jeûne complet ... 472

— I —

Impression basilaire. Syndromes cliniques couplés à l' ... 1120

Interférences médicamenteuses dangereuses. Quelques ... 474

— K —

Kininogènes plasmatiques et fibrinolyse thérapeutique. ... 478

Klippel-Trenaunay. Atrésie de la veine iliatique et syndrome de ... 879

— L —

Leucémie et trisomie-21 familiale. ... 93

Leucémies. Remarques sur la physiopathologie et l'étiologie des ... 218

— M —

Massage cardiaque externe. Fréquence des embolies de la moelle osseuse à la suite de ... 89

Micro-ondes dans des conditions thérapeutiques. Distribution de l'élévation thermique produite dans les tissus par les 350

Microscope électronique de la cellule L.E. Étude au ... 213

Monoamine oxydase, la tyramine et le fromage. les inhibiteurs de la ... 1558

Mononucléose infectieuse. Réapparition des anticorps hétérophiles après guérison de la ... 473

Myasthénie grave et devant subir une thymectomie. Conduite à tenir envers le malade souffrant de ... 1122

Myœndocardite chronique fibro-élastique (fibro-élastose) du nouveau-né et du nourrisson. ... 93

Myopathie oculaire sensible au curare. ... 475

— N —

Néphropatie diabétique. ... 1116

Norethynodrel (Enovid). Accident thromboembolique couplé à l'usage du ... 1121

— O —

Oedèmes sur le système de coagulation sanguine. L'effet de l'évacuation des ... 351

Ophtalmoplégie internucléaire. L' ... 1239

— P —

Pancréatique chronique. Ascite et ... 349

Pancréatite chronique, étape ultime de la pancréatite aiguë en faveur de l'unicité de la pancréatite. La ... 476

Paralysie faciale périphérique. Le pronostic dans la ... 1120

Pargyline. Réactions psychotiques au cours du traitement par 1011

Petit mal. Traitement actuel du ... 1136

Photoscintigramme dans le diagnostic des tumeurs hépatiques. Le ... 585

Pneumopathie aiguë chez l'adulte. Conduite à tenir devant une ... 1118

Polycythémie vraie. Démyélinisation cérébrale associée à la 215

Polyradiculoneuropathie. La ... 1420

Porphyrie congénitale traité par l'acide adénosine-5-monophosphorique. Un cas de ... 879

Porphyrie cutanée. Manifestations hématologiques (lymphocytose, purpura thrombopénique, anémie hémolytique) et infetcions répétées chez un jeune enfant. ... 477

Pression dans le foie et la pression portale. Concordances et discordances entre la ... 586

Purpura thrombocytopénique essentiel aigu récidivant. ... 219

Purpura thrombocytopénique essentiel chronique de l'adulte. Le traitement du ... 1014

— S —

Sarcoïdose. Arthrite et 584

Sarcoïdose. Choix de la biopsie en vue du diagnostic de la 1414

Sarcoïdose. de Besnier-Bœck-Schaumann. Tachycardie auriculaire à long cours avec espects rythmiques atypiques dans un cas de 1558

Spondulose cervicale. Quelques problèmes épineux concernant la 91

Stéatorrhée. Affections s'accompagnant de 1414

— T —

Tachycardie auriculaire au long cours avec aspects rythmiques atypiques dans un cas de sarcoïdose de Besnier-Bœck-Schaumann. 1558

Tachycardiques lipothymiques ou syncopales. Crises 1558

Thalidomide. Les effets biochimiques de la 588

Thrombo-angéiteoblitérante. Entité clinique authentique. 476

Thrombectomie dans les thromboses veineuses récentes d'après 74 observations personnelles. Les indications et résultats de la 90

Thyroïde sur le système de coagulation du sang. L'influence de la 477

Tuberculose par les cortico-stéroïdes. Le traitement de la 1239

Tuberculose pulmonaire commune. Le pronostic de la 883

Tuberculomes pulmonaires. Les 1236

Tyrosinose congénitale. 1419

— U —

Ulcère gastro-intestinal perforé en péritoine libre. L'aspiration continue, à la manière de Taylor, pour 474

Ulcéreuse. Contribution à la connaissance de la phase préulcéreuse de la maladie 476

— V —

Vaccin antipoliomyélitique de Sabin à germe vivant. Encéphalo-myélo-polyradiculonévrite à la suite de l'utilisation de 1559

— W —

Wilson. Maladie de 1418

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

— A —

AERICHIDE, Nicolas 161

ALARIE, Roger 1051

ALBERT-WEIL, Jean 1225

ALBOT, Guy 213, 214, 215, 347, 349, 476, 585, 586, 588, 881, 882, 1116, 1118

AMYOT, Roma 96, 234, 259, 470, 786, 809, 1011, 1116, 1122, 1169, 1219, 1237, 1239, 1240, 1241, 1249, 1279, 1419, 1559, 1560, 1572

ARANGUREN, Visitacion 531, 1090

ARCHAMBAULT, François 1063

ARCHAMBAULT, Laurent-G. 635

ARCHAMBAULT, Paul-René 89, 474, 587, 588, 631, 884, 1119, 1236, 1237, 1239

ARSENAULT, Armand 340, 758

ASSI-ADOU, J. 1554

AUDET-LAPOINTE, Pierre 217, 296, 590, 1007

— B —

BACHAND, Martial 314

BAIRD, R. J. 1514

BARBEAU, André 186, 1083, 1107, 1178, 1374

BARCELO, Raymond 1116

BARIL, Edmond 875, 1109, 1228, 1232, 1554

BARRY, Pierre-Paul 748

BAZINET, H.-P. 849

BEAUREGARD, J.-M. 50

BÉDARD, P. 45

BÉIQUE, Léon 276, 1206

BÉLANGER, Raymond 897

BÉLIVEAU, Denis 668

BELZILE, Marcel 561

BENER, R. 1109, 1228

BENFANTE, Huguette 340

BERDNIKOFF, Katherine 1113

BERLINHURY, Louis 1421

BERNIER, G. 733

BERNIER, Jacques 61, 1321

BERNIER, Léonard 540

BERTHIAUME, Marcel 234, 270

BERTHO, Émile 531, 1090

BERTRAND, Albert 1418

BERTRAND, Maurice 190

BERTRAND, Pierre-E. 147

BESSETTE, Gérard 147, 668, 683

BIGELOW, W. G. 1514

BILODEAU, Henri 1190

BILODEAU, Rolland 196. 1007

BINETTE, Yves 270

BLOOMFIELD, S. 61

BOILEAU, P.-A. 733

BOITEAU, Guy M. 842

BORDELEAU, Jean-Marc 131, 1079, 1544

BOSSÉ, Jean-Paul 1197

BOUCHARD, Maurice 1210

BOUCHER, Jacques-R. 88

BOURASSA, Martial G. 842

BOURNE, F.-M. 1367

BOYER, Léo 190

BRICOUT, Philippe 137

BRIÈRE, Jacqpes 683

BROSSEAU, M. 761

BRUNEAU, Joseph 1090

BRUNELLE, J.-P. 84. 987

BRUNETTE, Jean-Réal 765, 991

BRUYÈRE, Rodrigue 1525

BYK, Adolphe 181

— C —

CAMPEAU, Lucien 636

CARLE, Robert 875, 1232

CASGRAIN, Gérard 302

CASTONGUAY, Yves 1042

CAUMARTIN, Armand 437

CHAGNON, Jean 171, 284
CHARBONNEAU, Jean 831
CHA9RBONNEAU, Roland 1313
CHARTIER, Yvon 16
CHIASSON, Armand 516
CHICOINE, Luc 1394
CHICOINE, Raymond 1382
CHIGOT, P. L. 1475
CLOUTIER, Georges-E. 426
COITEUX, Carl 1178
COLLIN, P. P. 409
COLPRON, Guy 137
CORMIER, André 282
CÔTÉ, F. 761
COUTU, Lucien L. 322

— D —

DAGENAIS-PÉRUSSE, Paul 875, 1109, 1228, 1232, 1554
D'ANGELO, G. 665
DAVID, Paul 161. 1042, 1190, 1507
DELAGE, J.-M. 1086
DELORME, Pierre 864
DENIS, Rosario 88
DÉRY, Léo 314
DESAUTELS, Sylvio 90
DESJARDINS, Édouard 4, 91, 397, 777, 927, 929, 1238, 1250, 1252, 1415, 1416, 1420, 1432, 1472, 1559, 1563
DESROCHERS, Yves 54, 402, 645, 676
DESROSIERS, J. A. Jacques 725, 940
DESSUREAULT, Paul 147
DION, Marcel 1210
DIONNE, Gilles 40
DIONNE, Paul 1334
DORAY, Bernard H. 555
DORAY, Jacques 426
DORAY, Maurice 33
DUBEAU, Marius 748, 855
DUCHARME, Jacques-C. 409
DUFRESNE, Marc 831
DUFRESNE, Maurice 816
DUFRESNE, Origène 786
DUFRESNE, Roger-R. 515, 1039, 1171
DULAC, Anne-Marie 1530
DUMAS, Jean 765, 1382
DUPLANTIS, Fernand 476, 587, 1120, 1121, 1239, 1560
DUPONT, Claude 426
DUPUIS, Michel 350, 1012, 1123, 1562
DURIVAGE, Jacques 1542
DUTRON, Guy 276, 816, 1094

— E —

ELLENBERGER, H. F. 993
ÉTHIER, Jacques 305

— F —

FARIBAULT, Claude 457
FAUCHER, Guy L. 725
FERLAND, Jean-Jacques 971
FERRON, Léo-Paul 270
FONTAINE, Francine 477
FONTAINE, Jean 1343, 1350
FONTAINE, V. 264
FORTIN, Armand 290
FORTIN, Jacques 744
FRANÇON, François 1534, 1571
FUGÈRE, Pierre 1525
FULLUM, Gabrielle 1178

— G —

GAGNON, Édouard-D. 813
GAGNON, Jacques 1374
GAGNON, Normand 1071
GAGNON, P.-A. 181, 961, 1051, 1183, 1556
GAGNON, Roger 276, 1094, 1206
GAREAU, Jacques 190
GARNEAU, J.-François 748
GAUTHIER, Claude 1406
GAUTHIER, Georges-Étienne 831

GENDREAU, Cecil 1281
GENEST, Armand 1197
GENEST, Léopold 1090
GERMAIN, Guy 311
GERVAIS, Maurice 777
GIALLORETO, O.-P. 676
GILBERT, Ghislaine 161
GILL, Charles 582
GODON, Alain 92, 216, 349, 883
GOSSELIN, Blandine Y. 23
GOSSELIN, Gilles 137
GOUGER, Pierre 177, 422
GOUGOUX, Jacques 1334
GRATTON, Jean-D. 826
GRAVEL, Gaston 270
GRÉGOIRE, Fernand 1118
GRIGNON, C.-E. 546
GRONDIN, Pierre 161, 577, 932, 1042, 1190
GUERTIN, Paul L. 432, 1097
GUILLEM, J. 761
GUIMOND, Jacques 1210
GUIMONT, André 1183
GURD, Fraser N. 334

— H —

HAMEL, Oscar 270
HAMILTON, John 869
HARDY, Jules 68
HAZARD, Étienne 875, 1232
HÉBERT, Gilles 721
HÉBERT, J. Gérard 738
HENCKES, Robert 1063, 1206

— J —

JEAN, A. 853
JEANTY, Guy R. 535
JOBIN, Jean-Baptiste 200
JOHNSON, Réginald 826
JUTRAS, Albert 1487

— K —

KALUDI, M. ..... 90, 93, 214, 473, 474, 585, 879, 880, 1011, 1414, 1415, 1418, 1558.
KARAMEHMETOGLU, Aydin 54, 645
KELLER, Jules 1545

— L —

LABERGE, Jules 636
LABROSSE, C. J. 1514
LACOMBE, M. 665
LAFLEUR, Lucette 521, 1292, 1387, 1394
LAJOS, T. Z. 1514
LAMARRE, Gérard 270
LAMOUREUX, Marcel 668
LAMY, Jean-Louis 402, 676
LANGEVIN, Pierre 429
LANGEVIN, Raymond 548
LANTHIER, André 1022
LANTIER, Robert 744
LAPIERRE, Louis 454
LAPOINTE, André 40
LAPOINTE, Roger 155
LAROCHE, Gilles P. 846
LAURENDEAU, Fernand 668
LAURIN, Jean-Guy ..... 93, 218, 219, 351, 477, 478, 589, 879, 884, 1014.
LAURIN, Suzanne 28
LAUZÉ, Simon 264, 546, 1339
LAVALLÉE, Jean-Paul 567
LAVIGNE, Pierre 1556
LAVOIE, Gérard 855
LAZURE, Denis 344
LEBLANC, Pierre 700, 706
LEBOEUF, Bernard 570
LECLAIR, Maurice 10
LECOMTE, Mme 1475
LECOURS, Antonio 475, 586, 1471
LEDUC, André 1408
LEDUC, G. 761
LEFEBVRE, Marcel 652

LEGAULT, Gaston 712
LEGAULT, Jean-Paul 831
LEGAULT, Raymond 270
LÉGER, François 302
LÉGER, Jacques 302
LEMAIRE, Raymond 961
LEMIRE, Yvette 1507
LEPAGE, C. 84
LEPAGE, Gilles 577, 932, 1042, 1190
LÉPINE, Charles 513, 866, 1037
LÉPINE, Edgar 693
LESPÉRANCE, Jacques 636
LETOURNEUX, Mlle M. C. 761
LÉVESQUE, Henri-Paul 1487
LONG, Léopold A. 137
LONGTIN, Léon 1012, 1122, 1123
LONGTIN, Marcel 1487
LORANGE, Gilles 976
LUSSIER, Marcel 86

— M —

MAALOUF, Hanna 409
MANZI, Jean 1281
MARC-AURÈLE, Julien 1218
MARCHESSAULT, Victor 1307
MARTINEAU, Bernard 521, 1292, 1387
MARTINEAU, Yves 753
MATHIEU, Jean 652
MATHIEU, Michel 765
MCKIERNAN, C. Mary 855
MELOCHE, Bernard 700, 706, 714
MEUNIER, Pierre 1525
MICHAUD, Claude 1101
MICHAUD, Thomas W. 1234
MONFETTE, Claude 1014, 1561
MONTREUIL, Fernand 1071
MORIN, Lorenzo 270
MORIN, M. 348
MORIN, Mlle Y. 761
MORISON, Robert S. 77
MORISSETTE, Léopold 10

— N —

NEAGA, Arcadie 980
NEUMAN, Alice 1109
NOÉ, A. 1109, 1228

— O —

OUADAHI, S. 1109, 1228

— P —

PAGER, Robert 765
PANACCIO, Victor 317
PANET-FAUTEUX, Jean 516
PANISSET, Alain 177, 422
PANISSET, M. 1367
PAPAGEORGES, Constant 579
PARENT, Maurice 415, 816
PAULIN, Roger 535
PAVILANIS, V. 1303
PEREZ, Alberto Perey y 1090
PHANEUF, Gabriel 826
PICARD, Jean-Louis 572
PICHÉ, Claude, ... 980
PILIC, I. 1554
PLANTE, Roger 1206
POIRIER, M.-R. 761
POIRIER, R. 521
POTVIN, André 1402
PRÉVOST, Yves 426
PROULX, André 33
PROULX, C. 1394
PROULX, J. 676

— R —

RACINE, Jacques 1562
RAJOTTE, Paul 320

RAVAULT, P. 70
RAYMOND, Cyrille 546
RIOPELLE, J.-Luc 1
RIOUX, E. 1086
RIVARD, Roland 971
ROBERT, G. 761
ROBILLARD, René 753
ROBILLARD, Rosario 1051

— S —

SAINT-LAURENT, Guy 31
SAINT-MARTIN, Maurice 1327, 1352
SAINT-PIERRE, François 282
SALTIEL, Jacques 636, 658
SAMSON, E. 846
SANDERS, Sidney 451
SANSREGRET, André 700, 714
SARWER-FONER, Gérard J. 451
SIMARD-SAVOIE, S. 61
SIMARD, P.-P. 761
SMITH, Pierre 8, 134, 262, 400, 814, 931, 1040, 1176, 1474
STARKEY, D. H. 1367
SYLVESTRE, Lucien 305

— T —

TARDIF, Bertrand 402
TARDIF, J.-B. 645
TESSIER, A. 758
TÉTREAULT, Léon 61, 177, 422, 1544
THÉRIAULT, Jean-Paul 753
THIBAULT, Eugène 97
THIBERT, Florent 658, 1254, 1416, 1417
THIBERT, R. 758
THOMAS, G. W. 1514
TOUPIN, Gervaise 1530
TRUDEAU, Jean-Guy 1178
TURGEON, Fernand 1359

— U —

UHTJOFF, H. K. 45

— V —

VÉRONNEAU, Suzanne 765
VILLARD, H.-P. 50

— W —

WEIGAND, Robert 1202
WERY, Ph. 1550

— Y —

YALDIZ, Anjela 314

— Z —

ZILKHA, Albert 976

IN MEMORIAM

EUGÈNE VALIN
(1882-1964)

DIRECTEUR GÉNÉRAL HONORAIRE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

"Le souvenir des grandes actions que l'on a faites adoucit bien des amertumes; les victoires sont les compagnes qui consolent toujours" (Montesquieu).

Le docteur Eugène Valin, d'Ottawa, second directeur général de notre Association, n'est plus. Mais la retraite et le grand âge qui l'avaient éloigné de la vie active, depuis un certain temps déjà, ne peuvent faire perdre de vue la plénitude de sa carrière.

Le docteur Valin a vécu, en action, la chirurgie de toute la première moitié de ce siècle; c'est à la pointe du bistouri qu'il en a buriné l'histoire dans la capitale du pays. Par ailleurs, les services qu'il a rendus à notre association continuent à porter leurs fruits et ne doivent pas être oubliés.

Le docteur Valin naquit à Ottawa et il devait y mourir après y avoir passé toute sa vie. Il fit ses études secondaires à l'Université d'Ottawa et il obtint, en 1905, son diplôme en médecine de l'Université McGill. Comme la grande majorité des nouveaux médecins de cette époque, il se livra immédiatement à la pratique de sa profession. Mais à l'Hôpital Général d'Ottawa, où il avait été admis, son tempérament et ses aptitudes le portèrent naturellement vers la chirurgie. Cette spécialité s'acquérait alors souvent par apprentissage particulier, et le docteur Valin travailla plusieurs années aux côtés de ses ainés. Il acquit auprès d'eux un art pratique, simple, humain; mais ce qu'il retira de ce compagnonnage, sa vive intelligence le modifia, le perfectionna et l'adapta à sa convenance et aux

besoins de ses malades. C'est ainsi que, grâce au dynamisme de son caractère, à la sûreté de son jugement et à sa dextérité innée, il laissa bientôt loin derrière lui maîtres et contemporains; il était devenu hors-concours. Il fut ainsi, pendant plus de trente ans, chirurgien en chef de l'Hôpital Général.

En 1929, alors qu'on formait une sorte d'assemblée constituante pour la fondation du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, c'est le nom de Valin qui s'imposa, à Ottawa. Puis de 1932 à 1949, il fut le trésorier honoraire de ce corps académique. Si le Collège a pu construire dans la Capitale le magnifique édifice où il siège, c'est dû en grande partie à l'habile gérance de ses fonds par le docteur Valin. Les associations médicales de l'étranger devaient aussi reconnaître sa notoriété en l'élisant à "l'American College of Surgeons" et à la Société Française de Chirurgie. En 1948, il fut le premier professeur de chirurgie de la nouvelle faculté de médecine d'Ottawa.

Les institutions civiques, les cercles sportifs, comme le monde médical, ont connu son activité débordante; c'est ainsi qu'on le vit échevin de la ville d'Ottawa, membre de la Commission du District Fédéral, directeur de l'équipe de rugby, directeur de l'Institut du Cancer d'Ontario, président de l'Académie de Médecine d'Ottawa.

Les études du docteur Valin et la pratique de sa profession l'avaient mis naturellement en relations plus fréquentes avec les milieux de langue anglaise. Mais, comme pour bien d'autres franco-ontariens, son nationalisme n'attendait qu'une occasion pour agir. Elle lui fut donnée en 1934 lorsqu'on lui fit accepter la présidence du premier congrès à Ottawa de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada. Dès ce moment, il fut pris pour notre association de l'ardeur du néophyte, et pendant les vingt dernières années de sa vie active, il lui donna le meilleur de lui-même. Aussi, peu après ce premier contact, fut-il élu au poste de Directeur Général, et l'Association, sous sa gouverne, trouva une vigueur nouvelle. Il fut, avec le docteur LeSage, l'agent principal de la fusion du Bulletin de l'Association avec "L'Union Médicale", qui devint ainsi le Bulletin officiel de notre association.

LE CHIRURGIEN

C'était l'époque où la haute spécialisation était encore exceptionnelle et qui a produit des chirurgiens aussi versatiles que les Mayo, les Crile, les Lahey, les Pauchet, les d'Allaines, etc. Valin était de ceux-là. Sa vaste expérience clinique, son sens aigu de l'observation lui permettaient parfois d'ignorer certains tests de laboratoire, au grand scandale des internes. Son sens clinique était fait de finesse plutôt que de géométrie. On était frappé de sa promptitude à saisir l'intérêt de nouveaux procédés d'exploration, de nouvelles techniques et à les mettre en œuvre. Bien qu'il n'acceptât pour ses malades que des méthodes éprouvées et aux résultats éloignés bien connus, et qu'il refusât de se laisser entraîner vers des prouesses chirurgicales hasardeuses et sans avenir, il savait pourtant oser, mais prudemment. Valin voyait que si certaines interventions, entre les mains de collègues, étaient décevantes, c'était qu'elles restaient incomplètes. Il avait alors des initiatives hardies, originales, mais toujours raisonnées, et le succès souriait à cet audacieux. Il faut dire aussi qu'il compensait les aléas de l'anesthésie d'alors par une rapidité opératoire qui restait précise. Enfin, il aurait pu facilement attacher son nom à certaines modifications techniques, à certain intrument de son invention, sans son opposition à la publicité tapageuse.

Mais le docteur Valin ne s'est jamais complu dans ses aptitudes. Il ne se maintint au premier rang que par une participation constante au mouvement chirugical. Il était de tous les congrès. Toutes ses interventions au cours de la discussion étaient improvisées et réalistes. Son information n'était pas toujours complète; aussi ne prétendait-il parler que de sa propre expérience et énoncer des idées personnelles. Sa présence attentive promettait aux auditeurs, qui guettaient ses réactions, une opinion autorisée. On lui reconnaissait le droit de trancher une question. Appuyée sur des faits, sur le bon sens et sur la force de ses convictions, sa parole, un peu laborieuse, n'avait pas besoin de dons supérieurs pour persuader. Il faisait le partage des opinions émises, rendant justice à qui de droit, mais n'acceptant qu'avec réserve certaines affirmations. Ses interventions pouvaient aller de la remarque discrète, à l'ironie mordante et jusqu'à la riposte cinglante. Il savait démontrer par l'absurde l'inanité de certains propos; la voix s'élevait alors, martelée, dure, aigue, en protestations véhémentes, qu'il tempérait aussitôt de bonhommie, comme pour s'en excuser.

Le docteur Valin a contribué à la formation de plusieurs chirurgiens. Il eut la satisfaction de les voir réussir dans leurs carrières, et ce n'est pas le moindre des hommages à rendre à sa mémoire que de témoigner de ses méthodes toujours valables. C'est ainsi que dans ses gestes, ses élèves prolongent sa vie.

RELATIONS HOSPITALIÈRES

A une époque où les hôpitaux n'avaient pas encore de directeurs médicaux ni d'experts en économie et en relations extérieures, le docteur Valin a été, officieusement et avant la lettre, un administrateur et un défenseur de la profession médicale.

Il eût souvent à faire appel à la conciliation, à la modération dans les différends entre médecins et autorités hospitalières. Au cours de certaines réformes, ses conseils prévinrent ou calmèrent les crises d'autorité. Son flair et sa sagacité contribuèrent à conclure heureusement certaines transactions de la communauté des Sœurs Grises, de même que certains pourparlers municipaux et négociations gouvernementales en rapport avec l'hôpital. S'il s'opposa d'abord à la participation complète de celui-ci à la nouvelle faculté de médecine d'Ottawa, c'est qu'il redoutait sa mise en tutelle. Sa loyauté le portait à la défense de l'autonomie de "sa" maison. Dans la suite, il s'efforça de s'adapter au nouvel ordre, et une fois membre de la faculté, il eut le souci constant de concilier ses nouveaux devoirs avec sa présidence permanente au bureau de direction de l'hôpital.

L'UNIVERSITAIRE

La nomination du docteur Valin à la chaire de chirurgie, si elle fût le couronnement d'une carrière, se trouva à être surtout une reconnaissance de fait. Le nouvel élu joignait le monde universitaire à la fin de sa vie active, et conscient d'avoir perdu, depuis de longues années, le contact quotidien des milieux enseignants. Aussi sa grande intelligence vint-elle l'avertir du rôle qu'il devait y jouer. Sa psychologie et son expérience des hommes sut mettre la bride à certaines ambitions importunes parce que démesurées, soutenir certains enthousiasmes, encourager certaines initiatives et faire espérer certaines impatiences.

Nous avons souvent songé au rayonnement qu'aurait projeté une telle carrière si, dès le début, elle avait évolué en milieu universitaire. Mais son enseignement, pour avoir été moins formel, n'en fut pas moins constant ni moins fructueux pour quelques privilégiés.

LES BRUMES DU SOIR

Un jour, le docteur Valin cessa brusquement l'exercice de sa profession. Certains signes, à un âge avancé, étaient venus avertir sa conscience professionnelle et lui faire craindre de ne plus rendre justice à ses patients. Il confiait à un ami qu'il voulait garder intacte la satisfaction du travail accompli. Puis le poids des ans devint plus lourd. Tous ceux qui continuaient à se réclamer de lui comme "leur chirurgien", "leur ami", "leur maître" s'inquiétaient de son état; mais il était réconfortant de penser que, du moins, il ne manquait pas de soins dans cette extrémité. Il les reçut constants et empressés, à l'Hôpital Saint-Vincent, de cette communauté des Sœurs Grises qu'il avait aidée sa vie durant. Son esprit, qui avait consolé l'infortune chez les autres, se vit épargner la souffrance morale de celui qui est conscient de sa misère; les maux physiques que toute sa vie il s'était efforcé de soulager, la providence voulut les lui éviter.

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada et l'Union Médicale prient les proches du docteur Valin d'agréer cet hommage à sa mémoire en témoignage de sympathie.

Antonio LECOURS

BULLETIN

LA MÉDECINE AU TRIBUNAL DE LA CITÉ

Montréal s'est imposée en 1964 par l'ampleur de ses activités sociales, artistiques et scientifiques comme l'incontestable métropole du Canada.

L'ancienne Ville-Marie s'est méritée de nouveaux titres de noblesse alors qu'elle a ouvert ses portes aux organismes internationaux les plus variés. La généreuse hospitalité qu'elle leur a servie lui a valu une renommée dont ses citoyens ont, à bon droit, raison d'être fiers et qui risque de faire pâlir d'envie sa rivale de la province voisine.

L'accueil que Montréal a réservé aux organisations nationales n'a pas été moins chaleureux. Le 34e Congrès de l'A.M.L.F.C. s'inscrit au premier rang des événements locaux dont le souvenir demeurera vivace.

Le récent Congrès s'est imposé par le choix des thèmes mis à l'étude et par la qualité de ceux qui les ont débattus. Il continue une tradition amorcée à Québec: la primauté des assises scientifiques sur les manifestations sociales.

Le 34e Congrès ne pouvait dévier de cette route si clairement tracée, puisqu'il se déroulait sous le signe de la Médecine dans la Cité.

Ce titre portait en lui-même tout un programme. Il a permis le déploiement en éventail de discussions savantes de la plus haute portée pratique; en plus, il a été l'occasion tant souhaitée d'une révélation publique de faits bénéfiques jusqu'alors insoupçonnés par tout autre que par les initiés.

Cette diffusion de la reconnaissance du labeur constant des médecins accomplis au service de la communauté humaine a été rendue possible par l'action conjuguée du comité de publicité.

Celui-ci, constitué de médecins dont le président et ses collègues de l'organisation du 34e, ainsi que de certains autres dévoués à la cause, et d'experts chevronnés dont la profession est d'étendre par le monde le rayonnement de la pensée, s'est tôt mis à la tâche; il a dessiné des plans, échafaudé des structures et mobilisé les concours indispensables.

La presse, dont on a tant dit, s'est prêtée de fort bonne grâce aux requêtes qu'elle a reçues et elle a répondu presque unanimement à l'appel; quatre jours durant, les journaux quotidiens ont révélé les faits saillants du Congrès; les revues, hebdomadaires ou mensuelles, y ont trouvé matière à écrire et à faire lire; même la radio et la télévision se sont mises de la partie et n'ont pas ménagé l'apport audio-visuel indispensable de nos jours et tellement suivi par la population.

La résultante de cette symphonie à diffusion illimitée a permis la perception d'un visage nouveau de la médecine.

Nul ne peut ignorer maintenant que les médecins ont d'autres préoccupations que les frivolités dont on les accuse volontiers et qu'ils savent se recueillir, écouter des voix autorisées, ouvrir des dialogues et méditer sur les problèmes que la médecine du XXe siècle pose chaque jour à ses praticiens.

Les colloques préparés avec soin, suivis avec une attention soutenue et alimentés par des discussions objectives ont permis des mises au point, apporté des éclaircissements et laissé entrevoir les solutions espérées de dilemnes thérapeutiques.

La plupart de ces colloques se sont aussi déroulés devant des conférences de presse et c'est par les média d'information que la Cité n'ignore plus ce qui s'est fait, ce qui est en marche et ce qu'elle est en droit d'attendre dans un avenir rapproché, le tout à son bénéfice, puisque la médecine est d'abord et toujours au service de l'homme.

Le 34e Congrès a abordé des sujets d'une actualité indiscutable. Le professeur Pierre Denoix a quitté l'Institut Gustave Roussy de Paris pour venir faire état des connaissances actuelles en cancérologie; le professeur Albert E. Renold est venu de Genève expliquer les données récentes sur la pathogénie du diabète.

Ces maîtres ont été questionnés avec adresse et bon sens par les journalistes présents et de ces dialogues n'ont pu ressortir que des reportages conformes à l'éthique et susceptibles non seulement d'informer, mais d'instruire.

L'apport de nos chercheurs, d'où qu'ils viennent et sans égard au lieu de leur travail, s'est montré à la hauteur de la tâche qui leur a été confiée.

Les programmes-choc ont attiré une foule d'auditeurs; les séances spécialisées, préparées à l'intention d'un groupe, ont brillé par la qualité de leurs participants.

Nombreux sont maintenant les profanes qui peuvent parler d'hépatite à virus, des problèmes de la grossesse, des bienfaits et des dangers des médicaments nouveaux, de la démographie du cancer et de l'insuffisance artérielle.

Quant au problème de la régulation des naissances, il a été abordé au moment même où il faisait époque à Rome; à Montréal, la discussion a été d'un intérêt passionnant.

Il faudrait des pages entières pour donner un compte rendu judicieux des délibérations du 34e Congrès. Qu'il suffise de retenir l'importance de tous les concours dans l'œuvre éducationnelle de la masse.

Les docteurs Roger Dufresne, Édouard D. Gagnon, Laurent Archambault et Bernard Leboeuf n'ont pas ménagé leurs efforts désintéressés pour faire du 34e Congrès une perpétuation de l'apport scientifique au bénéfice de la Cité.

Le 34e Congrès a fait la preuve du commerce nécessaire entre la Cité et ceux qui la servent, que ce soit par le truchement publicitaire ou par la contribution médicale.

Édouard DESJARDINS

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

L'A.M.L.F.C. ET LES COURS POST-SCOLAIRES À VALLEYFIELD

Une série de cours post-scolaires destinés aux médecins de la région de Valleyfield a débuté au début de la présente année académique par des conférences données par les docteurs François Léger et Gérard Casgrain sur l'Allergie.

D'autres cours de perfectionnement analogues aurant lieu le 2 décembre 1964 et les 28 janvier, 4 mars et 22 avril 1965, sauf modification ultérieure dans le programme; les conférenciers d'alors seront les docteurs Yves Piette, André Davignon, Jean-N. Fortin et Roger Lapointe, tous médecins attachés en service régulier dans nos grands hôpitaux de Montréal.

Par le truchement de sa Filiale du Québec, notre Association est heureuse en l'occurrence de collaborer à l'organisation matérielle et scientifique de ces cours dont le responsable local est le docteur Jean Lafleur, de Châteauguay.

L'assistance nombreuse dès le premier cours témoigne de l'intérêt que les médecins de la région de Valleyfield manifestent pour le mouvement scientifique médical; notre Association ne saurait que s'en réjouir.

L'A.M.L.F.C. ET LES "JOURNÉES MÉDICALES DE BORDEAUX"

Sous la présidence de Monsieur le Professeur Francis Tayeau, Doyen de Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, déjà bien connu dans nos milieux universitaires et hospitaliers canadiens, où il compte de nombreux amis, avaient lieu les 22, 23, 24 et 25 octobre dernier, les Journées Médicales de Bordeaux.

A ces Journées Médicales assistèrent une cinquantaine de médecins canadiens qui se rendirent dans cette grande ville de France, en voyage spécialement organisé sous l'égide de notre Filiale du Québec, présidée par le docteur Jacques Léger.

Un programme scientifique d'actualités médicales et chirurgicales savamment choisies, des communications brillantes et des présentations télévisées en couleurs sur grand écran, attirèrent une assistance constamment nombreuse à toutes les séances; l'un des nôtres le docteur Jacques Léger y fit une communication intitulée: "Aspects thérapeutiques des allergies respiratoires".

Les "Colloques hospitaliers" furent également fort suivis et hautement appréciés.

Ces quatre journées, si densément remplies au point de vue scientifique, furent également rehaussées d'un programme social prestigieux dont nos congressistes garderont longtemps le souvenir; nos confrères de Bordeaux peuvent être assurés de notre gratitude et de l'intention ferme que nous avons de les recevoir à notre tour à nos congrès canadiens et notamment au Congrès international des médecins de Langue Française à Montréal en 1967. Ces liens qui d'année en année se renouvellent et s'intensifient ne peuvent qu'être grandement utiles à nous-mêmes et à nos confrères d'outre-mer d'expression française.

Pierre SMITH,
Directeur des relations extérieures.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA VERTEBRA PLANA
MALADIE DE CALVÉ

P. L. CHIGOT et Mme LECOMTE
Hôpital Trousseau — Paris

Individualisée par Jacques Calvé, de Berck, en 1924, la vertebra plana est une affection de l'enfance caractérisée essentiellement par un aspect radiologique particulier. Le corps vertébral est atteint ou paraît atteint d'ostéolyse jusqu'à ne plus se présenter que sous l'aspect d'une mince lame osseuse très dense débordant, sur le cliché de profil, les vertèbres adjacentes. L'évolution de la maladie est bénigne et l'on assiste au bout d'un certain temps à une régénération osseuse.

Jusqu'à une date assez récente, cette affection était placée, sans discussion, dans le cadre des ostéochondroses de croissance, comme la coxa plana et les autres localisations, toutes, ornées du nom de celui qui en fit la description première.

Depuis quelques années, tend à s'imposer l'hypothèse que la vertebra plana de Calvé est due à la localisation, sur une vertèbre, du granulome éosinophile osseux. En France, c'est Pouyanne, de Bordeaux, qui le premier, en 1953, rapproche la vertebra plana et le granulome éosinophile vertébral, en s'appuyant sur l'observation d'une fillette de 3 ans présentant simultanément une vertebra plana typique en L2 et un granulome éosinophile du rebord orbitaire droit vérifié histologiquement.

A la suite de ce travail, d'autres observations ont été rapportées, ces dernières années, de vertebra plana associées à des localisations granulomateuses. La plupart du temps, le diagnostic a été porté sur l'aspect radiographique typique de certaines lésions extra-vertébrales ou sur le résultat d'une biopsie pratiquée sur une de ces lésions extra-vertébrales.

En 1954, reprenant cette thèse en Amérique, Compère, Johnson et Coventry apportent la preuve que le granulome éosinophile vertébral peut réaliser l'aspect linéaire classique de la vertebra plana de Calvé. Ils ont en effet pratiqué sur deux petits malades présentant une vertebra plana, une biopsie vertébrale et l'examen histologique affirma le diagnostic de granulome éosinophile.

Depuis ces travaux, d'autres auteurs se sont penchés sur le problème et ont publié, dans la littérature mondiale, des cas analogues. En France, en particulier, Trifaud, de Marseille, en 1957, rapporte deux observations de vertebra plana et conclut à l'identité granulome éosinophile vertébral-vertebra plana.

Il nous a paru intéressant de revenir ici sur la question de l'étiologie de la vertebra plana, à propos de cinq observations de cette affection.

L'une de ces observations concerne une malade atteinte de maladie de Gaucher. L'image typique de vertebra plana qu'elle présente est l'expression vertébrale de localisations osseuses multiples.

Les quatre autres concernent des malades suivis dans le service de Chirurgie Infantile et Orthopédique de l'Hôpital Trousseau. Sur chacun de ces malades, une biopsie vertébrale a été pratiquée dont le résultat histologique nous incline à mettre en doute que le granulome éosinophile soit toujours la cause de la vertebra plana.

Observation 1

L. Serge (né le 20 mai 1945).

Le 13 octobre 1952, le malade entre dans le service pour douleurs abdominales, sans autre signe digestif. Une appendicectomie est pratiquée par prudence (15-10-52). Suites sans incidents. Pendant son séjour, une F.S. a été pratiquée le 14:

G. R.	4.340.000
G. B.	11.000
Polynucléaires	60%

Un mois après, le 5 novembre 1952, l'enfant revient dans le service pour douleur spontanée dorso-lombaire, rigidité vertébrale avec scoliose antalgique lombaire droite.

L'enfant souffre dans la région lombaire gauche; douleur spontanée et provoquée. La palpation réveille une douleur vive, avec réaction de l'enfant.

Une radiographie pratiquée le 7 novembre 1952, montre une anomalie de D12. (Fig. 1) Le corps de la vertèbre est complètement aplati, réduit à une lamelle cunéiforme à base postérieure et biconcave. Les disques sus et sous-jacents sont apparemment intacts. Pas de recul de l'épineuse. On pratique une *tomographie* (19-11-52) (Fig. 2).

A 9cm, la vertèbre est réduite à une lamelle à gauche; il subsiste à droite un fragment cunéiforme à base droite, dont le bord externe tend à être énucléé de la ligne somatique droite.

Fig. 1

Le disque D12-D11 est élargi. Le disque D12-L1 est normal.

Le corps vertébral est réduit à deux U dont les branches effilées se dirigent vers l'axe du corps; les deux branches supérieures se touchent, les deux branches inférieures sont distantes et plus courtes. Dans la concavité des deux U existe une perte de substance. Le bord droit est plus haut que le bord gauche.

De profil à 9 cm, la vertèbre est réduite à une mince lamelle en avant, tandis qu'il ne subsiste en arrière qu'un petit triangle de corps à base postérieure.

Les disques sont intacts, voire élargis, surtout D11-D12.

Une radiographie montrant l'ensemble de la colonne lombaire, du bassin, des hanches jusqu'à la région sous-trochantérienne ne montre aucune image anormale.

L'enfant est apyrétique.

V.S.: 12 - 27 - 88 (le 7 - 11 - 52)

T.S.: 8′ T.C.: 9′

Ponction sternale, le 24 - 11 - 52.

Poly neutro 45%	Lymphocytes 15%
Poly éosino 2.5%	Grands lymphocytes 8.5%
Métamyélocytes 8%	Monocytes 5%
Myélocytes neutro 6.5%	Pro érythroblastes 2.5%
Myélocytes éosino 7.5%	Normo blastes 9%
Pro myélocytes 1.5%	

On décide une *biopsie*. Le 2 décembre 1952: abord de la 12ème vertèbre. Incision paramédiane droite. On passe en dehors de la masse spinale. On récline en dehors le grand dorsal. On rugine la 12ème côte; on la sectionne à 5 cm environ et on la désarticule. Le corps de la 12ème vertèbre est dégagé On novocaïne le plan vertébral et on procède à l'ouverture du corps.

Aspest normal en surface, plus profondément on note un tissu d'aspect spongieux lâche. En fait il est assez difficile de se rendre compte où l'on se trouve exactement par rapport au corps et au disque. La curette pénètre facilement de tous côtés, surtout en bas. On plombe la cavité obtenue avec un fragment de la côte reséquée.

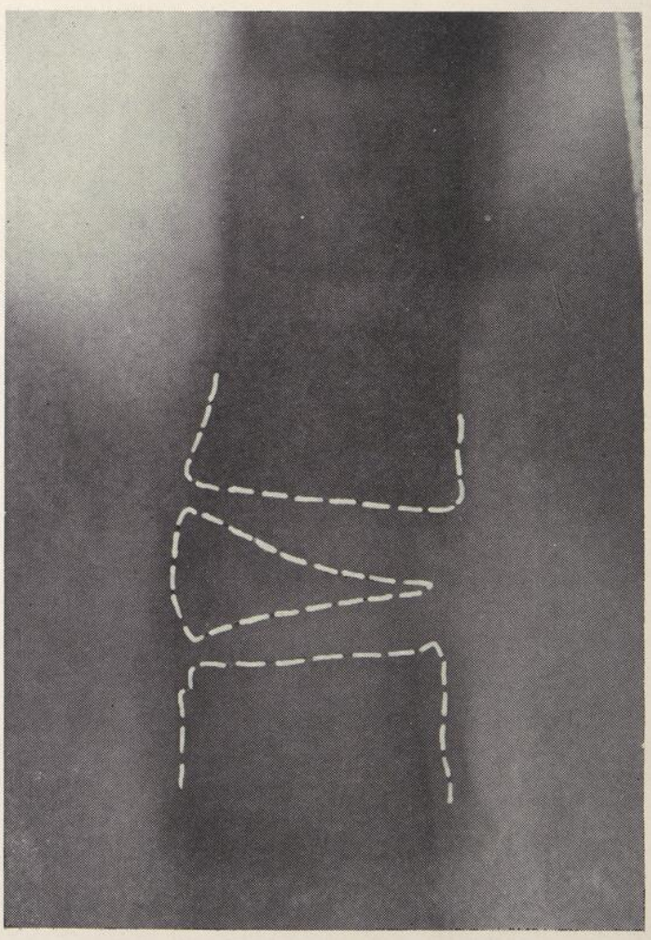


Fig. 2

L'examen histologique est fait par le Professeur Delarue. En voici le compte rendu:

"Les multiples petits fragments comprennent quelques travées osseuses fragmentées, séparées les unes des autres par des lacunes médullaires contenant une moelle active. Mais ils sont surtout constituées par de larges plages arrondies à contour polycyclique d'une substance peu colorable, fibrillaire, mucicarminophile, au contact de laquelle peuvent s'observer des îlots parfaitement reconnaissables de tissu cartilagineux. C'est dire que ces plages anhistes représentent un cartilage nécrobiosé et mortifié."

Les suites opératoires sont simples. Sur radiographie pratiquée le 7 janvier 1953, on aperçoit nettement la côte enlevée. Le fragment costal plombe la vertèbre sus-jacente. De profil, la vertèbre est aplatie, mais l'apparente perte de substance est évidente.

L'enfant quitte le service le 7 février 1953 (un corset plâtré ayant été constitué le 2 février).

Le 4 avril 1953, nouvelle radio.

De face: le corps de D12 est invisible, on constate l'apparition d'une scoliose.

De profil: vertebra plana sans changement.

Bon état général. Pas de douleur. Réflexes normaux.

F.S.	G.R.	4.300.000	*V.S.*	11, 24, 100
	G.B.	6.400		
	Poly neuto	47%		
	Baso	1%		
	Eosino	3%		
	Mono	7%		
	Lympho	17 + 25		

Le 19 août 1953 l'enfant rentre à nouveau à Trousseau pour mise en observation et réfection du corset plâtré qui est abîmé.

A la *radiographie de face*: on ne note pas de reconstitution du corps; la scoliose angulaire au niveau de D12 s'est précisée, mais elle est compensée par deux courbures sus et sous-jacentes.

De profil: le corps paraît s'être reconstitué en arrière, par contre, en avant, la vertèbre est toujours réduite à une mince lamelle. Une cyphose modeste s'est constituée par inclinaison de D11 sur D12. D11 est reculée par rapport à D12.

F.S.	G.R.	4.190.000
	G.B.	7.800
	Poly neutro	53%
	Eosino	5%
	Grand lympho	24%
	Petits Lympho	12%
	Monocytes	6%

L'enfant ne fera plus de séjour dans le service. Il est surveillé à la consultation externe.

Le 3 décembre 1953, *radiographie*:

De profil: la vertebra plana se gaine au-dessus et surtout au-dessous de tissu osseux, mais la bande centrale lamellaire subsiste.

De face: esquisse de réhabitation du corps (à noter un faux pincement de L1 - L2. Du fait de la scoliose L1 est en "bascule", on voit sa face supérieure, son bord inférieur chevauche le bord supérieur de L2 (faux pincement).

Le 18 mars 1954, radio: statu quo.

Le 23 septembre 1954, radio.

De profil: la lame s'est maintenant nettement entourée de deux gaines osseuses sus et sous-jacentes à contours nets.

De face: statu quo.

Le 23 août 1955, l'enfant revient dans le service pour un traumatisme du coude sans fracture.

Le 4 octobre 1956, radiographie:

De profil: l'image en diabolo se précise, le corps s'épaissit.

De face: le corps s'épaissit.

Le 15 février 1958, l'enfant se porte bien, ne souffre pas. Il n'y a pas de gibbosité. L'enfant suit ses classes normalement depuis 4 ans.

A la radiographie:

De face: le corps est bien visible, il est un peu plus large à droite qu'à gauche.

De profil: au sein du corps vertébral reconstitué on aperçoit encore le "fantome" de la vertébra plana plus foncé. (Fig. 3).

Observation 2

G. Alain, né le 12 août 1949.

Le début de la maladie remonte à juillet 1956 par une douleur au cou. On fait le diagnostic de torticolis sans en rechercher l'étiologie. A ce moment là il est traité par son médecin pour une pharyngite, par la tifomycine. Au début d'août, il revient à Paris, où l'on fait le diagnostic de torticolis rhumatismal et il est mis au salicylate.

Le 3 août 1956, des *radiographies* montrent une attitude du rachis cervical en léger torticolis; l'ensemble de la colonne cervicale étant penché légèrement vers la droite. On peut peut-être, a posteriori, imaginer une zone d'ostéolyse légère sur la partie droite du corps de C4. Mais le corps vertébral est parfaitement visible dans son ensemble.

Fig. 3

La *radiographie* de profil, à la même date, montre l'intégrité du corps de C4. L'enfant souffre spontanément mais modérément.

La constatation d'une vitesse de sédimentation accélérée confirmerait le diagnostic de R.A.A. L'enfant reçoit un traitement corticoïde. Ce traitement n'a aucun effet.

L'enfant part alors en vacances à Sallanches. Les douleurs continuant, il consulte en Savoie, un otorhinolaryngologiste qui fait le diagnostic de torticolis de Grisel. Il est remis aux corticoïdes et on ajoute des antibiotiques.

Il rentre à Paris le 26 août 1956 et c'est alors que des tomographies du rachis cervical montrent une ostéolyse marquée de la partie droite du corps de C 4, de la masse latérale et de l'arc postérieur droit.

L'enfant entre dans le service le 5 septembre 1956.

A son entrée, on fait une vitesse de sédimentation: 20 - 43 - 110.

La formule sanguine et la numération globulaire donnent:

G.R.:	3.980.000
G.B.:	7.200
Polynucléaires	48%
Grands lymphocytes	11%
Petits lymphocytes	37%
Monocytes	4%

On pratique un prélèvement de gorge: l'antibiogramme montre qu'il existe du staphylocoque doré avec du bacille Gramm négatif à type de Protéus dans la gorge, sensible à la streptomycine et à la soframycine, résistant aux autres antibiotiques.

La cuti est négative. Une intra-dermo est négative.

Le 11 septembre 1956, un examen neurologique complet est négatif.

Il n'existe pas, d'autre part, d'adénopathie. La nuque n'est pas raide. Il persiste toujours une certaine douleur en C3 et C4.

Le 11 septembre 1956, nouvelle numération globulaire qui donne:

G.R.	3.920.000
G.B.	9.600
Polynucléaires	69%
Grands lymphocytes	17%
Petits lymphocytes	9%
Monocytes	4%
Plasmocytes	1%

La vitesse de sédimentation est à 13 - 34 - 90.

Le 11 septembre 1956, une *radio* standard montre une disparition presque complète de la partie droite du corps vertébral de C4 et de la partie moyenne (Fig. 4). Il subsiste juste, à gauche, une mince languette effilée représentant seule la partie restante du corps vertébral. Il semble, toutefois, que la destruction soit maximum aux dépens de la partie inférieure du corps vertébral dont le bord supérieur peut être suivi sous la forme d'un mince liseré. Sur la radiographie de profil, le corps vertébral de C4 a pratiquement disparu. Il est impossible de le retrouver et de le décrire: juste quelques travées osseuses entre C3 et C5 rappellent son existence. A noter, d'ailleurs, que la distance absolue entre C3 et C5 n'a pas diminué, comme s'il subsistait encore un élément solide entre ces deux vertèbres, au-dessus et en-dessous de la lésion.

Le 17 septembre 1956, on pratique des radiographies systématiques de tout le squelette, qui ne montrent rien d'anormal. A noter toutefois, l'aspect un peu granuleux des rotules, comme dans l'ostéochondrite de la rotule (maladie de Larsen).

Cependant, devant un diagnostic non affirmé on pratique, le 19 septembre 1956, une *biopsie*: inci-

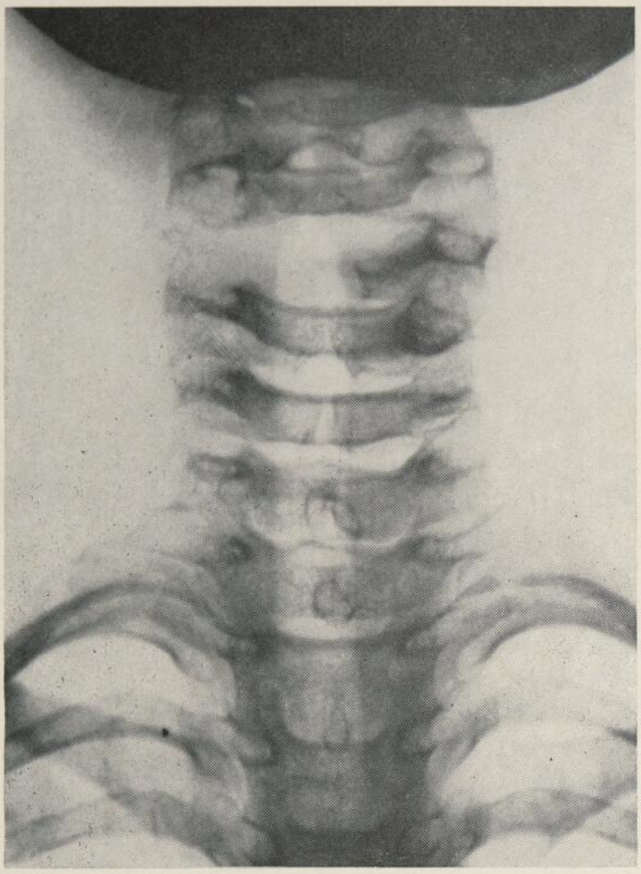


Fig. 4

sion et ligature de la carotide externe. On lie le tronc tyro-lyngo-pharyngo-facial sur la face externe de la jugulaire. On écarte un gros bloc ganglionnaire avec un ganglion principal et 2 ou 3 petits ganglions satellites d'aspect charnu. Ce groupe ganglionnaire est prélevé. En passant alors entre jugulaire interne et bifurcation carotidienne on aborde la colonne cervicale au niveau des corps. Deux disques semblent adossés l'un sur l'autre et c'est dans cet espace étroit que l'on procède à un curetage qui amène des débris: les uns d'aspect cartilagineux, les autres d'aspect charnu. On place un plomb dans l'espace en vue de pratiquer un *contrôle radiologique*. (Fig. 5). On est bien au centre de la lésion. On ferme entièrement au catgut le plan musculaire et fil d'acier sur la peau.

L'examen histologique du prélèvement est fait par le Professeur Delarue le 24 septembre 1956.

Voici le compte rendu:

"Fragment d'une tumeur de C4 et ganglions.

Les fragments auxquels sont attachées quelques travées d'os spongieux en voie de lyse, sont exclusivement constitués par des plages d'un cartilage hyalin de type adulte normal. On ne constate pas de signe histologique de malignité et aucun aspect pouvant faire penser au granulome éosinophile.

Le volumineux ganglion étudié d'autre part, est en état d'hyperplasie lymphoïde et banale. A son contact s'observe un petit hémolymphangiome."

On fait alors construire une minerve en résine acrylique et l'enfant sort le 1er octobre 1956 porteur de cette minerve.

L'enfant est régulièrement suivi à la consultation.

Le 16 novembre 1956, comme il se plaint des tibias, une radiographie de ceux-ci est pratiquée : ils sont normaux.

Le 15 décembre 1956, on pratique une nouvelle *tomographie*. De face, à 9 cm, on constate une disparition de toute la partie moyenne du corps de C4, qui est réduit à une mince lamelle écrasée, donnant tout à fait l'image de la vertebra plana classique. A noter que la destruction paraît plus forte à droite qu'à gauche. En effet, le corps de C3 est nettement incliné vers la droite. Sur la tomographie de profil, à 10,5 cm, on observe une disparition pres-

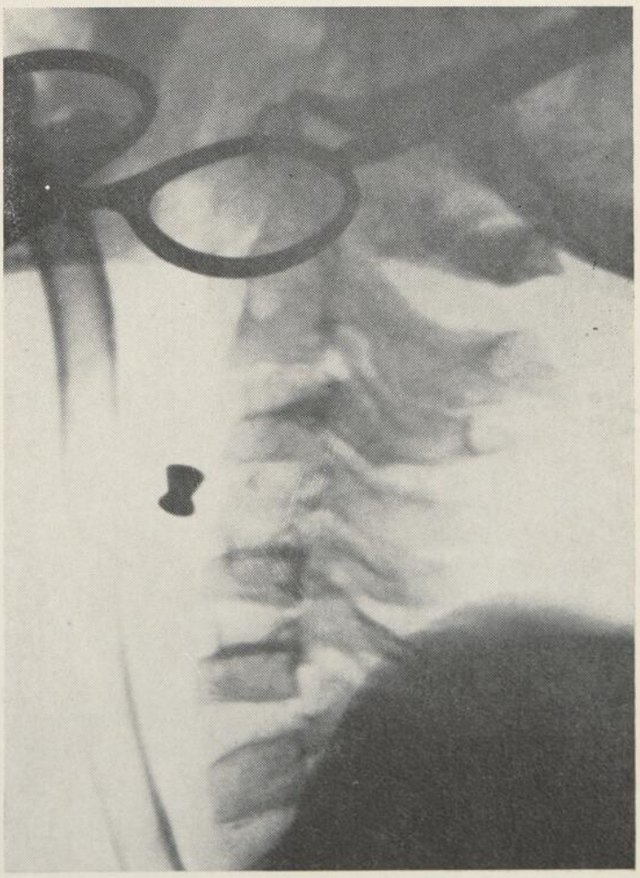


Fig. 5

que totale de toute la masse du corps de C4. A noter toutefois, qu'il subsiste de petits fragments en avant et en arrière. L'espace entre C3 et C5 est maintenant diminué, mais il subsiste. Au fond on peut distinguer encore l'épaisseur des disques inter-vertébraux. Il n'y a aucune atteinte de C5 ni de C3.

L'enfant conserve sa minerve et est revu assez régulièrement. Il a repris ses activités scolaires.

Les tomographies pratiqués le 12 avril 1957 montrent une évolution vers la lyse complète de la vertèbre atteinte, mais sans aucune généralisation du processus en dessus et en dessous. On conseille de conserver la minerve.

Le 2 mai 1957, à la consultation, on constate que l'enfant ne souffre absolument pas. La cicatrice est souple. Il existe une légère amyotrophie du trapèze du côté de l'intervention. Les mouvements du cou se font avec un léger blocage de l'extension et de la flexion; par contre, le mouvement de rotation est tout à fait normal.

Le 25 juillet 1957, l'enfant est revu après que des *tomographies* aient été pratiquées le 19 juillet. Celles-ci, de face, montrent la réapparition du corps vertébral sous forme d'une lamelle mince (Fig. 6). La masse vertébrale à gauche paraît reprendre une certaine épaisseur, tandis qu'à droite elle reste encore écrasée. De profil, on voit réapparaître une masse vertébrale, surtout en arrière.

L'enfant étant en excellent état, ne souffrant pas du tout, on conseille de ne faire porter l'appareil qu'un jour sur deux et de faire pratiquer de la rééducation au retour des vacances.

En janvier 1959, de nouvelles *radiographies* permettent de constater que la vertèbre est presque reconstituée.

Une sorte d'évolution cyclique s'est produite en 2 ans ½

Observation 3

G. Jeanne, née le 27 septembre 1946.

La malade entre dans le service le 16 février 1960. Elle se plaint de douleurs dans le dos. Elle souffre modérément et uniquement lorsqu'elle se baisse et en hyperlordose.

Dans les antécédents de la petite malade, on note une tuberculose pulmonaire chez le père et la mère en 1950. Le père, décédé en janvier 1960, serait mort d'une infection pulmonaire (?) Dans les antécédents personnels, on note, à côté de maladies infantiles banales (rougeole, coqueluche, oreillons, varicelle, otite) un séjour à l'hôpital des Enfants Malades à l'âge de 5 ans. L'enfant est ensuite envoyée pendant 2 ans, à Roscoff et maintenue dans une gouttière dorsale. Mais elle ne semble pas y avoir reçu de traitement.

L'enfant mène ensuite une vie normale. Il semble qu'elle ait fait, à cette époque, sa primo-infection. Cependant des *radiographies* pratiquées en 1957 (Fig. 7) montrent une image typique de vertebra plana en D11. Les disques sus et sous-jacents sont intacts. On note une absence de 12ème côte à gauche.

De nouvelles *radiographies* faites le 12 février 1960 au Dispensaire de Charenton montrent: (Fig. 8).

Sur les *radiographies* de face on note une image typique de vertebra plana en voie de cicatrisation.

Sur la radiographie de profil la forme en diabolo est encore parfaitement visible, mais dans son ensemble, c'est une image récalcifiée et, en particulier, les disques vertébraux sus et sous-jacents ont le même aspect avec en plus une véritable déhiscence entre les parties droite et gauche donnant un aspect en atlas à cette vertèbre dorsale.

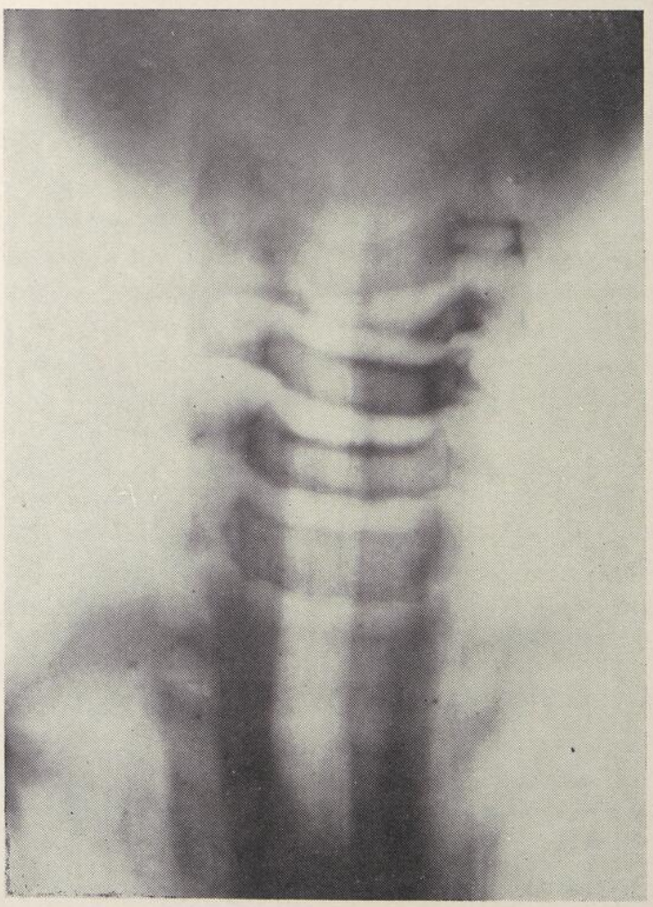


Fig. 6

Fig. 7

A son entrée dans le service, l'enfant présente un bon état général, sans asthénie. Elle est apyrétique, une cuti-réaction à la tuberculine est positive.

A l'examen, il existe une douleur provoquée, à limites nettes, à la partie basse du dos, mais n'atteignant pas la charnière dorso-lombaire. Il n'y a ni atrophie musculaire, ni cyphoscoliose. Le bassin est bien équilibré. Les réflexes achilléens et rotuliens sont diminués. Il n'existe pas de troubles sensitifs.

Une F.S. donne:

G.R.	4.690.000
G.B.	3.900
Polyneutro	50%
Eosino	6%
Lympho (p et m)	14%
Grands lympho	25%
Monocytes	5%

Une V.S. donne: 1 - 5 - 50.

Dosage du cholestérol total: 1 gr, 80‰.

Des *tomographies* sont pratiquées le 17 février 1960.

De face: aplatissement important de D11 avec aspect non homogène et clartés du segment résiduel.

De profil: élargissement de la vertèbre qui déborde les autres.

Le 20 février 1960, F.S. qui donne:

G.R.	4.590.000
G.B.	4.000
Polyneutro	68%
Eosino	1%
Lympho (p et m)	26%
Grands lympho	5%

Les radiographies systématiques de tout le squelette ne montrent rien d'anormal.

On décide une biopsie.

Biopsie de la 11e vertèbre dorsale le 9 mars 1960 :

Incision paramédiane droite, parallèle aux apophyses épineuses. On repère la 11e côte, qui avait été marquée par un fil métallique. On fait un cliché radiographique.

Au moment de l'intervention, on a remplacé le fil métallique par un trait au bleu de méthylène.

Fig. 8

On resèque 4 cm de côte en arrière et on arrive sur le corps vertébral.

A l'aide d'une aiguille à ponction lombaire armée, on repère la vertèbre. Le contrôle radiologique étant satisfaisant (l'aiguille repère se trouve en plein dans la partie osseuse de la vertèbre) on prélève 3 fragments au niveau du corps vertébral aplati (l'un au ciseau les deux autres à la curette) pour examen histologique (Professeur Delarue).

L'enfant quitte le service le 24 mars 1960 portant un simple corset de coutil.

Voici le compte rendu de *l'examen histologique*:

"L'un des fragments prélevé sur la face droite de la vertèbre comprend une lame aponévrotique épaisse, une plage cartilagineuse qiu se trouve directement en contact avec un petit copeau osseux dont les travées sont amenuisées et parfois en voie de lyse.

Les constatations faites sur le fragment prélevé à la curette dans le corps vertébral écrasé sont à peu près semblables. On peut observer seulement quelques travées osseuses amenuisées mais on peut noter que la moelle osseuse observée dans cet os vertébral est normale et qu'il n'existe pas la moindre image de granulome éosinophile."

Observation 4

L. Patrick, né le 9 juin 1956.

L'enfant entre dans le Service le 12 février 1963 pour une anomalie de la 9ème vertèbre dorsale.

Un accident d'auto, survenu le 23 décembre 1962, à la suite duquel l'enfant accuse une douleur assez vague, a fait faire une radio de la colonne dorsale. Mais il semble que déjà avant l'accident, l'enfant se tenait mal, avait une attitude voutée et penchée, et qu'il était fatigué.

La radio révèle une lyse antéro-supérieure de la 9ème vertèbre dorsale avec des vertèbres sus et sous-jacentes normales.

Des *tomos* sont également pratiquées. A 7 cm de profil, on peut se demander s'il n'existe pas aussi une atteinte du plateau inférieur de D 8.

Le disque intervertébral D8 - D9 paraît peu ou pas atteint et il n'y a pas d'image d'abcès.

A son entrée dans le Service, l'enfant est apyrétique mais il existe une accélération de la V.S.: 46 à la 1ère heure, 86 à la 2ème, 126 en 24 heures.

La cuti est négative. L'examen clinique est absolument négatif. Il n'existe pas de douleur localisée à ce niveau, pas de contracture vertébrale. Les réflexes sont normaux.

C a = 100 mg/l
P = 38 mg/l
Phosphatasémie = 4 U.B.

F.S.	G.R.	3.950.000	Polyneutro	75%
	G.B.	10.800	Eosino	1%

Devant cette image de tassement de D9 d'origine indéterminée, on décide un *évidement suivi de greffe* (le 20 - 2 - 1963).

Abord trans-pleural, thoracotomie droite avec résection de la 8e côte.

La plèvre pariétale adhère sur le corps de D9. Incision transversale de la plèvre. La corticale du foyer est molle et se laisse facilement effondrer. Une *radiographie* confirme que l'on est bien sur la vertèbre malade (Fig. 9). Évidement à la curette et à l'emporte pièce de la lésion vertébrale et du disque sus jacent, jusqu'au tissu spongieux sain.

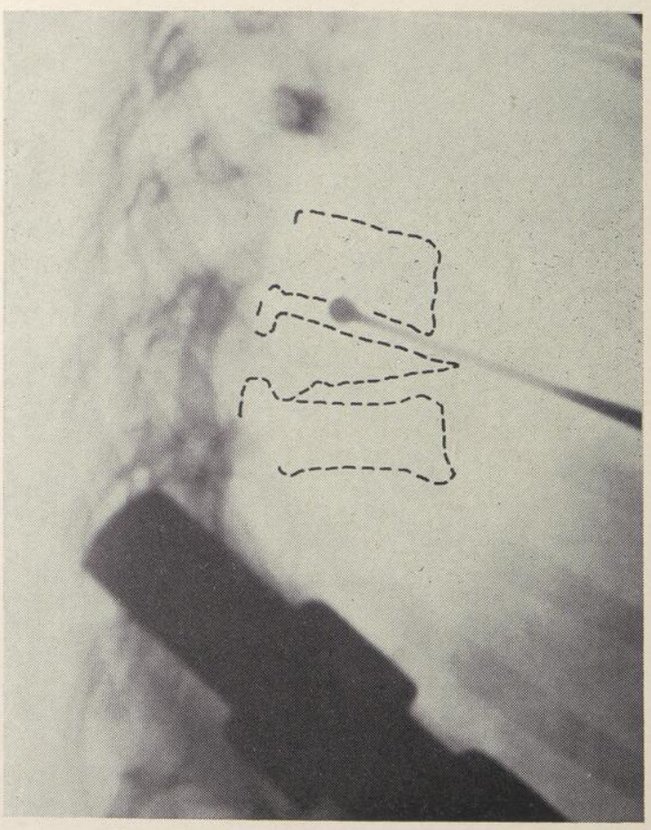


Fig. 9

En bas on s'arrête au disque D9 - D10. Le foyer d'évidement est bourré de fragments osseux obtenus par concassage de la côte.

Résultat anatomo-pathologique:

Les fragments examinés permettent, avant tout, d'éliminer certains diagnostics. Il ne s'agit pas d'un sarcome, ni d'un granulome éosinophile, ni d'une lésion de type inflammatoire tuberculeux ou ostéitique.

On constate la présence de vastes plages de tissu fibrocartilagineux jeune, contenant des chondroblastes volumineux, mais toujours espacés les uns des autres et réguliers. Cet aspect traduit un chondrome dont la bégninité ne fait aucun doute. Par endroits, le chondrome est remanié par une fibrose assez dense et non inflammatoire. Quelques plages ischémiques sont visibles où les tissus deviennent pâles et mal colorés, mais sans nécrose.

Conclusion: Fibrochondrome vertébral bénin.

Le 3 mars 1963 l'enfant quitte le service muni d'une coquille plâtrée. (Fig. 10, radio du 8 mai 1963).

Observation 5

L. Jacqueline, née le 10 février 1945.

Chez cette malade, bien que la splénomégalie ait été constatée, pour la première fois, à l'âge de 4 ans, le diagnostic de maladie de Gaucher n'a été porté qu'à l'âge de 15 ans par la découverte de cellules de Gaucher dans la moelle osseuse. En effet, des manifestations osseuses ont été longtemps au premier plan du tableau clinique, simulant, à l'âge de 4 ans, une ostéochondrite de la hanche gauche, puis au cours des années suivantes des poussées d'ostéomyélite aiguë.

Le 11 février 1955, l'enfant, alors âgée de 10 ans, est hospitalisée dans le service pour "ostéomyélite du fémur droit". Envoyée par le service de médecine, elle présente une vive douleur du tiers inférieur de la cuisse droite, accompagnée d'un état infectieux. La température atteint 39°. Quelques jours plus tard apparaît une tuméfaction à ce niveau avec une légère hydarthrose du genou, sans adénopathie inguinale. A l'examen on note la présence d'une très grosse rate atteignant la crête iliaque.

L'examen radiologique ne montre pas d'anomalie à droite, hormis la tuméfaction visible des parties molles et quelques petites plages de décalcification; mais la corticale et le périoste sont normaux ainsi que les surfaces articulaires.

On retrouve à gauche, des sequelles de ce qui, à l'âge de 4 ans, a été considéré comme une coxa plana: tête fémorale très déformée, col fémoral très élargi, raccourci et déformé (l'angle col-diaphyse atteignant presque l'angle droit).

La vitesse de sédimentation est très accélérée: 107-135-146.

F.S.	G.R.	3.300.000
	G.B.	7.900
	Hb	75%

Pas de germe à l'examen direct du liquide obtenu par ponction du genou. La culture restera négative (mais l'enfant avait déjà reçu pénicilline et erythromycine).

L'enfant est immobilisée dans un appareil plâtré.

Le 14 avril 1955, ablation du plâtre.

Le 11 mai 1955, le genou droit est indolore et cliniquement normal et la marche est reprise.

En juin 1957, nouvel épisode douloureux de l'extrémité inférieure du fémur gauche.

Le diagnostic d'ostéomyélite est encore porté. La guérison est obtenue au bout de 2 mois, par immobilisation plâtrée pendant 4 semaines.

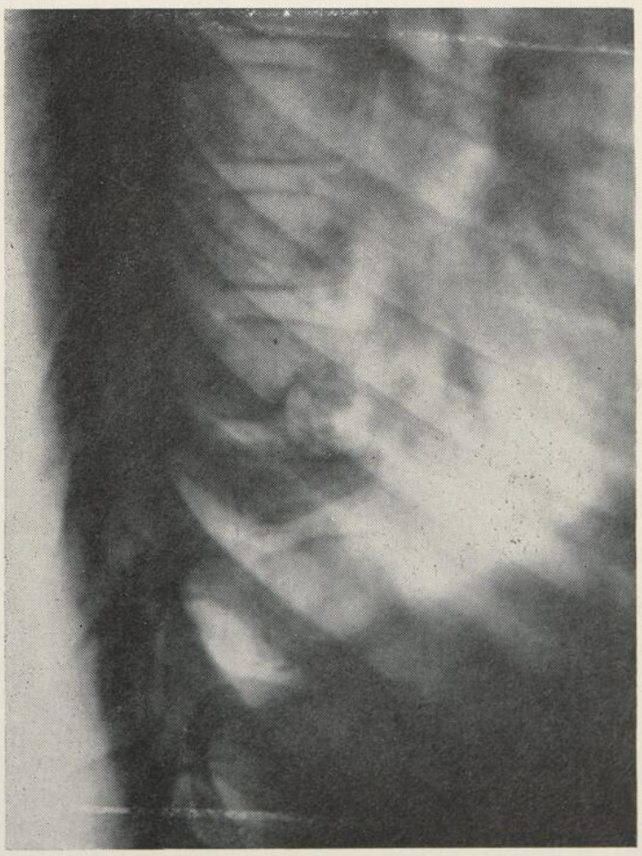


Fig. 10

Comme la poussée de février 1955, cette deuxième poussée s'accompagne d'une anémie discrète: 3.220.000 G.R.; 9.800 G.B. V.S.: 68, 97, 130.

En 1958 des examens sont pratiqués à la recherche d'un éventuel processus hémolytique.

Malgré l'absence de microsphérocytose et une résistance globulaire normale, on porte le diagnostic d'anémie hémolytique congénitale à forme essentiellement splénique.

En juillet 1958, nouvelle hospitalisation pour la splénomégalie devenue considérable.

En juillet 1959, un troisième épisode douloureux de l'extrémité inférieure du fémur droit est encore traité comme une poussée d'ostéomyélite et rétrocède en 15 jours.

En février 1960, 4ème épisode douloureux et fébrile de l'extrémité inférieure du fémur droit. Traité par l'immobilisation plâtrée pendant un mois.

Cet épisode est suivi par une semblable poussée douloureuse et fébrile, mais atteignant cette fois l'extrémité supérieure du tibia gauche.

Le 25 avril 1960, nouvelle hospitalisation en médecine à l'hôpital Trousseau. A l'examen on constate une splénomégalie considérable. La rate occupe tout le flanc gauche, 33 cm de haut, 22 cm de large. Elle est indolore.

Le foie est également légèrement hypertrophié. Il n'y a pas d'adénopathie et il n'existe aucun signe d'hypertension portale. Il n'y aura pas d'indication à la splénectomie tant que la splénomégalie sera aussi remarquablement bien supportée.

C'est alors qu'une *étude radiologique* de tout le squelette révèle, en plus des lésions fémorales, une raréfaction osseuse de la partie moyenne de la diaphyse des deux tibias et des péronés, ainsi que du tiers inférieur des deux diaphyses humérales.

Il existe, en outre, des altérations vertébrales importantes: le corps de la 7ème vertèbre dorsale, dont les bords sont biconcaves, est aplati et réduit au $\frac{1}{3}$ de sa hauteur. Il existe une intégrité absolue des disques intervertébraux sus et sous-jacents.

Chez cette malade, se trouve ainsi réalisée l'image typique d'une vertebra plana (Fig. 11). Le diagnostic est affirmé par le myélogramme qui révèle l'existence de cellules de Gaucher (8 environ pour 100 polynucléaires). Ainsi, chez cette malade atteinte de maladie de Gaucher, la vertebra plana était latente et n'a été dépistée que par l'étude radiologique systématique du squelette.

* * *

Il nous semble, à la lumière de ces cinq observations qu'il ne faille pas considérer la vertebra plana comme étant toujours due à la localisation à la vertèbre du granulome éosinophile des os.

Parce qu'il existe des vertebra plana dont l'origine semble bien être le granulome éosinophile osseux, ne serait-ce pas une erreur que de vouloir donner à la vertebra plana une étiologie unique ?

En effet, dans 4 de ces 5 cas de vertebra plana, une biopsie directe a été pratiquée et l'examen histologique qui a été fait dans des conditions qui excluent toute possibilité d'erreur, affirme qu'il ne s'agit pas de granulome éosinophile.

A l'époque où se présentait notre 3ème cas de vertebra plana nous avons même prié le Professeur Delarue de revoir les coupes de nos deux premiers malades. Il a été formel.

Or, si la première biopsie a pu passer à côté de la lésion, nous avons été très exigeants pour la localisation des cas II, III et IV (repérage radiologique per-opératoire). Et la prolifération cartilagineuse qui existait chez ces trois malades semble bien indiquer qu'il y a parenté entre la vertebra plana et les autres ostéochondrites dans lesquelles une croissance dysharmonique aboutit à la formule "moins d'os, trop de cartilage".

Fig. 11

Calvé, déjà, se basant d'une part sur le fait que la vertebra plana se rencontre surtout dans la première enfance, d'autre part, sur les caractères radiologiques qu'elle présente, avait rapproché cette affection de la coxa plana et de la scaphoïdite tarsienne.

"Cette affection dont je vous présente deux cas, dit-il dans sa communication princeps, serait à la colonne vertébrale ce que la coxa plana est à la hanche et la maladie de Köhler au tarse." Il faisait ainsi entrer la vertebra plana dans le cadre des ostéochondrites.

A ce terme d'ostéochondrites, nous préférerions d'ailleurs celui d'ostéochondroses juvéniles — "ose" pour éliminer la pathogénie inflammatoire et "juvénile" pour insister sur le fait que ce sont des affections survenant pendant la croissance.

Qu'il s'agisse d'une coxa plana ou d'une autre localisation ostéochondrosique, ces syndromes répondent aux trois critères suivants: sujets en état de croissance, bénignité de l'évolution clinique, importance des lésions radiologiques.

Ce qui domine, au point de vue radiologique, c'est qu'il n'y a jamais de pincement articulaire, mais au contraire l'image inverse, c'est-à-dire un élargissement de l'interligne. Si le pincement traduit l'écrasement ou l'ulcération du cartilage, l'élargissement au contraire indique, dans une articulation non hydarthrosique, un cartilage plus épais que normalement.

Si l'on pratique un arthrogramme en période d'état d'une coxa plana, on voit se dessiner les contours d'une grosse tête fémorale cartilagineuse. A la lumière de l'arthrogramme, la coxa plana devient coxa magna.

Les ostéochondroses apparaissent ainsi comme un trouble dans le développement harmonieux et proportionnel de l'os. Cela explique qu'à la reprise d'une ossification normale il y ait possibilité de restitution, puisque la matière cartilagineuse existe et n'est pas déformée.

Des travaux récents de Virenque et Pasquié attaquent l'unité de la coxa plana, qu'ils considèrent comme une conséquence fréquente de l'antéversion. Mais nous connaissons tous les antéversions sans coxa plana et des coxa plana sans antéversion. L'antéversion apparente de certaines coxa plana n'est peut-être due qu'à la "boursoufflure" cartilagineuse de la coxa magna en avant.

Nous savons aussi que, pour certains, la coxa plana se développe sur une anomalie congénitale (subluxation congénitale de la hanche ignorée, pour Calot). Par contre on voit parfois se développer une coxa plana comme séquelle d'une luxation congénitale traitée.

S'il existe des coxa plana symptomatiques, l'ostéochondrose spontanée de la hanche n'en existe pas moins et fait partie des dystrophies de croissance. Il en est de même des vertebra plana. Le granulome éosinophile ou, comme nous l'avons vu dans notre observation 5, la maladie de Gaucher peuvent déterminer une image radiologique typique de vertebra plana.

En 1955, Galland et Houpis présentent 26 cas dans lesquels une vertebra plana, avec des signes de régénérescence, est apparue au niveau d'un foyer pottique chez des sujets de moins de 12 ans. Les auteurs pensent que "l'infection de voisinage agit comme catalyseur". Ils expliquent la régénérescence par la présence d'une ex-protovertèbre intacte.

A côté de ces vertebra plana dystrophiques, Galland s'appuyant sur deux observations, pense qu'il existe une vertebra plana tuberculeuse vraie. Il s'agit en effet de deux enfants ayant présenté un Pott certain (à B.K.) à début univertébral.

Lessard, en 1957, soulève également l'hypothèse qu'une infection tuberculeuse mitigée, telle que celle engendrée par le B.C.G., peut être la cause d'une vertebra plana.

CONCLUSIONS

Nous ne nions pas l'existence de granulomes éosinophiles donnant des vertébra-plana. Bien mieux, nous pensons que d'autres affections comme la tuberculose, ou des syndromes exceptionnels, comme la maladie de Gaucher, sont capables de réaliser la même image. Mais cela, de même qu'une souffrance de la tête fémorale au cours d'une luxation congénitale peut réaliser des images en coxa-plana. Par contre, nous croyons pouvoir affirmer, à la lumière de quatre explorations directes, que le granulome éosinophile n'est pas toujours la cause des vertébra-plana et que le syndrome de Calvé, qui porte ce nom, reste bien une entité nosologique dans le cadre des ostéochondroses dystrophiques de croissance.

BIBLIOGRAPHIE

CHIGOT: Les ostéochondroses juvéniles. *Rev. Méd. de France,* **44**: 22, 1961.

COMPERE, JOHNSON et COVENTRY: Vertebra plana Caused by Eosinophilic Granuloma. *J. Bone Joint Surg.,* **36**: 969-80 (octobre) 1954.

DIMITSA: Vertebra plana due à une granulome éosinophille. *Rev. Chir. Orthop.,* **43**: 360, 1957.

FRIPP: Vertebra Plana. *J. Bone Joint Surg.,* **40**b: 378-84 (août) 1958.

GALLAND et HOUPIS: Vertebra plana et protovertèbre dans le mal de Pott. *Rev. Chir. Orthop.,* **41**: 225-233 (avril-juin) 1955.

GALLAND: Vertebra plana tuberculeuse vraie. *Rev. Chir. Orthop.,* **42**: 352 (avril-juin) 1956.

LASSERRE: A propos d'un tassement vertébral. *Bordeaux Chir.,* **4**: 250 (octobre) 1957.

LECOMTE-BOURRETTE: Contribution à l'étude de l'étiologie de la vertebra plana. Thèse, Paris, 1960.

LESSARD: Tuberculose et vertebra plana. *Laval Méd.,* **22**: 745-750 (juin) 1957.

LOVICK, DICKEY, HOBBS et SHERRILL: Vertebra Plana and the Histiocytoses. Report of a Case with involment of Fire Vertebrae. *J. Bone Joint Surg.,* **37**a: 1261-1265 (décembre) 1955.

MATZNER, R.: Das Krankheitsbild der vertebra plana Calvé. *Zeitschrift Für Orthopädie,* **85**: 553-63, 1955.

NERADOVA - BRBEK et ZEMANEK: 18 cas de vertebra plana de Calvé. *Zeitschrift Für Orthopädie,* **89**: 457-64, 1958.

POUYANNE: La vertebra plana. Localisation rachidienne du granulome éosinophilique. *Rev. Chir. Orthop.,* **40**: 25-31 (janv.-mars) 1954.

ROSSELET, E. et P.J.: Vertebra plana osteonecrotica. A propos d'une localisation rare. *Radiol. Clin.,* **24**: 278-81 (septembre) 1955.

TRIFAUD, A.: Vertebra plana et granulome éosinophile, *Bordeaux Chi.,* **1**: 68-70 (janvier) 1957.

VIRENQUE, J.; PASQUIE, M. et SALANOVA, Ch.: *Ann. Chir.,* **16**: 1213-25 (août) 1962.

ADÉNOMYOME DE LA VÉSICULE BILIAIRE [1]
CONFRONTATIONS ANATOMIQUES ET RADIOLOGIQUES

Henri-Paul LÉVESQUE, Marcel LONGTIN et Albert JUTRAS

L'expression *Adénomyome de la vésicule biliaire* a été créée par Sutherland en 1898 pour désigner un nodule très spécial qui se développe au bas-fond du viscère, intéresse toute l'épaisseur de la paroi, mesure entre un et deux centimètres de diamètre et forme sur la surface endo-cavitaire une saillie mamelonnée avec ombilication centrale. (Fig. 1).

Sur la coupe de ce premier spécimen, Sutherland nota la présence de minuscules cavités au sein de la masse et les considéra comme étant des glandes. Cette interprétation inexacte fut le point de départ d'une confusion qui règne encore en certains milieux et n'est pas sans conséquence en clinique.

Par une multitude de confrontations anatomiques et radiologiques au cours des dix dernières années, nous avons acquis la conviction que l'adénomyome n'est pas un authentique néoplasme, ni autre chose que la forme circonscrite, nodulaire, de l'adénomyomatose. Notre opinion qu'il s'agit d'un seul et même processus se fonde tout particulièrement sur le fait qu'il existe dans les deux formes, des diverticules intra-muraux ayant des caractères histopathologiques superposables et susceptibles d'être objectivés en cholécystographie par la pénétration de la bile iodée.

Le présent travail se propose d'étudier, dans une première partie, le substratum anatomique et les manifestations radiologiques de l'adénomyomatose généralisée et segmentaire; dans la seconde partie, nous exposerons les caractères particuliers de l'adénomyome et ses similitudes avec les formes diffuses.

Nous voulons insister aussi sur l'inconstance et la variabilité des signes radiologiques de l'adénomyome au cours d'un même examen cholécystographique. La connaissance de ce pouvoir déroutant de métamorphose et de dissimulation s'avère indispensable tout à la fois pour la fermeté du diagnostic et pour la détection.

Malgré son polymorphisme, et même dans une certaine mesure à cause de lui, la physionomie radiologique de l'adénomyome ne prête guère à méprise dans le diagnostic différentiel des vrais et faux néoplasmes de la vésicule, ce qui a son utilité dans le choix du traitement.

[1] Travail du Service de Radiologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

TERMINOLOGIE

Il importe de préciser que dans le présent article les termes *Diverticules Intra-Muraux* ou *Intra-Pariétaux* désignent les mêmes tubules, cryptes, saccules et hernies muqueuses que les histo-pathologistes nomment sinus de Rokitansky-Aschoff. Les canaux de Luschka, prolongements sub-microscopiques du système biliaire intra-hépatique et ne débouchant pas dans la lumière de la vésicule, restent hors de question.

Parfois, dans un but de brièveté, nous employons le mot diverticule sans le qualificatif intra-mural; en l'occurence il faut comprendre qu'il ne s'agit pas ici du gros diverticule qui est une boursoufflure de toutes les couches de la paroi vésiculaire (Barsony), ni de l'expansion plus ou moins sacculaire de l'infundibulum communément nommée *Poche de Hartmann.*

Disons aussi, avec insistance et pour éviter toute équivoque, que pour nous le mot *Adénomyomatose* est synonyme de *Cholecystitis Glandularis Proliferans* (cholécystite glandulaire proliférative), appellation imaginée par King et MacCallum et encore en usage, surtout chez les pathologistes de langue anglaise. Les autres synonymes que nous avons relevés sont colligés dans le tableau ci-contre (Tab. 11). Cette liste réunit sous la même étiquette les formes diffuses, généralisées et segmentaires du même processus, et signale que la seule différence réside dans le degré d'extension. Nous y avons inscrit la forme localisée et ses synonymes dans une catégorie séparée, car elle se rapporte à l'aspect tumoral de la lésion, morphologie à laquelle nous conservons sa désignation primitive, adénomyome.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES FORMES DIFFUSES, GÉNÉRALISÉES ET SEGMENTAIRES

L'adénomyomatose diffuse se présente soit sous la forme généralisée, la plus anciennement connue des radiologistes, soit sous la forme segmentaire, qui produit un anneau d'ordinaire symétrique, plus ou moins serré et occupant dans la majorité des cas le secteur de transition entre le corps de la vésicule et son bassinet. Parfois l'adénomyomatose segmentaire se trouve en plein milieu du corps vésiculaire; dans certains cas, elle intéresse la totalité du bas-fond (fundus); plus rarement elle apparaît à deux ou trois étages séparés. (Fig. 2, 6 et 18).

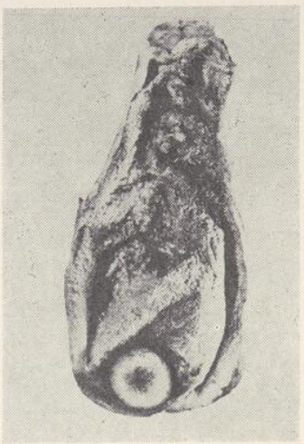


Fig. 1 — Spécimen d'un adénomyome au fond de la vésicule. Le nodule d'hyperplasie fait une saillie ronde ou ovalaire selon les cas, et se caractérise par une dépression centrale, le tout évoquant un beignet vu de face.

Nous devons la première étude anatomo-radiologique de la variété segmentaire à Beaugrand qui en rapporte trois observations dans sa thèse publiée en 1951. L'une de ces observations est empruntée à Caroli, qui baptise le processus *Épithéliomyome Caverneux*. (Fig. 6)

On comprend que selon les caprices de la nature dans la distribution de tels anneaux de rétrécissement organo-fonctionnel, le tracé du contour vésiculaire devient comparable au dessin linéaire d'objets tels que sablier, haltère, gousse, poire, etc.

L'adénomyomatose consiste en une hyperplasie des différents tissus de la paroi vésiculaire dans laquelle la prolifération de l'épithélium, l'épaississement de la couche musculaire et la présence de diverticules intra-pariétaux représentent les éléments essentiels.

A la macroscopie, il est facile de reconnaître que la paroi est deux ou trois fois plus épaisse. La muqueuse offre un relief beaucoup plus saillant; les plis augmentés en nombre et en hauteur donnent un aspect villeux à la surface intra-cavitaire. Sur la tranche de section et dans la couche périmusculaire, des points sombres signalent la présence de petites cavités remplies d'une bile plus ou moins foncée; ce sont les diverticules. Lorsqu'ils sont suffisamment développés et distendus par la bile, les diverticules intra-pariétaux transparaissent sous l'adventice et la séreuse à la surface externe du viscère. Souvent, ils contiennent des concrétions lithiasiques. Celles-ci, dans certains cas, s'organisent en véritables calculs qui remplissent les cavités et même les élargissent; c'est la calculose intra-pariétale. (Fig. 5)

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que les diverticules ou sinus de Rokitansky-Aschoff résultent du surdéveloppement de la muqueuse. Cette dernière, se trouvant limitée dans son expansion endo-cavitaire, s'enfonce à travers les points faibles du réticule musculaire et produit des petites hernies dans la couche péri-musculaire, sous la séreuse. Les prolongements muqueux, par leurs aspects tubulaires, sinusoïdes, ramifiés ou sacculaires, peuvent simuler canaux et acini glandulaires et même des kystes. C'est à cause de telles ressemblances que King et MacCallum ont nommé le processus *Cholecystitis Glandularis Proliferans* et Bodnar, *Cholecystitis Cystica*. (Fig. 3).

Il faut éviter aussi de confondre les fausses glandes que sont les diverticules avec les vraies glandes rencontrées dans les métaplasies muqueuses de type intestinal (glandes de Brünner, glandes de Lieberkühn), ou dans les hétérotopies de type gastrique ou pancréatique. Enfin n'oublions pas que l'infundibulum est assez riche en glandes à mucus et peut de ce fait engendrer une véritable *adénomatose* régionale.

Nous croyons devoir rappeler que l'adénomyomatose n'est pas un état inflammatoire mais un processus dégénératif, qui est sans doute déterminé et soutenu par des influences diverses telles que sénescence, dysendocrinies, perturbations métaboliques et congénitales de la paroi (bonnet phrygien), etc. En raison de sa fréquence, nous avons inscrit l'adénomyomatose en première place dans la liste des cholécystopathies que nous avons nommées *cholécystoses hyperplastiques* (Tab. I). Nous avons créé le néologisme *cholécystose* dans le but d'étiqueter des entités pathologiques bien définies et possédant des caractères reconnaissables à la cholécystographie. Grâce à ces signes distinctifs, une nouvelle classification devenait possible, et

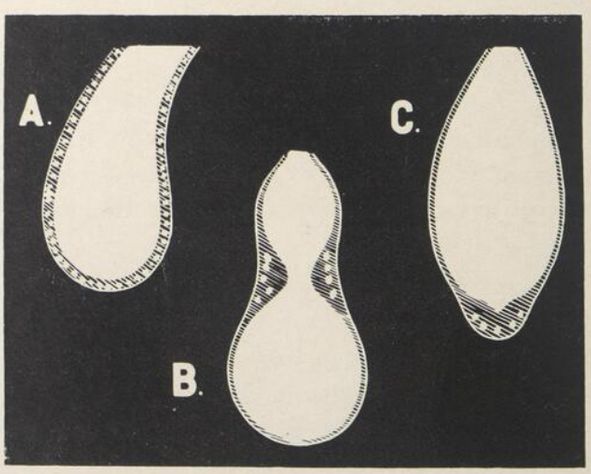


Fig. 2 — Schéma des trois formes principales de l'adénomyomatose: (A) Forme généralisée ou diffuse. — (B) Forme segmentaire en virole. — (C) Forme localisée, couramment nommée adénomyome.

TABLEAU I

CHOLÉCYSTOSES

1 — Adénomyomatose
2 — Cholestérolose
3 — Neuromatose
4 — Elastose
5 — Lipomatose, Xanthomatose
6 — Fibromatose
7 — Hyalino-calcinose

TABLEAU II

ADÉNOMYOMATOSE

TYPES	*Synonymes*
A — Généralisée	Cholecystitis Glandularis Proliferans (King et MacCallum)
	Cholecystitis Cystica (Bodnar)
	Diverticulose Intra-murale (March) (Rokitansky, Aschoff)
B — Segmentaire	Pneumocholécyste et bulles intra-murales (Akerlund et Rüdhe)
	Calculose intra-pariétale (Létienne, Chiray)
	Dysplasie vésiculaire (Albot et Bonnet)
C — Localisée	Adénomyome (Sutherland)
	Adénome (Aschoff)
	Adénofibromyome (Weidlinger)
	Epitheliomyome (Caroli)
	Myocavernome muqueux (Beaugrand)
	Anomalie myoépithéliale (Jones et Walker)
	Cystadénome (Kordenat)
	Hamartome (Abell)

c'est ainsi que nous avons séparé les cholécystoses de l'ensemble des soi-disant cholécystites chroniques, groupe hétéroclite dans lequel le radiologiste cherchait en vain la clarté.

Non seulement notre nouvelle classification groupait à part les états dégénératifs, elle se proposait aussi d'attirer l'attention sur la coexistence fréquente dans une même vésicule de certains d'entre eux, notamment l'adénomyomatose, la cholestérolose et la neuromatose. Nous verrons au chapitre des manifestations cliniques combien la constatation très courante de cette association aide à comprendre les singularités fonctionnelles de la vésicule et leurs relations avec les symptômes. (Fig. 4 et 23).

Le rappel histo-pathologique ci-dessus concerne les modifications fondamentales de l'adénomyomatose. Il convient d'insister sur le fait que le processus, tantôt diffus, affecte soit la totalité de la vésicule, soit un segment plus ou moins important, et tantôt se localise sous l'aspect de ce nodule auquel nous conservons l'appellation *adénomyome*, bien qu'il n'ait de la tumeur que l'apparence.

Remarquons enfin que le nodule typique, de prime abord solitaire, s'accompagne souvent de foyers plus ou moins larges d'adénomyomatose diffuse dans d'autres parties de la paroi vésiculaire. De telles observations ont contribué à l'édification de notre théorie uniciste, voulant que l'adénomyome soit simplement la forme localisée de l'adénomyomatose. (Fig. 18).

SIGNES RADIOLOGIQUES

L'adénomyomatose de la vésicule chez le vivant se prouve par l'objectivation cholécystographique de diverticules intra-muraux, aussi nommés, répétons-le, sinus de Rokitansky-Aschoff. Les images décisives résultent du remplissage des petites hernies de la muqueuse par de la bile iodée.

Dans son aspect le plus caractéristique, la diverticulose intrapariétale inscrit un chapelet de petites taches opaques au voisinage immédiat de la silhouette vésiculaire; le tableau rappelle ces cartes géographiques à grande échelle montrant le dessin des atolls en bordure de certains littoraux. Le diamètre des grains qui auréolent l'ombre du cholécyste excède rarement deux ou trois millimètres.

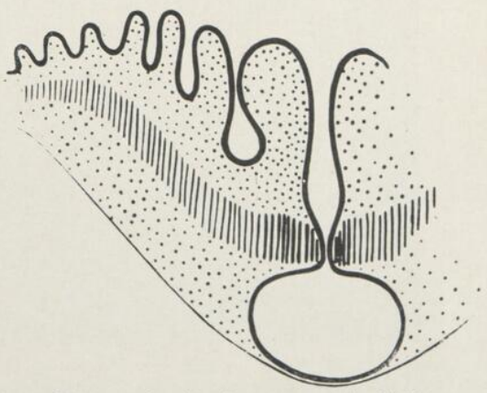


Fig. 3 — Schéma du développement de l'adénomyomatose. De gauche à droite, on voit la muqueuse formant des crêtes et des sillons de plus en plus importants, tandis que la musculeuse en hachures s'épaissit. A l'extrême droite une tubulure s'enfonce à travers la musculeuse où elle subit d'abord un étranglement, pour enfin se boursouffler sous forme de diverticule dans la couche périphérique, sous la séreuse.

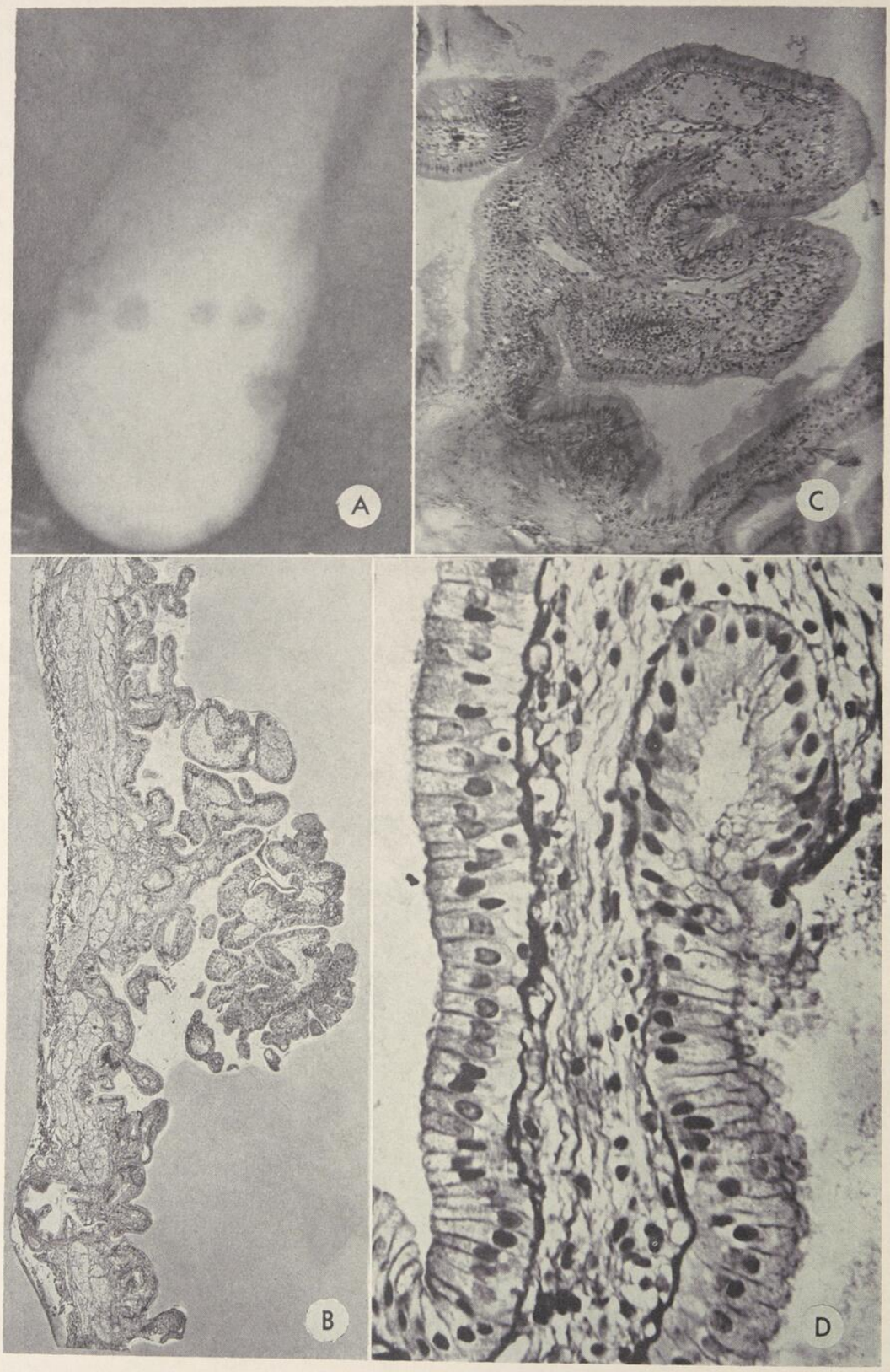


Fig. 4 — (A) Vésicule densément opacifiée, porteuse de quatre calculs flottants et de nombreuses lacunes fixes, dispersées, dissemblables par leurs dimensions et irrégulières par leurs formes. L'image est typique de la cholestérolose polypoïde compliquée de cholélithiase, association fréquente. — (B) Microphotographie à faible grossissement qui montre un polype de cholestérolose sur la surface muqueuse couverte de villosités, l'hyperplasie de la musculeuse et en bas, à gauche, un diverticule profond avec son canal de communication débouchant dans la cavité vésiculaire. — (C) Une villosité isolée. Les points noirs de la lamina propria annoncent la neuromatose associée à la cholestérolose. — (D) Avec l'imprégnation argentique et à très fort grossissement, la neuromatose sous-épithéliale se précise: noyaux de Schwann, faisceaux et ganglions neuraux.

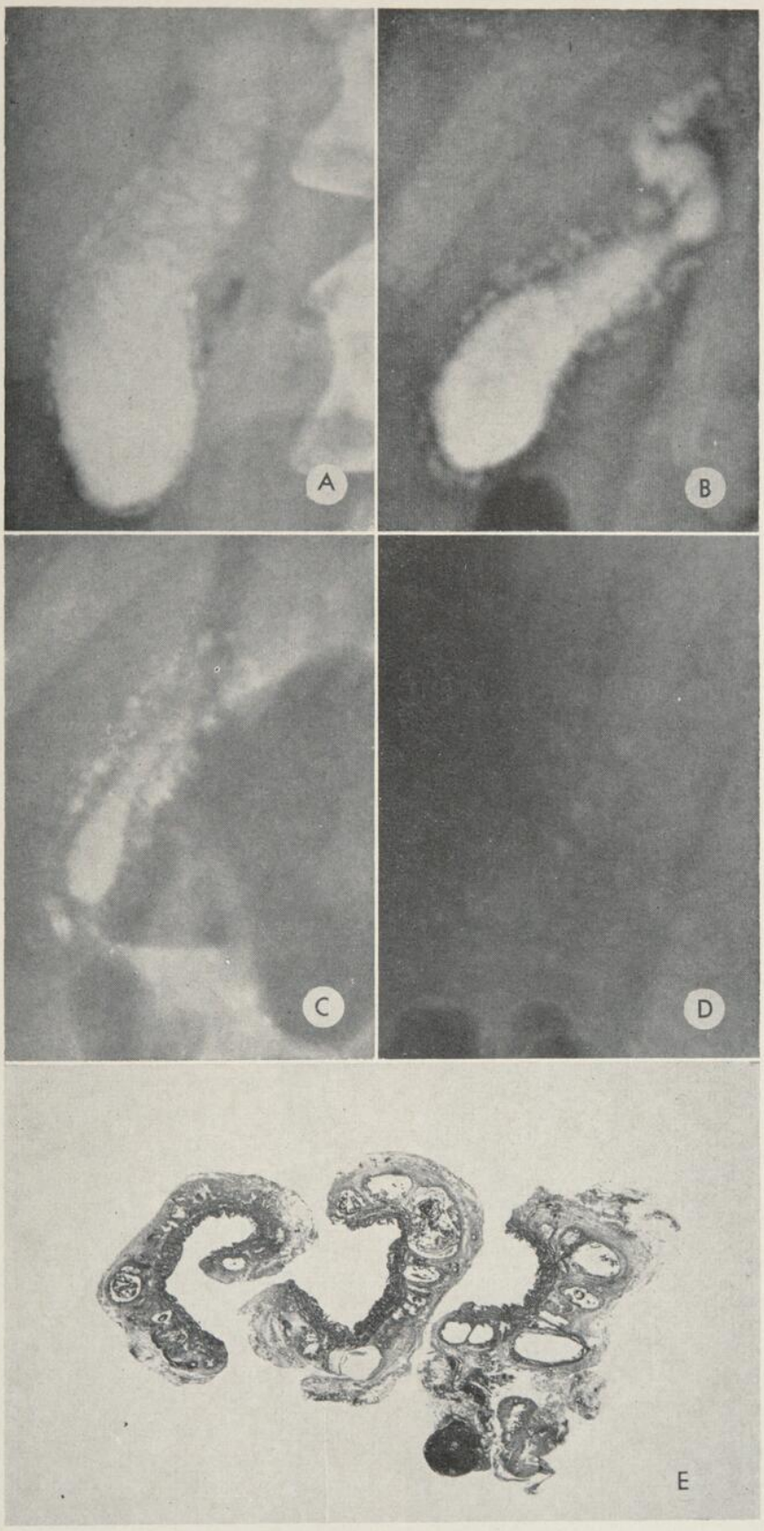


Fig. 5 — Adénomyomatose, forme généralisée. (A) La vécicule bien remplie et distendue conserve sa forme et ses dimensions normales, mais elle se montre entourée et couverte de taches opaques représentant les diverticules contenant de la bile iodée. — (B) La même vésicule quelques minutes après l'ingestion d'un repas gras. La vigueur de la contraction se manifeste par l'élargissement de la ligne claire séparant les diverticules de la cavité principale. L'aspect piriforme qui vient d'apparaître dépend surtout de la forte contraction de l'infundibule où les fibres musculaires prédominent normalement. — (C) L'évacuation se poursuit avec puissance et vitesse; la ligne musculaire s'accentue, les diverticules se dilatent davantage et l'on peut voir les conduits de communication ainsi que les anneaux étagés de la muqueuse, le tout réalisant un tableau assez comparable à la diverticulose du sigmoïde. — (D) Les quelques taches opaques dans la zone vésiculaire représentent en partie les concrétions trouvées dans les diverticules et en partie, des résidus de bile iodée. — (E) Coupes histologiques agrandies du double, surtout pour montrer les gros diverticules dont quelques-uns contenaient des concrétions calcaires.

Ici et là, des filaments opaques indiquent les canaux de communication entre les saccules et la cavité vésiculaire. (Fig. 5).

La ligne claire séparant les diverticules de la cavité vésiculaire permet d'apprécier l'épaisseur de la couche musculaire qui s'interpose. Signalons que l'intervalle transparent varie selon le degré de contraction de la musculeuse. Le trait s'épaissit avec les progrès de l'évacuation; il s'amincit quand la vésicule est pleine et détendue. Non seulement les diverticules s'éloignent de l'endo-cholécyste durant la contraction, mais ils sont aussi plus volumineux, ce qui marque l'influence de l'excès de pression intra-cavitaire.

La région de l'infundibulum est normalement plus riche en fibres musculaires que les autres parties de la vésicule; il est donc compréhensible qu'à conditions égales, la contracture réactionnelle soit plus marquée dans le secteur proximal du viscère et produise l'effet d'une strangulation. (Fig. 5B).

D'après une statistique et une iconographie radiologiques restreintes, Culver, Berens et Bean avaient conclu que la constriction circulaire était

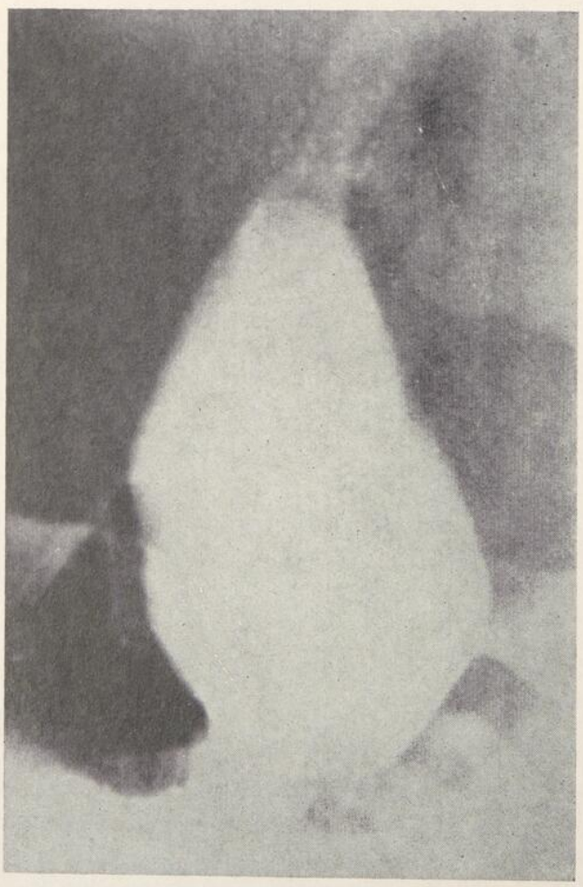


Fig. 6 — Adénomyomatose segmentaire en virole dans la partie haute de l'infundibulum. A noter que les diverticules se trouvent à l'intérieur de l'anneau de rétrécissement et non pas au-dessous.

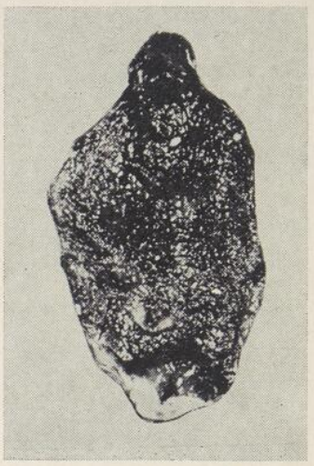


Fig. 7 — Adénomyome tranché par le milieu et montrant la saillie arrondie vers l'intérieur de la vésicule, le cratère central et, en points noirs, les petits diverticules périphériques.

le facteur le plus important dans la production de la diverticulose et que celle-ci se développait au-dessous de l'anneau; mais souvent, dans les formes segmentaires, les diverticules se limitent à la zone même du rétrécissement. Ceci donne à penser que les diverticules sont la cause de la contraction circulaire et non la conséquence. (Fig. 6).

Les diverticules étant distribués tout autour de la vésicule, ceux qui sont devant ou derrière l'opacité du viscère peuvent aussi transparaître et inscrire leur image, pourvu que la compression et les facteurs radiographiques soient convenablement réglés à cette fin. La surface de la silhouette se couvre alors de mouchetures d'une tonalité plus dense. Avec un peu d'attention, on parvient aussi à distinguer une striation causée par les plis villeux de la muqueuse hyperplasiée et attirée vers les diverticules. L'ensemble du tableau s'apparente à la diverticulose du côlon; de cette analogie radiologique et de la concomitance fréquente de ces deux processus chez les sujets de quarante ans et plus, nous avons tiré argument à l'appui de notre thèse sur la nature dégénérative de l'adénomyomatose. (Fig. 5C).

Nous devons à March la toute première publication sur la diverticulose intra-murale généralisée mise en évidence par la cholécystographie; elle parut seulement en 1948. Les premiers films portés à notre connaissance nous furent présentés par Lapointe en 1953; c'était le septième cas consigné dans la littérature. Dans une revue de la bibliographie en 1957, Culver, Berens et Bean ne relevèrent que 20 cas publiés; à ce nombre, ils ajoutèrent cinq cas personnels.

Déjà à l'époque, nous étions engagés dans l'étude du sujet et la visibilité des diverticules intra-

muraux commençait à prendre pour nous l'allure d'un phénomène familier. Remarquons que c'était aussi l'époque de la généralisation des produits cholécystographiques de plus en plus riches en iode, facteur certain du changement radical dans le taux de fréquence (Henrard, Arianoff et Baeyens, Wise). L'enrichissement en iode des substances opacifiantes contribue assurément à la détection des diverticules à l'intérieur de l'adénomyome, circonstance heureuse qui nous a permis de préciser la nature de la lésion jusqu'alors incomplètement élucidée.

ADÉNOMYOME

Anatomie pathologique

L'aspect macroscopique est difficile à décrire du fait que le nodule est sujet à certains changements de forme et de situation selon les circonstances de l'examen de la pièce.

Trois facteurs anatomiques conditionnent les variations morphologiques et topographiques de la petite masse; (1) — celle-ci n'est pas contenue dans une capsule (Nicod) (2) — elle se compose de tissus élastiques; (3) — elle occupe le fond plus particulièrement libre et malléable d'un viscère qui est déjà, dans son ensemble, flexible et expansible.

Pour bien comprendre le caractère protéiforme de l'adénomyome, il faut d'abord le voir et le manipuler sur la vésicule qu'on vient d'enlever et, par la suite, l'observer pendant qu'il se rétracte, durcit et se fige en une boulette consistante au cours de la fixation chimique. Grâce à la plasticité originelle ainsi qu'à la souplesse de l'organe où elle siège, la lésion modèle son apparence, dans une certaine mesure, d'après la technique utilisée par le pathologiste dans la préparation du spécimen avant de le plonger dans le liquide fixateur.

Il est primordial que le chirurgien s'abstienne d'écraser l'adénomyome et de bouleverser son architecture en saisissant le fond de la vésicule avec des pinces; il faut aussi résister à la tentation d'ouvrir la vésicule dans la salle de chirurgie simplement par curiosité. Aussitôt l'ablation accomplie, un assistant s'empressera d'aspirer la bile résiduelle et de remplir la vésicule avec du formol, l'agent fixateur qui laisse le plus de latitude dans le choix des colorations, et qui fait rétracter les fibres musculaires de façon très analogue à la contraction physiologique chez le vivant. On sait que la bile possède un puissant pouvoir cytolytique sur la muqueuse de la vésicule enlevée: il

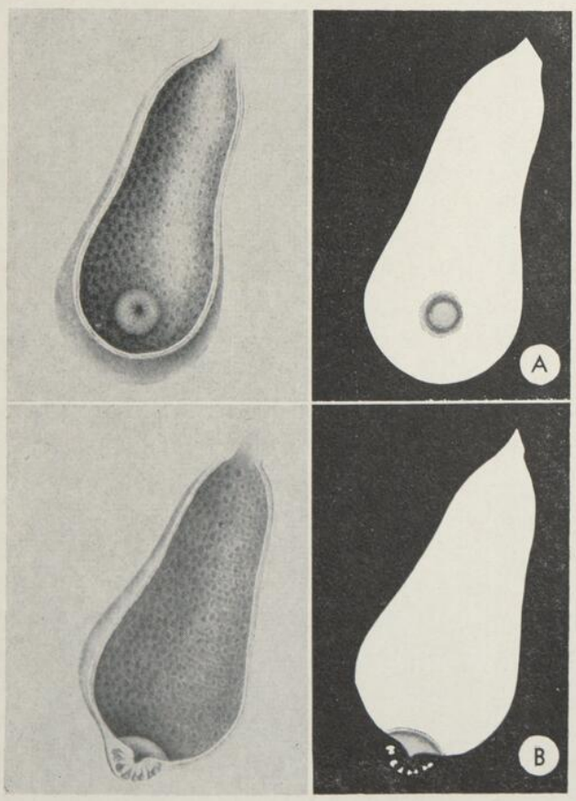


Fig. 8 — (A) Adénomyome vue de face dans la projection inter-marginale; la saillie intra-cavitaire et sa dépression apicale produisent une lacune avec centre opaque, le tout simulant un calcul à noyau calcifié. — (B) Coupe de l'adénomyome en position trans-marginale expliquant la triade radiologique: encoche semi-circulaire, opacité de la fossette centrale et diverticules périphériques.

Fig. 9 — Image radiologique complète de l'adénomyome au bas-fond vésiculaire, celui-ci se trouvant dégagé de l'angle hépatique et du duodénum, l'un et l'autre identifiés par le baryum qu'ils contiennent. Bel exemple de la triade: encoche hémisphérique, cratère central et diverticules intra-muraux.

importe donc de la remplacer le plus tôt possible par du formol si l'on vise à la finesse dans l'étude histologique. Il faut retenir que la surdistension de la cavité du cholécyste étale le nodule et tend à l'effacer, de la même manière que l'on fait disparaître le bout mamelonné d'un ballon en poussant l'insufflation.

Au contraire, un remplissage trop parcimonieux permet au nodule de se condenser au maximum, de s'extérioriser et de pointer à l'excès sous la séreuse. En général, il vaut mieux éviter les extrêmes, car la distension intermédiaire est plus instructive. Une fois la fixation complétée, l'observateur pourra mieux se rendre compte des dispositions de l'adénomyome à s'invaginer ou à s'évaginer. Il suffit d'avoir en mains un spécimen ainsi préparé pour en tirer les renseignements nécessaires à la compréhension des changements mystificateurs dont il sera question au chapitre de la cholécystographie.

De trente à quarante centicubes de formol conviennent aux vésicules de capacité moyenne. Après remplissage, on aura soin de suspendre la vésicule par des fils assez longs et dans un bocal adéquat pour qu'elle puisse flotter librement au sein d'une solution de formol de même densité et reprendre sa forme naturelle.

Dans ces conditions, on a meilleure chance d'obtenir une pièce anatomique dans laquelle l'adénomyome se présente en invagination modérée, état qui doit servir de base, de point de départ à l'étude de la morphologie.

Des remarques précédentes, notons en définitive deux notions fondamentales: d'une part, l'adénomyome est une formation plastique qui peut s'étendre et s'aplanir ou bien se ramasser sur elle-même et s'arrondir; d'autre part, l'adénomyome est exposé à l'invagination ou à l'évagination selon la direction des actions mécaniques extrinsèques ou intrinsèques qui s'exercent sur les parois contractiles et flexibles de la vésicule.

Vue exo-vésiculaire

Déjà perceptible à la vue sur la pièce fraîche, le nodule d'adénomyomatose se voit et se palpe de façon beaucoup plus convaincante sur la vésicule fixée. Quoiqu'il en soit, il se présente sous l'aspect

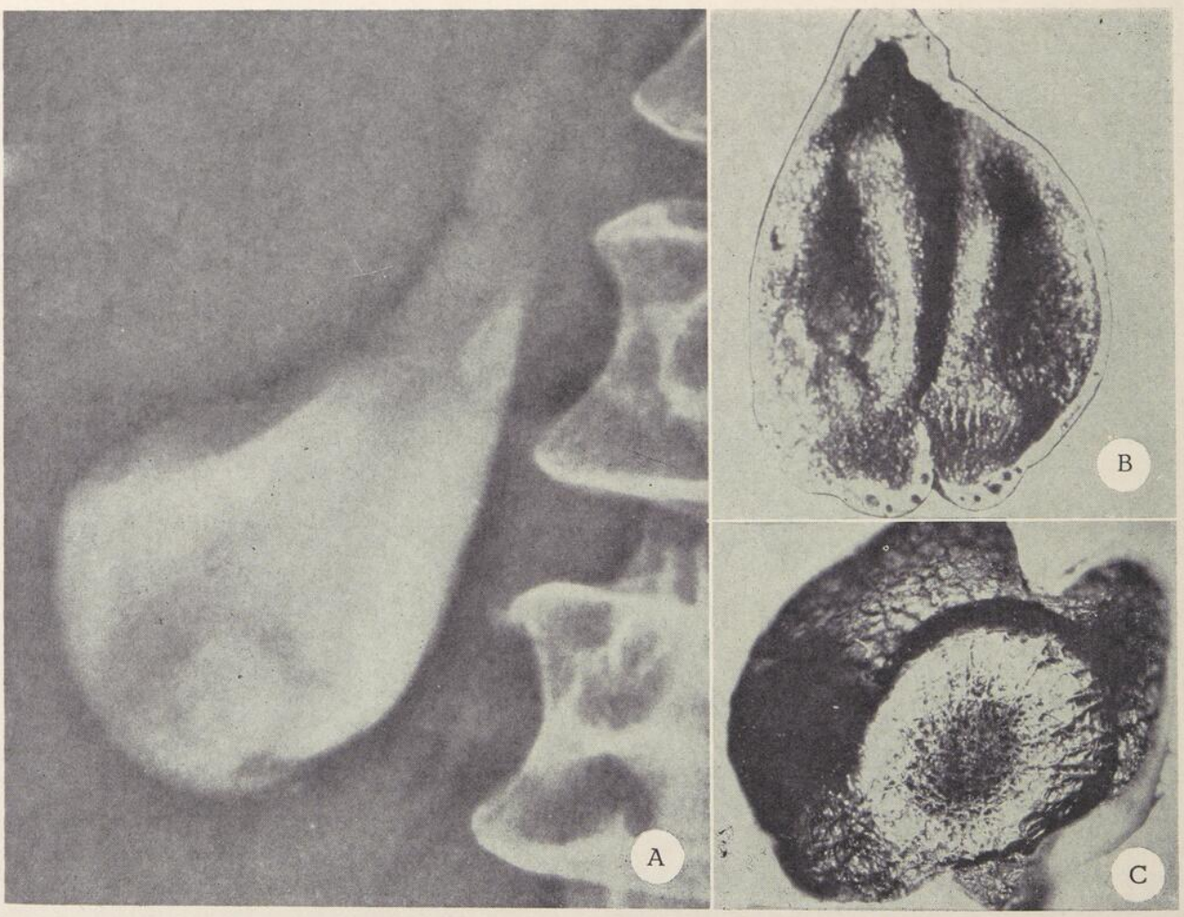


Fig. 10 — (A) Vue de face du cratère opacifié au centre d'une plage lacunaire. Quelques diverticules visibles au pourtour. — (B) Coupe passant par la pastille évaginée d'hyperplasie et montrant les diverticules en profondeur. — (C) L'adénomyome en état d'invagination, montrant la dépression conique au centre de l'élévation.

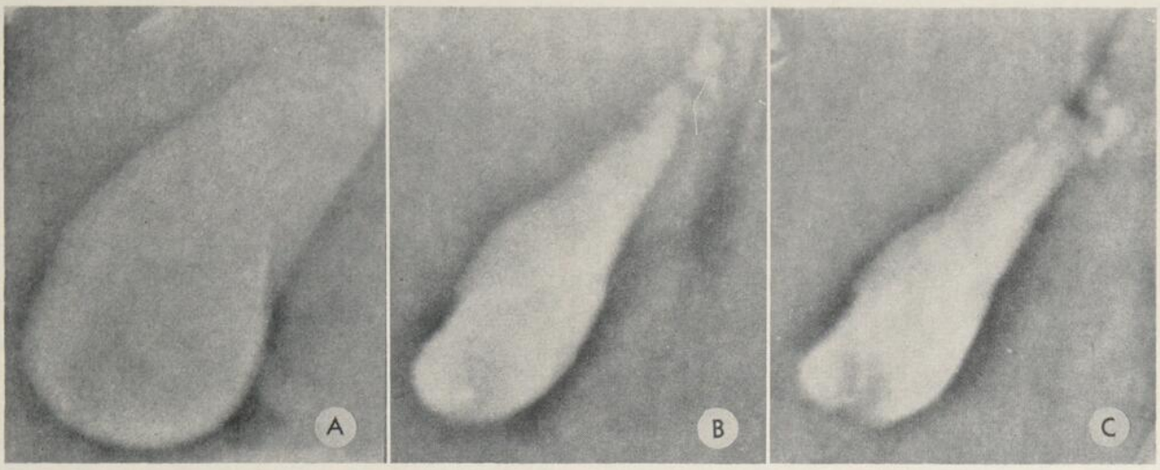


Fig. 11 — (A) L'adénomyome en vue intermarginale crée un faux aspect de calcul. — (B et C) Au cours de l'évacuation l'image se déplace un peu vers le bas et chevauche plus ou moins sur le contour inférieur.

d'une voussure arrondie qui s'ajoute à la convexité du bas-fond vésiculaire et qui offre à la pression des doigts une résistance plus marquée que les tissus avoisinants.

Le diamètre de base du minuscule dôme se situe entre 10 et 20 mm. A l'ouverture de l'abdomen, la saillie n'apparaît pas d'habitude avec l'évidence attendue, car elle se réfugie le plus souvent dans le triangle formé par le bas-fond vésiculaire, le bord antérieur du foie et la réflection du péritoine qui fait pont entre les deux viscères. Il est commun de constater sur le cholécyste fraîchement réséqué que la surface de la petite éminence est séparée en deux parties plus ou moins égales, l'une étant couverte de séreuse, l'autre montrant la tunique adventice à nu. La connaissance de cette attache unilatérale, dans un espace expansible, aide à comprendre les petits changements de position et de forme de l'adénomyome. Dans certains cas, la base de l'éminence est indiquée par un fin sillon circulaire. Ce dernier devient très frappant si l'on a pris les moyens de maintenir sur le nodule une pression de dehors en dedans durant la fixation du spécimen. (Fig. 15B et C).

Ici, comme dans les formes généralisées ou segmentaires de l'adénomyomatose, et avec un peu d'attention, on arrive à distinguer à l'œil nu et à travers la séreuse et l'adventice quelques diverticules qui, gonflés de bile, se révèlent par des points noirâtres.

Vue endo-cavitaire

Dans sa présentation endo-cavitaire la plus caractéristique, c'est-à-dire en état d'invagination, l'adénomyome offre l'image d'un mamelon rond ou oval dont le sommet un peu aplati subit en son centre une dépression infundibulaire. Le grand diamètre varie entre 10 et 20 mm, rarement plus. L'éminence peut s'élever jusqu'à 5 ou 6 mm au-dessus de la surface environnante. Elle est recouverte d'une muqueuse saine, un peu tendue et plus pâle sur le pourtour de la dépression centrale. Par contraste, cette dernière est occupée par une muqueuse riche en plis épais et d'un rouge sombre. Si l'on refoule le nodule vers l'extérieur, l'anneau surélevé disparaît, et seule subsiste la disposition convergente de la muqueuse vers le fond d'un minuscule entonnoir. (Fig. 1, 7 et 10).

La Tranche de Section. Passant perpendiculairement par le centre de la fossette, la coupe fait apparaître une surface comparable à un cœur de carte

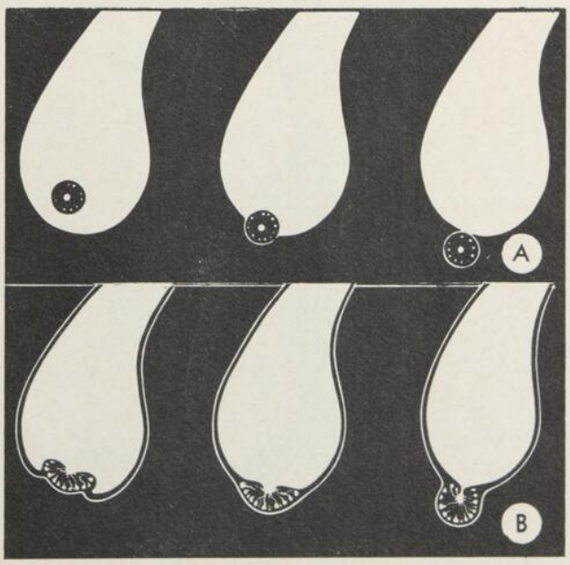


Fig. 12 — Schémas des variations de l'image radiologique selon l'angle de projection. (A) Série des vues de face. — (B) Série des vues de profil en invagination, en position trans-marginale et finalement, en évagination complète.

à jouer et dont la pointe, tournée vers l'extérieur, contient des diverticules qui se reconnaissent très bien par la teinte noire causée par la bile (Fig. 7 et 8B).

Le tracé du contour endo-vésiculaire de cette tranche de section au milieu du cratère reproduit fidèlement le dessin d'un oméga minuscule renversé (ωω). La comparaison avec le symbole grec se retrouvera lors de l'exposé des signes radiographiques (Fig. 12B et 13).

Histologie

De même que dans les formes diffuses de l'adénomyomatose, l'hyperplasie affecte toutes les couches de la paroi vésiculaire, c'est-à-dire muqueuse, musculeuse, couche péri-musculaire, adventice et séreuse. Il n'y a pas de capsule, de cloison fibro-conjonctive entre la zone hyperplasiée et la paroi environnante qui semble saine à l'œil nu. Toutefois, la transition est brusque, créant une facilité à la plicature et à l'invagination (Fig. 15B et C).

Si l'on examine au microscope les diverses couches, on y retrouve exactement les mêmes changements tissulaires que dans l'adénomyomatose diffuse. L'hyperplasie de l'épithélium s'accentue de la périphérie de la fossette vers le centre. Cet épaississement de la muqueuse, convexe en dehors, refoule la musculeuse vers l'extérieur. La tunique musculaire prend alors l'aspect d'un ménisque, car

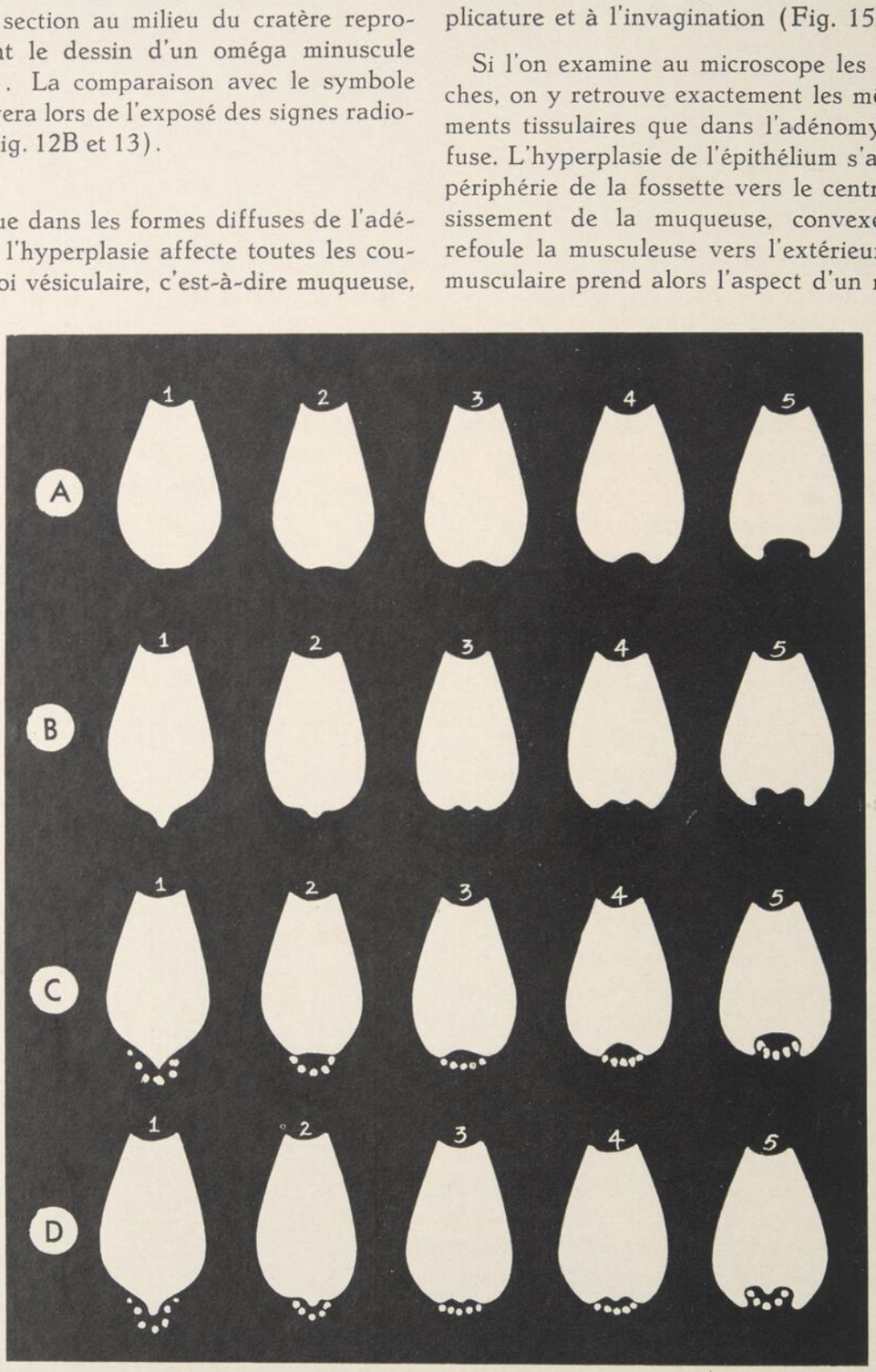


Fig. 13 — Tableau évoquant les variations du profil de l'adénomyome en projection strictement tangentielle. — (A) L'encoche seule visible s'accentue de gauche à droite. — (B) La figure ne montre que la fossette centrale, mais peu à peu l'encoche se creuse pour aboutir à l'image en oméga renversé au No 5. — (C) Cette ligne montre l'encoche et les diverticules. — (D) L'encoche, la fossette et les diverticules s'additionnent pour former le tableau complet à la dernière image.

elle aussi est plus épaisse au centre que sur les bords. Par ailleurs, la musculeuse pousse dans la couche péri-musculaire des faisceaux arciformes qui entourent la partie proximale des diverticules et se joignent aux festons fibreux produits par l'adventice pour compléter l'encerclement des petites hernies de l'épithélium. La séreuse elle-même se montre surchargée d'éléments fibreux et cellulo-graisseux (Fig. 15 et 16).

L'épithélium surabondant, plissé et entassé de façon compacte dans la concavité du ménisque musculaire, créé à première vue l'impression d'un tissu glandulaire. Quelques-unes des formations tubulaires se prolongent à travers la musculeuse pour déboucher dans les sacs herniaires à la surface externe. Ici encore, et peut-être davantage que dans l'adénomyomatose diffuse, il y a un fort contraste, d'une part, entre la visibilité des diverticules et des tubulures muqueuses et, d'autre part, le petit nombre de canaux se laissant voir dans leur passage à travers la couche musculaire.

Signes radiologiques de l'adénomyome

Le syndrome radiographique se fonde sur la triade suivante:

(1) — L'image lacunaire ou l'encoche, représentant la partie du nodule qui empiète sur la lumière vésiculaire.

(2) — La tache ou l'éperon correspondant au cratère central.

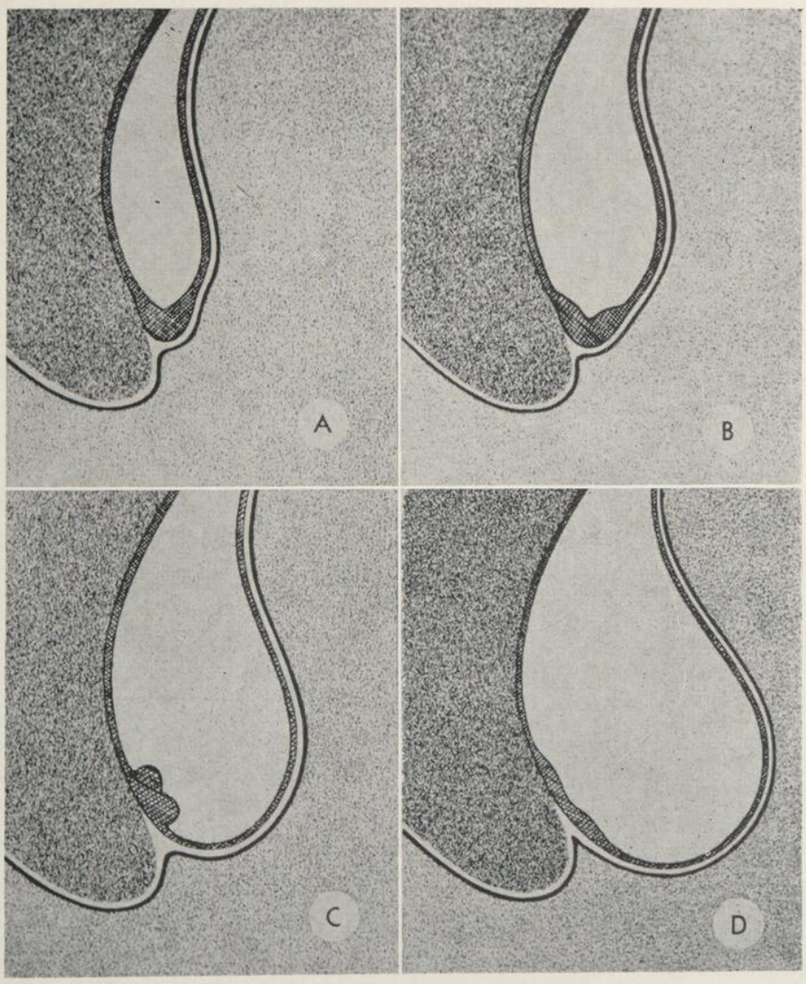


Fig. 14 — Croquis visant à expliquer les variations qui surviennent dans la forme, les dimensions et la situation de l'adénomyome selon le degré de remplissage de la vésicule. — (A) Le cholécyste étant peu distendu, le bas-fond hyperplasié trouve assez de place dans le hamac péritonéal et demeure évaginé. Si les diverticules ne sont pas opacifiés, le nodule passe insoupçonné. — (B) La dilatation aux limites de l'expansion de la loge hépato-péritonéale: l'adénomyome entame la silhouette vésiculaire sous l'aspect d'une encoche ombiliquée. — (C) Appuyé par sa surface externe sur le plan résistant du parenchyme hépatique, le nodule s'invagine. — (D) Par un excès de distension vésiculaire la petite masse malléable est soumise à une traction excentrique et se laisse aplatir au point de devenir imperceptible.

(3) — Les points opaques démontrant la présence de diverticules dans la profondeur de la petite masse. (Fig. 13).

Parallèlement aux variations anatomiques et physiologiques plus haut décrites, un adénomyome donné est sujet à des changements de physionomie cholécystographique, au cours d'un même examen. Ici s'ajoutent les influences de la technique: degré de remplissage opaque, position du patient, direction du rayonnement, compression exercée par l'opérateur, facteurs radiographiques, etc.

Au surplus, le même adénomyome peut apparaître en trois situations différentes par rapport à la marge de la silhouette vésiculaire:

a) — En *projection inter-marginale* ou *endo-cavitaire*, la totalité de l'image lésionnelle s'observe à l'intérieur du tracé du contour. (Fig. 8A et 12).

b) — En *projection trans* ou *juxta-marginale*, l'image chevauche la ligne de bordure. (Fig. 8B et 12).

c) — En *projection extra-marginale* ou *exo-cavitaire*, l'adénomyome évaginé laisse l'ombre du cholécyste intacte ou à peine altérée, les signes éventuels se manifestent en périphérie. (Fig. 12B, 20, 21 et 23).

a) — En *projection inter-marginale*, l'adénomyome est vu de face. La saillie intra-vésiculaire émerge de la couche opaque sous l'apparence d'une lacune ronde ou ovalaire, dont le plus grand diamètre mesuré sur films dépasse rarement deux centimètres. Le pourtour de cette lacune est plutôt estompé; il n'offre pas la même délimitation précise que le calcul dont le contour est nettement tranché, tracé à la plume. Une telle dissemblance dans le tracé périphérique constitue un des meilleurs éléments de diagnostic différentiel.

Le centre de cette clarté arrondie est généralement occupé par un petit disque opaque représentant la fossette apicale remplie de bile iodée. (Fig. 8A, 10 et 11). On compernd qu'une telle tache, au milieu d'une lacune ronde, puisse donner le change et être prise pour le noyau calcifié d'un calcul. Cette cause d'erreur demeure historique, car c'est par une méprise du genre que Kirklin obtint l'adénomyome qui servit à la première publication sur le sujet.

La transparence de l'anneau entourant la tache centrale n'est pas aussi marquée ni aussi uniforme que celle produite par les calculs de cholestérine avec centre opaque. Si on regarde de près, on reconnaît souvent qu'elle est tachetée par l'opacification des diverticules intra-muraux. Dès lors, la triade radiologique (lacune, centre opaque, diverticules) se retrouve au complet. Reste à vérifier la mobilité de l'image lacunaire, mais en se rappelant que tout attaché qu'il soit, l'adénomyome fait partie d'un viscère mobilisable, flexible, expansible et contractile. Cette malléabilité du cholécyste favorise l'illusion d'un calcul libre, car la clarté anormale peut

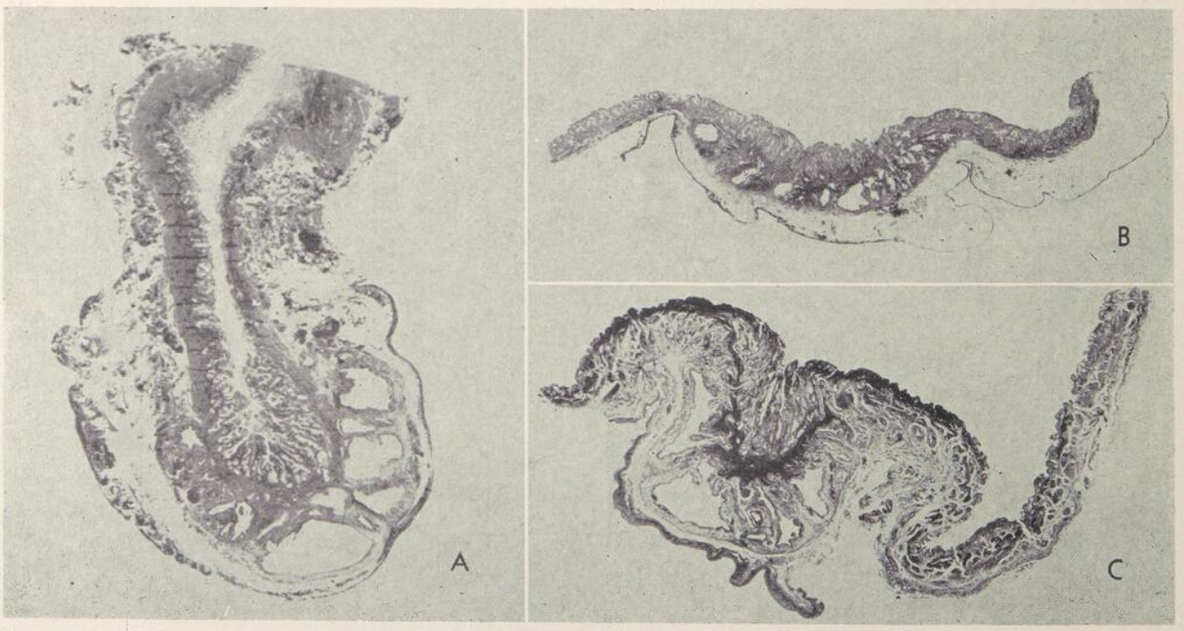


Fig. 15 — Léger agrandissement d'une coupe histologique de trois spécimens d'adénomyomatose du bas-fond vésiculaire, pour montrer la similitude des modifications tissulaires et le processus d'invagination aboutissant à la saillie en mammelon sur la surface muqueuse du cholécyste. — (A) Bas-fond en forme de massue où l'on reconnaît successivement l'hyperplasie de la muqueuse à l'intérieur de l'arc musculaire et les gros diverticules de la couche externe. — (B) Le même type de lésion à degré moins marqué, mais une plicature se dessine à la périphérie de la pastille d'hyperplasie. — (C) Invagination complète, donnant l'aspect typique qui correspond à la coupe de la photographie reproduite en figure 1.

se déplacer, dans une certaine mesure, avec les changements de position du patient, le degré de remplissage opaque et la modalité de compression appliquée par le radiologiste. Dans le doute, il faut avoir recours au décubitus dorsal, voire au Trendelenburg. S'il s'agit vraiment d'un calcul, on voit celui-ci rouler vers l'embouchure du canal cystique; au contraire, le faux-semblant de calcul créé par l'adénomyome peut cheminer seulement en direction du pôle inférieur. C'est ainsi que nous voyons parfois, durant l'évacuation, la lacune descendre vers le bas-fond, chevaucher la ligne marginale, la traverser et disparaître enfin sous le contour du pôle inférieur (Fig. 11).

b) — La *projection trans-marginale* montre sous forme d'encoche soit le profil franc de la saillie intra-vésiculaire, soit un profil incomplet, c'est-à-dire un plan plus ou moins incliné de la surface interne de la protubérance. En profil franc, la ligne de l'encoche reproduit la figure de l'oméga minuscule renversé ω ω signe déjà évoqué dans la description macroscopique de la tranche de section. Il va sans dire que l'éperon de division traduit la fossette en entonnoir (Fig. 7, 12B et 13B). En profil incliné, l'encoche devient hémisphérique; elle trace un arc de cercle sur la corde duquel s'inscrit la marque du cratère opacifié pour créér le signe musical ⌒ nommé point d'orgue (Fig. 9 et Fig. 17B). On s'efforcera de compléter le triade radiologique en recherchant les diverticules chargés de bile iodée et disposés en un chapelet arqué sur le périmètre de la portion extérieure de l'adénomyome. Il faut parfois beaucoup d'attention, et même la loupe, pour les découvrir. (Fig. 9).

c) En *projection extra-marginale*, la lésion passe aisément inaperçue; c'est pourquoi il existe

Fig. 16 — Croquis de la coupe d'un adénomyome invaginé. De haut en bas on voit la muqueuse hyperplasiée et pseudo-glandulaire refouler la musculeuse elle-même épaissie et formant cupule. Les tubules et cryptes de la muqueuse sont plus ou moins orientés vers une dépression au sommet de la saillie endo-cavitaire. Dans la profondeur les diverticules prennent l'aspect de microkystes. A noter, le pli que l'invagination produit au pourtour de la face externe du nodule.

tant de différence dans les statistiques relatives à la fréquence du diagnostic. Si les diverticules ne sont pas suffisamment opaficiés, on ne peut guère se rattraper que par la perception d'une rondeur en demi-teinte sur la marge du pôle inférieur du cholécyste. Dans cette circonstance, il est bon de chercher à produire l'empreinte arciforme du nodule sur le contour vésiculaire. La compression dosée et les changements dans la position du patient (décubitus, procubitus, station debout) aident à l'apparition du moulage sous forme d'encoche (Fig. 17A).

Dans la situation totalement exo-cavitaire, le radiodiagnostic de certitude repose sur l'opacification des diverticules. Dans sa présentation la plus belle, les grains opaques gravitent en cercle autour d'une grosse tache qui représente le cratère central. Cette image bien typique, nous l'avons comparée à un type d'arrangement mégalithique

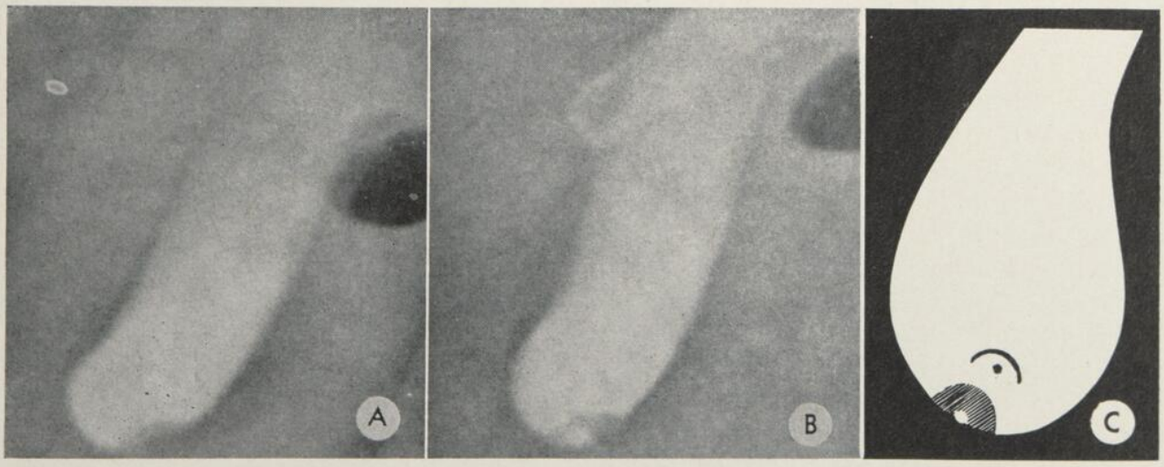


Fig. 17 — (A) En position trans-marginale, l'adénomyome n'apparaît ici que sous la forme d'une petite encoche hémisphérique. — (B) A un autre moment du même examen, la fossette centrale se trouve opacifiée et fournit un exemple de l'image en *point d'orgue* ⌒ esquissée en C.

très répandu en Bretagne et qui se nomme *cromlech*. Avec moins de préciosité, le terme *rosace* est aussi très évocateur; Fotopoulos et Crampton semblent préférer *rosette*, vocable mieux adapté à l'anglais. (Fig. 20, 21, 22 et 23).

INFLUENCE DES MALFORMATIONS VÉSICULAIRES

L'adénomyome fournit ses plus beaux échantillons du signe de cromlech ou de rosace quand il siège dans la chambre inférieure des vésicules cloisonnées en *bonnet phrygien*. Les vésicules malformées accusent une prédisposition à la diverticulose intra-murale, notamment dans la portion distale. La théorie voulant que l'adénomyomatose soit simplement une anomalie myoépithéliale congénitale fait état d'une telle observation (Jones et Walker).

Si l'on persévère à répéter les clichés sur les vésicules à bonnet phrygien durant les diverses phases de l'évacuation, on parvient souvent à mettre en évidence des diverticules qui ne se voyaient pas à la période de plénitude. Par ailleurs, une forte contraction annulaire dans la zone du cloisonnement peut repousser l'image de l'adénomyome à un ou deux centimètres au-dessous de l'opacité principale et faire croire qu'il s'agit d'une formation indépendante de la vésicule. (Fig. 21C et 23B).

Aujourd'hui, nous ne laissons plus passer le bonnet phrygien comme insignifiante curiosité, bien au contraire. Sur les clichés cholécystokinétiques, on voit très souvent la chambre inférieure prendre l'aspect d'un diverticule avec un col étroit et s'entourer d'infimes taches opaques, un collier en pointes d'aiguille. Pour nous, le bonnet phrygien et la plicature en hameçon représentent des pistes précieuses qu'il faut exploiter à fond si l'on s'intéresse à la recherche des sinus de Rokitansky-Aschoff. C'est aussi l'avis de Colquhoun, Lequesne et Ranger, Fotopoulos et Crampton, ainsi que de Kriss. (Fig. 19).

Les considérations qui précèdent ne s'appliquent pas au manchon de contracture plus ou moins durable qui se produit dans la région infundibulaire dans les cas d'adénomyomatose diffuse, et auquel les premiers auteurs radiologistes accordaient une importante fonction étiologique. Pour nous, ces larges et intermittentes constrictions du segment proximal de la vésicule expriment l'irritabilité et la force accrue d'une musculeuse déjà particulièrement puissante dans cette zone à l'état normal; en d'autres termes, nous considérons le phénomène conséquence et non cause de l'adénomyomatose. (Fig. 5B et 6).

CHOLÉCYSTOSES ASSOCIÉES

Parmi les *cholécystoses hyperplasiques*, il en est deux en particulier que l'on trouve fréquemment associées avec l'adénomyomatose: la plus évidente et aussi la plus connue est la cholestérolose, l'autre est la neuromatose superficielle décrite par Riopelle. L'hypergénèse du tissu nerveux sous-épithélial échappe généralement à l'observation des histopathologistes n'employant que les colorations de routine. D'après Riopelle, elle s'accompagne de cholestérolose dans 60% des cas. D'autre part, l'alliance cholestérolose-adénomyomatose est une constatation courante. (Fig. 4 et 23).

La combinaison des trois processus, adénomatose, cholestérolose et neuromatose, faisant agir en synergie une muqueuse, une musculature et un tissu nerveux surdéveloppés, explique le syndrome de l'hyperfonctionnement que nous avons étudié dans des publications antérieures, c'est-à-dire une concentration accentuée de la bile iodée, une réponse très précoce à l'excitation du repas gras, une évacuation plus rapide et plus complète que d'ordinaire. Nous voyons parfois ces vésicules se vider en totalité en moins de trente minutes. Pour ce genre d'étude, il faut commencer la prise des clichés dans les cinq minutes qui suivent l'ingestion

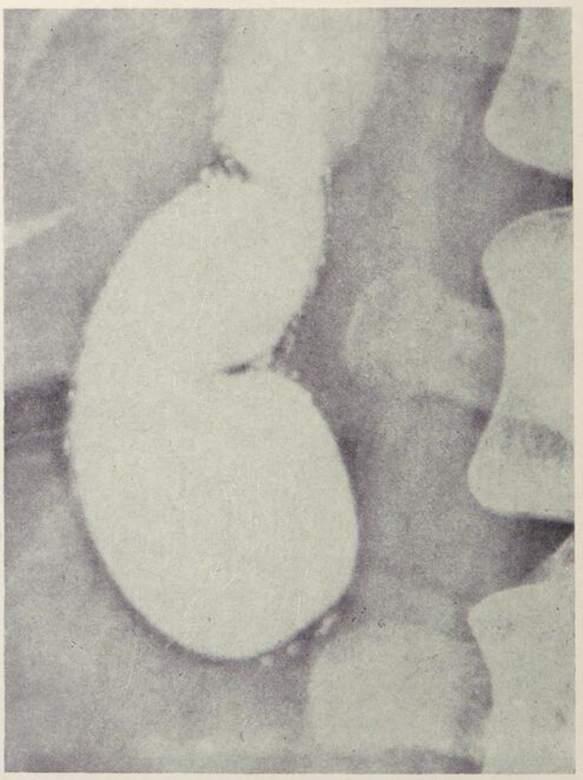


Fig. 18 — Vésicule triloculée et atteinte d'adénomyomatose généralisée. A noter que les diverticules sont plus abondants à l'intérieur des coudures, et que ceux que l'on voit au point déclive, siège habituel de la forme localisée, n'offrent rien de différent de l'adénomyome.

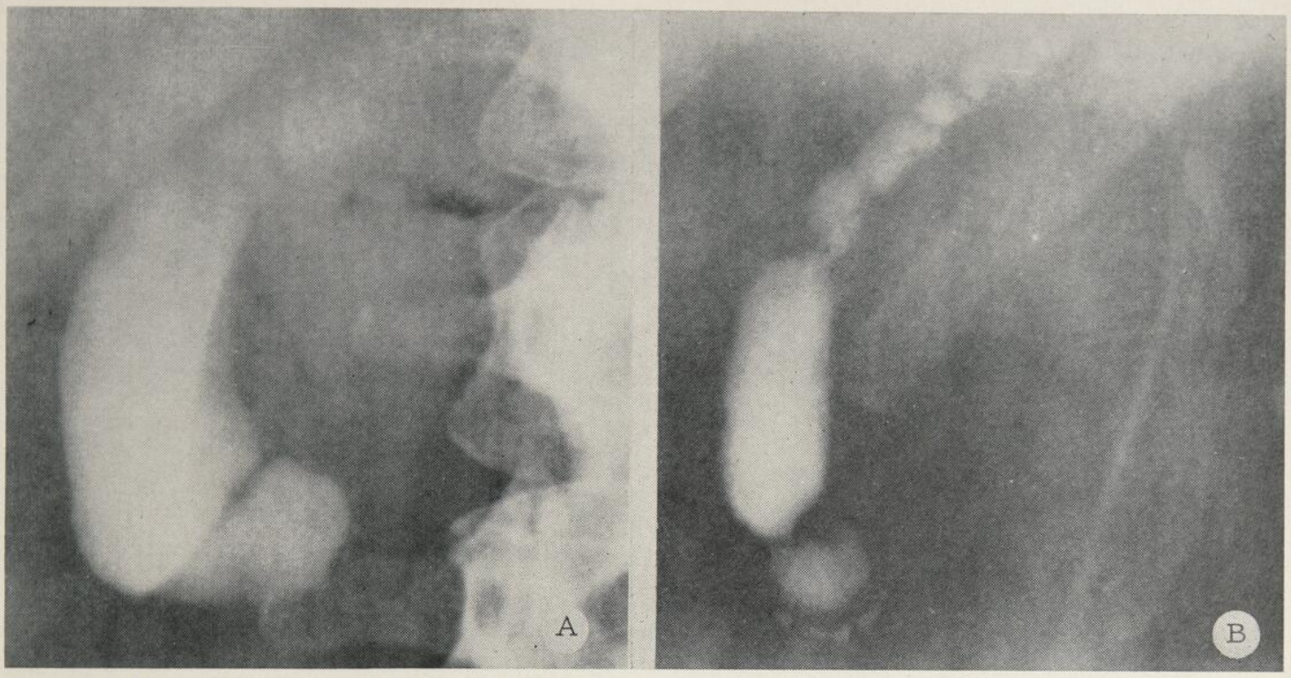


Fig. 19 — (A) Vésicule en bonnet phrygien. A noter le petit renflement nodulaire de la ligne claire représentant le repli muqueux de la division: premier indice d'adénomyomatose. Quelques diverticules se devinent à la périphérie du bas-fond vésiculaire. — (B) Au cours de l'évacuation qui est accélérée (12 mts) l'épaississement du cloisonnement devient plus manifeste et une couronne de diverticules se dessine autour de la cavité inférieure.

des stimulants vésiculaires si l'on désire le spectacle entier des phénomènes d'éjection.

Cette évacuation brusquée qui met la vésicule, les canaux biliaires et leurs sphincters sous tension subite, aide à comprendre le mécanisme des symptômes: épigastralgies et douleurs réflexes relativement tôt après le repas, état nauséeux, vomissements chez quelques-uns, malaises rétrosternaux, diarrhées par débacles biliaires. Pour compléter la liste des symptômes les plus caractéristiques et très bien analysée dans la thèse de Bossi, mentionnons aussi la douleur spontanée au point de Murphy, ou provoquée par pression directe sur la vésicule lors de la fluoroscopie.

INDICATIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

En l'absence de lithiase, de cholestérolose ou d'une autre végétation de nature indéterminée, l'adénomyome solitaire du bas-fond du cholécyste pose un délicat problème quant à l'indication de la cholécystectomie.

Beaucoup de chirurgiens demeurent sceptiques quant au rôle de la lésion dans la production des malaises. Par ailleurs, la découverte radiologique de l'adénomyome est devenue si fréquente qu'elle n'émeut plus beaucoup nos consultants.

Sous un signe radiologique ou un autre, la démonstration de l'adénomyome est pour ainsi dire quotidienne. Une iconographie adéquate permet de

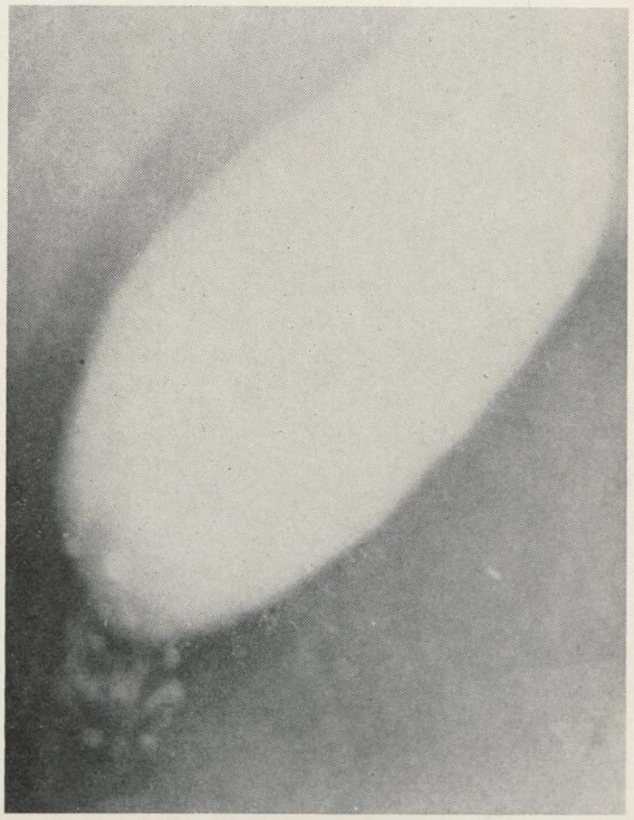


Fig. 20 — Exemple de l'évagination pratiquement totale du nodule d'adénomyomatose. Les diverticules opacifiés forment une rosette irrégulière en marge inférieure de l'ombre cavitaire. L'image lacunaire au bas-fond avec un plus gros point opaque dans le centre indique la portion non extériorisée de la petite masse.

le voir clairement ou de le soupçonner chez environ 5% des adultes soumis à la cholécystographie. Ce taux étonnant, que nous rapportions en 1960, a été confirmé récemment par Fotopoulos et Crampton qui l'établissent à 4.6% dans leur propre statistique.

Lorsque la cholécystographie fait percevoir plus d'une lacune, et quand par surcroît les microlacunes sont éloignées les unes des autres et de dimensions très différentes, il y a 99 chances sur 100 pour qu'on soit en présence de simples polypes de cholestérolose, du fait que les vrais papillomes et les autres proliférations sont rares, spécialement sous la forme de lacunes multiples et disséminées. D'après cette donnée statistique, la multiplicité des lacunes justifie le diagnostic de cholestérolose en se basant sur la probabilité et, pour la même raison, la crainte du cancer en puissance n'intervient plus pour imposer d'urgence la cholécystectomie de sécurité.

Il en va tout autrement de la lacune solitaire. L'expérience apprend qu'il n'existe pas de critère cholécystographique permettant de différencier l'un de l'autre avec assurance le polype de cholestérolose, le granulome, le choristome, l'hamartome, le papillome, l'adéno-papillome, le petit adéno-carci-

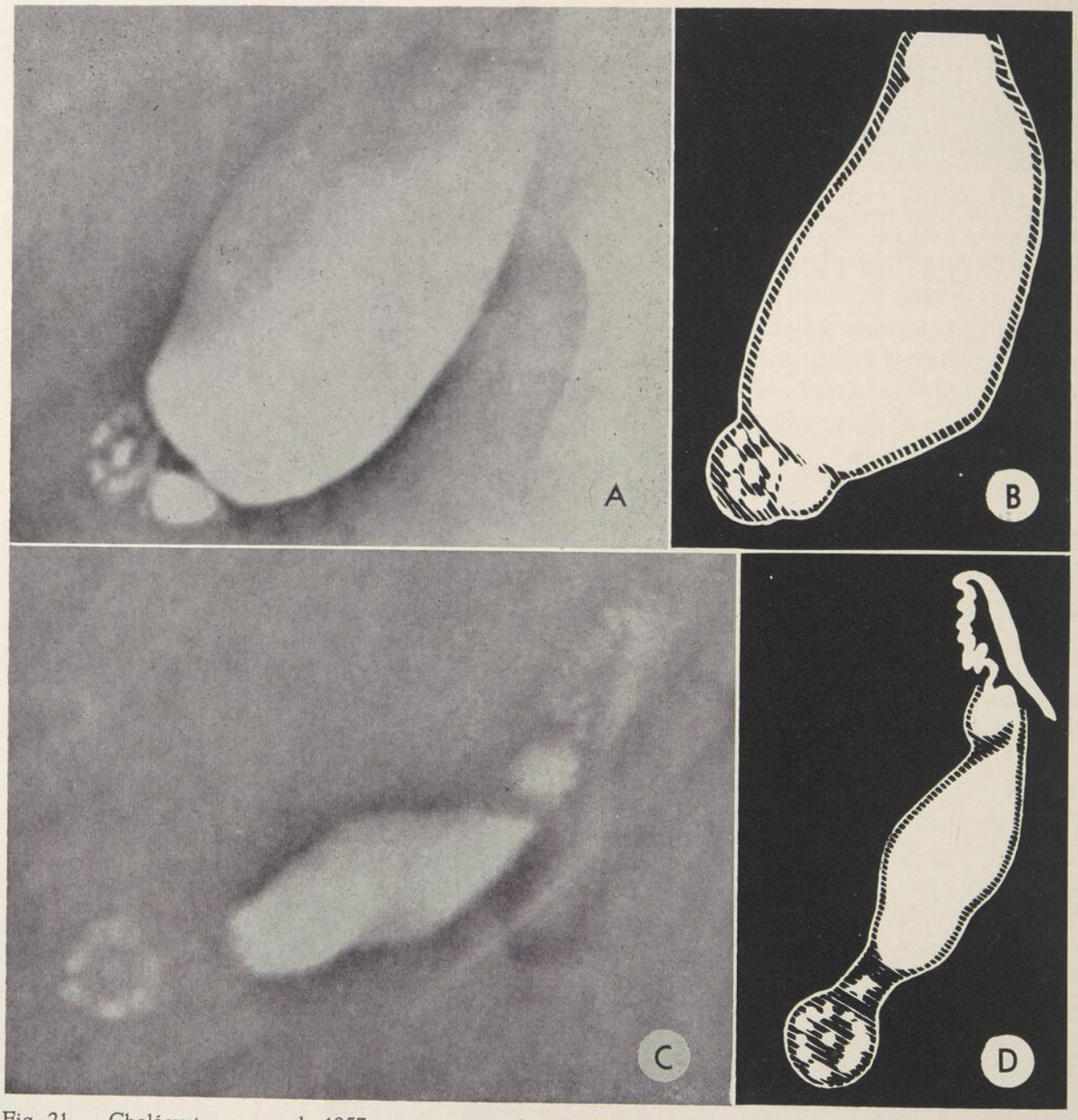
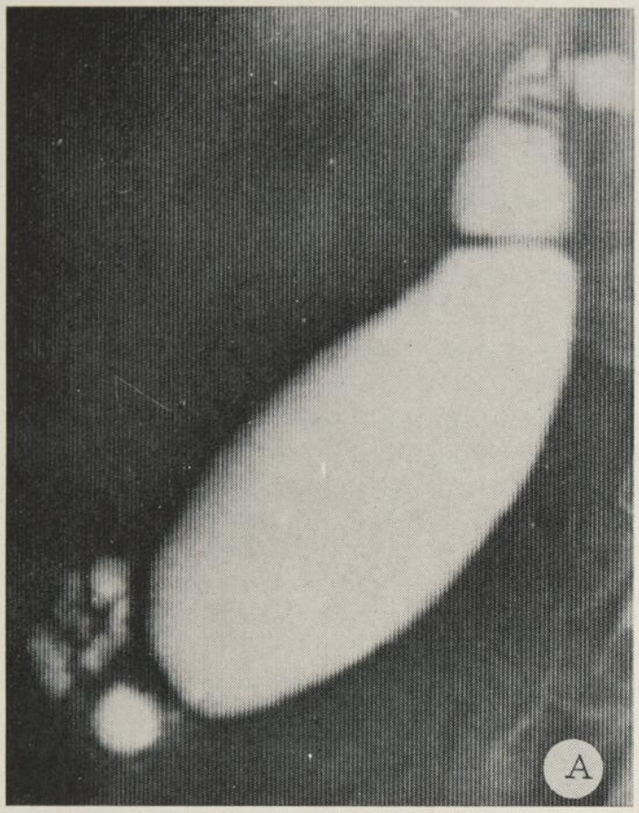
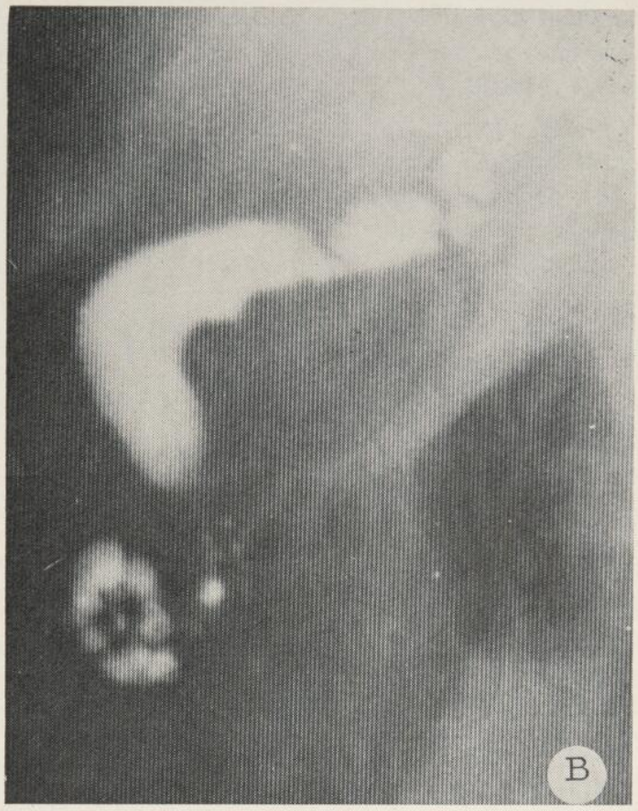


Fig. 21 — Cholécystogramme de 1957 montrant un adénomyome développé dans la cavité inférieure d'une vésicule cloisonnée en *bonnet phrygien*. — (A et B) Au moment du remplissage complet, la couronne des diverticules autour du cratère opacifié rappelle le *Cromlech* breton (voir fig. 22). — (C et D) Même image, mais refoulée si loin de la cavité principale qu'on la croirait indépendante de la vésicule.





nome, le carcinoïde, etc. Il existe cependant une exception d'importance à cette règle, et c'est précisement *l'adénomyome* au sens où nous l'entendons, c'est-à-dire le nodule solitaire et macroscopiquement circonscrit de *l'adénomyomatose*.

Les faux néoplasmes sont de loin les plus communs. Il y aurait intérêt à savoir les identifier, car il est établi que leur tendance à la transformation maligne est nulle. Mais, exception faite pour l'adénomyome, nous ne possédons pas encore le moyen de les reconnaître avec certitude, sauf par la microscopie. Or Tabah et McNeer ayant attiré l'attention sur le potentiel cancérigène des vrais papillomes, adénomes, adénopapillomes, etc., il

Fig. 22 — Un cromlech d'après Larousse.

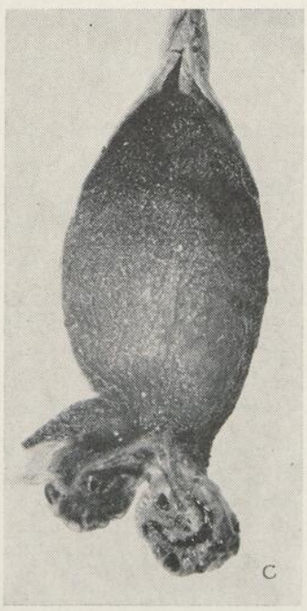


Fig. 23 — Vésicule de la figure 21 revue et enlevée en mars 1964. Dans l'intervalle des sept années, les malaises se sont aggravés, l'image en cromlech ou en rosette s'est un peu élargie et les diverticules paraissent plus gros. Sur le cliché d'évacuation (B) de nouveaux diverticules se trouvent entre la rosette et la cavité principale et l'aspect chagriné, punctiforme de la muqueuse révèle la cholestérolose. — (C) Photographie de la pièce ouverte montrant les diverticules accrochés en grappe sur le pourtour de l'axe cavitaire. Les minuscules grains de cholestérolose s'épandent sur toute la surface muqueuse. Association fréquente.

convient d'insister pour la cholécystectomie immédiate en présence d'une lacune solitaire qui n'offre pas le caractère de l'adénomyome (Pohlandt).

Nous ne connaissons pas d'exemple probant d'adénomyome ayant subi la transformation maligne; par conséquent, le ferme diagnostic de cette lésion supprime l'indication de la cholécystectomie simplement à titre de mesure préventive contre la cancérisation (Ochsner).

D'autre part, la détection de l'adénomyome chez des sujets symptomatiques commande-t-elle la cholécystectomie? Problème non résolu. Certains auteurs, tels Bossi, se déclarent abstentionnistes; d'autres, comme Fotopoulos et Crampton, ne cachent pas leur enthousiasme quant aux bienfaits de l'intervention. D'autres se tiennent à mi-chemin (Arianoff et Coll., Henrard et Coll., Brombart et Coll.). Dans notre propre milieu hospitalier, les opinions sont mitigées. En deux mots, nos chirurgiens se décident à opérer seulement aux conditions que voici:

(1) — La personne présente un tableau clinique compatible avec une cholécystopathie.

(2) — Tous les moyens médicaux ont été épuisés.

(3) — Il n'existe pas d'autre explication organique aux symptômes.

(4) — Le psychisme du sujet doit être reconnu hors de cause.

(5) — Le patient doit demander lui-même l'opération après avoir été bien averti que la disparition de tous et chacun de ses troubles et malaises n'est pas garantie. Il doit aussi savoir qu'il devra s'adapter par le régime et la médication à une nouvelle physiologie créée par la suppression soudaine du réservoir régulateur des pressions hépato-cholédociennes.

En suivant cette ligne de conduite, nous assistons à des guérisons spectaculaires prouvant que l'adénomyome ne manque pas d'importance clinique.

CONCLUSIONS

Le nodule appelé *adénomyome de la vésicule bilaire* siège communément au bas-fond du viscère et représente une forme localisée de l'adénomyomatose, processus appartenant au groupe des *Cholécystoses hyperplasiques*.

Le radiodiagnostic de l'adénomyome repose sur une triade: lacune, cratère central et diverticules intra-muraux. Par ces signes, isolés ou associés, l'adénomyome se rencontre dans environ 5% des cholécystographies pratiquées chez des sujets de toutes catégories, symptomatiques ou asymptomatiques.

Les signes radiologiques d'un adénomyome sont sujets à variations à cause de la plasticité de la lésion elle-même, ainsi que du viscère où elle siège.

L'adénomyome n'est pas un néoplasme et ne possède pas de potentiel cancérigène; la cholécystectomie de prophylaxie anticancéreuse ne s'impose donc pas.

La cholécystectomie sera envisagée seulement lorsque les symptômes auront résisté au traitement médical, et que toute autre cause organique aura été exclue.

Résumé

L'adénomyomatose, aussi nommée cholécystite glandulaire proliférante, est une hyperplasie de la paroi vésiculaire se caractérisant par une prolifération excessive de l'épithélium de surface et un épaississement de la couche musculaire. Les plis muqueux, nettement exagérés en nombre et en hauteur, se projettent à travers la musculeuse sous forme de tubes, cryptes et saccules, formant dans la profondeur de la paroi des boursoufflures que l'on nomme indifféremment *diverticules intra-muraux* ou *sinus de Rokitansky-Aschoff*. L'hyperplasie de la couche musculaire peut être si prononcée qu'elle prend un aspect myomateux. L'hyperplasie épithéliale et musculaire peut s'étendre soit au viscère entier, soit en partie. En conséquence, on doit distinguer trois formes ou types: la forme généralisée, la forme segmentaire et la forme localisée. C'est à cette dernière variété que s'applique l'expression *adénomyome de la vésicule*.

L'adénomyomatose appartient au groupe d'altérations tissulaires de la vésicule que nous avons séparé des affections inflammatoires et nommé *cholécystoses hyperplasiques*, ou simplement *Cholécystoses*.

Le présent article vise surtout à mettre en relief les points suivants:

— L'adénomyome n'est autre chose qu'une forme localisée d'adénomyomatose.

— La démonstration cbolécystographique des diverticules intra-pariétaux dans la petite masse confirme la nature de la lésion.

— La souplesse de la lésion elle-même, ainsi que de la paroi vésiculaire, confère à l'adénomyome la faculté de changer de forme et de se camoufler

sous une grande et déconcertante diversité d'expressions radiographiques.

Lorsque le tableau radiologique est complet, il constitue la triade suivante: 1 — tache lacunaire ou encoche marginale; 2 — fossette centrale opaficiée; 3 — objectivation des diverticules intrapariétaux.

La fréquente suppression sans retour des douleurs et de la dyspepsie biliaire par la cholécystectomie en l'absence de cholélithiase ou d'autre affection concomitante, tend à prouver que l'importance clinique de l'adénomyome ne doit pas être d'emblée contredite. Chez les patients asymptomatiques, la cholécystectomie, comme simple mesure préventive contre la transformation maligne, ne se justifie plus si l'on cesse de classer l'adénomyome parmi les proliférations néoplasiques.

Summary

Adenomyomatosis, also called cholecystitis glandularis proliferans, is a hyperplasia of the gallbladder wall, characterized by an excessive proliferation of the surface epithelium and a thickening of the muscular layer. The mucosal folds, obviously increased in number and height, herniate through the muscularis to form tubes, crypts, or saccules. These outpouchings are indifferently called *intra-mural diverticula* or *Rokitansky-Aschoff sinuses*. The hyperplasia of the muscularis may be so pronounced as to present the appearance of myoma. Epithelial and muscular hyperplasia may involve the whole viscus or only a part of it, and accordingly three main forms may be recognized: the generalized type, the segmental type, and the localized type. The designation *adenomyoma of the gallbladder* applies to the latter variety.

Adenomyomatosis belongs to the group of gallbladder conditons which we have separated from inflammatory diseases and named *hyperplastic cholecystoses*, or simply *cholecystoses*.

The present article emphasizes the following points :

— Adenomyoma is simply a localized form of adenomyomatosis.

— Cholecystographic visualization of RAS inside the small mass establishes the nature of the lesion.

— The pliability of the lesion itself, as well as that of the gallbladder wall, gives adenomyoma the faculty of changing its shape and confers a great and baffling diversity to its radiographic manifestations.

— The complete radiographic picture is composed of the following triad : 1 - a filling defect or marginal notch; 2 - a central opaque dimple; 3 - visualized intramural diverticula.

Cholecystectomy frequently followed by persistent suppression of biliary pain and dyspepsia in the absence of liathiasis or associated diseases, tends to prove that the clinical significance of the condition should not be altogether rejected. For asymptomatic patients, cholecystectomy as a preventive measure against malignant transformation does not seem justified, since adenomyoma is no longer accepted as a neoplastic growth.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABELL, I.: Papilloma and Adenoma of the Gallbladder. *Ann. Surg.*, **77**: 276-280, 1923.
2. ALBOT, G.; DUPUY, R.; CAMPEAU, M.; CORTEUILLE, M. et DRESSLER, H.: Les Dysplasies Vésiculaires. *Sem. Hôp., Paris,* **30**: 947-963, 1964.
3. ARIANOFF, A., et Collaborateurs : Considérations Radiologiques et Cliniques sur les Cholécystoses. *J. Belge Radiol.*, **45**: 97-133, 1962.
4. ASCHOFF, L.: Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Cholelithiasis und Cholecystitis. *Verhend. deutsch. path. Gesellsch.*, **9**: 41-42, 1905.
5. BARSONY, T.: Das Röntgenbild eines Gallen-blasendivertikels. *München, Med. Wochenschr.*, **74**: 546, 1927.
6. BEAUGRAND, J.:Contribution à l'étude de certaines vésicules multilobées. Étude radiologique des sinus de Rokitansky-Aschoff. *Thèse de Paris,* 1951.
7. BODNAR, L.: Cholecystitis Cystica. *Virchow Arch., Path.*, **238**: 359-366, 1922.
8. BOSSI. G.: Contribution à l'étude des tumeurs bénignes et des formations pseudo-tumorales de la vésicule biliaire. *Thèse de Marseille, Imprimerie Puger,* 29, rue Grignon, Marseille, 1961.
9. BROMBART, M. et coll.: Les affections organiques de la vésicule biliaire en dehors de la lithiase et du cancer. *Acta Gastro-entérol. Belg.*, **25**: 1962
10. CAROLI, J.; PARAF, A. et BEAUGRAND, J.: Contribution à l'étude de certaines vésicules multilobulées. *Sem. Hôp. Paris,* **41**: 1776-1785, 1951.
11. COLQUHOUN, J.: Adenomyomatosis of the Gallbladder (intramural diverticulosis), *Brit. J. Radiol.*, **54**: 101-112, 1961.
12. CULVER, G. J.; BERENS, D. L. et BEAN, B. C.: The Relationship of Stenosis to Rokitansky-Aschoff Sinuses of the Gallbladder. *Am. J. Roeng.*, **77**: 47-54, 1957.
13. FOTOPOULOS, J. P.. et CRAMPTON, A. R.: Adenomyomatosis of the Gallbladder. *Med. Clin. North Amer.*, **48**: 9-36, 1964.
14. HARTMANN, H.: Beitrag zur Klinik und Pathologie der Gallen-blasendivertikel. *Fortschr. a.d. Geb. d. Röntg.*, **52**: 30-36, 1963.
15. HENRARD, E.; ARIANOFF, A. et BAEYENS, J.: Résultats des différentes méthodes radiologiques dans l'étude de la morpho-physio-pathologie du foie et des voies biliaires. *Rapp IVe Cong. Med. Rad. Culture Latine,* pp. 129-248, Lisbonne 1957.
16. JONES, H. W. et WALKER, J. H.: Correlation of the Pathologic and Radiographic Findings in Tumors and Pseudo-tumors of the Gallbladder. *Surg. Gyn. Obst.*, **105**: 599-609, 1957.
17. JUTRAS, A. et LEVESQUE, H. P.: Present-day Roentgendiagnosis of Non-Calculous Cholecystitis. *Proc. Royal Coll. Phys. & Surg. Canada,* **26**: 22-23, 1956.
18. JUTRAS, A.; LONGTIN, M. et LEVESQUE, H. P.: La cholestérolose et ses manifestations radiologiques. *Ann. Rad.*, **1**: 179-210, 1958.

19. JUTRAS, A., LONGTIN, M. et LEVESQUE, H. P.: Cholestérolose et cholécystose associées. *Sem. Hôp. Paris,* **48**: 1-16, 1958.

20. JUTRAS, A.; LONGTIN, M. et LEVESQUE, H. P.: Hyperplastic Cholecystoses. *Am. J. Roentg.,* **83**: 795-827, 1960.

21. KING, E. S. J. et MAC CALLUM, P.: Cholecystitis Glandularis Proliferans. *Brit. J. Surg.,* **19**: 310-323, 1932.

22. KIRKLIN, B. R.: Cholecystographic Diagnosis of Papillomas of the Gallbladder. *Am. J. Roentg.,* **25**: 46-50, 1931.

23. KIRKLIN, B. R.: Cholecystographic Diagnosis of Neoplasms of the Gallbladder. *Am. J. Roentg.,* **29**: 8-16, 1933.

24. KORDENAT, R. A.: Cystadenoma of the Gallbladder. *Wiscon. Med. Jour.,* **29**: 634-637, 1930.

25. KRISS, N.: Variations morphologiques de la vésicule biliaire (sous presse).

26. LAPOINTE, H.: Chronic Cholecystitis and Rokitansky-Aschoff Sinuses. *Jour. Can. Ass. Radiol.,* **4**: 45-46, 1953.

27. LEQUESNE, L. P. et RANGER, I.: Cholecystitis Glandularis Proliferans. *Brit. J. Surg.,* **44**: 447-458, 1957.

28. LUSCHKA, H.: Die Drusen der Gallenblase der Menschen. *Zeitschr. f. rationelle Med.,* **4**: 189-190, 1858.

29. MARCH, H. C.: Visualization of the Rokitansky-Aschoff Sinuses of the Gallbladder during Cholecystography. *Am. J. Roentg.,* **59**: 197-203, 1948.

30. NICOD, J. L.: L'Adénomyome du fond de la vésicule biliaire. *Ann. Anat. Pathol.,* **4**: 133-140, 1927.

31. OCHSNER, S. F.: Adenomyoma of the Gallbladder. *Am. J. Roentg.,* **88**: 778-782, 1962.

32. POHLANDT, Von Kl.: Cholecystographische Diagnose gutartiger Gallenblasentumoren (Papillome). *Fortschr. Geb. Röntg.,* **87**: 451-465, 1957.

33. ROKITANSKY, C. J.: Handbuch des speziellen pathologischen Anatomie. Wien, 1842.

34. RIOPELLE, J. L.: Sur les proliférations nerveuses de la vésicule biliaire. (Neuromatoses vésiculaires). *Journ. Hôtel-Dieu Montréal,* **11**: 3-77, 1942.

35. SUTHERLAND, L. R.: Small Adenomyoma of Gallbladder. *Glasgow Med. J.* **50**: 216-217, 1898.

36. TABAH, E. J. et NC NEER, G.: Papilloma of the gallbladder with in situ Carcinoma. *Surgery,* **34**: 57-71, 1953.

37. WEIDLINGER, E.: Fibromyadenom des Gallenblasenfundus. *Archiv. f. Klin. Chir.,* **153**: 180-182, 1928.

38. WISE, R. E.: Roentgenology of the Liver and Biliary Tract. *Gastroenterology,* **45**: 644-657, 1963.

TRAITEMENT DE 348 CAS D'INFARCTUS DU MYOCARDE PAR LES ANTICOAGULANTS À LONG TERME

Yvette LEMIRE et Paul DAVID [1]
Institut de Cardiologie de Montréal

Notre étude comprend 348 malades consécutifs qui ont été vus pendant les premiers quinze jours suivant un infarctus myocardique aigu, transmural, cliniquement certain, prouvé par la présence d'une onde Q électrocardiographique et survenu entre le 1er mars 1954 et le 31 décembre 1962. La compilation des résultats a été faite entre le 1er janvier et le 30 juin 1963 et seuls les malades anticoagulés à long terme ont été retenus.

Pour fins de comparaison, ils ont été divisés en deux groupes: un premier groupe de 243 malades ayant reçu sans arrêt une médication anticoagulante et un groupe témoin de 105 malades ayant cessé le traitement.

Tout comme d'autres auteurs (1) (2) (3) (4) (5), nous avons plus particulièrement étudié chez ces coronariens les récidives d'infarctus, les décès de cause cardiaque, les phénomènes thromboemboliques et les complications hémorragiques. Vu que le groupe témoin est inférieur en nombre au groupe traité et qu'il s'agit d'une étude rétrospective, il est difficile de faire une évaluation statistique rigoureuse des chiffres obtenus. Cependant, étant donné que tous nos malades ont été anticoagulés au moins temporairement et que dans très peu de cas le traitement fut discontinué à notre demande, la sélection des malades a été identique dans les deux groupes puisqu'au départ, ces malades devaient tous être traités à long terme.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Chez 105 de nos 348 malades, les anticoagulants furent discontinués après une période de traitement variant entre un et soixante-huit mois et ce groupe sert de témoin pour le groupe plus important de 243 malades qui n'ont jamais cessé le traitement. La durée moyenne du traitement continu est de 2.3 ans et celle de la série témoin, de 1.3 ans.

Les raisons d'arrêt du traitement sont indiquées dans le tableau no I. Pendant les premières années de son application dans notre milieu, l'anticoagulothérapie était souvent cessée, lorsque le malade quittait l'hôpital, c'est-à-dire quatre à six semaines après l'infarctus du myocarde; 37% des malades de la série témoin entrent dans cette catégorie. Le traitement fut cessé pour diverses autres raisons chez 32.9% des malades: sénilité, insuffisance cardiaque grave, maladie intercurrente, complications hémorragiques, réactions allergiques et interventions chirurgicales. L'éloignement du laboratoire ou le manque de collaboration du malade nécessitèrent l'arrêt du traitement chez 30.1% des sujets.

TABLEAU I

TRAITEMENT DISCONTINU: RAISONS D'ARRÊT

Médicales	
Avis médical (1954, 1955, 1956, 1957)	39
Sénilité	3
Insuffisance cardiaque sévère	2
Maladie intercurrente	8
Hémorragie	10
Allergie	3
Intervention chirurgicale	8
Sociales	
Eloignement, laboratoire inadéquat	5
Malades non coopératifs	27
TOTAL	105

Durant les trois à cinq premiers jours du traitement, la plupart des malades ont reçu de l'héparine par voie intra-veineuse en même temps que des anticoagulants oraux, les doses moyennes d'héparine étant de 100 mg aux 6 heures, pendant 3 à 4 jours. L'anticoagulant oral le plus couramment employé est l'acénocoumarin (Sintrom) mais la warfarine de sodium (Coumadin, Warnerine) et le phenylindanedione (Danilone) ont également été utilisés.

L'efficacité de l'anticoagulothérapie a été déterminée par la mesure du temps et du taux de prothrombine selon la méthode de Quick en un temps. Dans les trois-quarts des cas, les malades furent continuellement gardés à un niveau thérapeutique d'activité de prothrombine, soit entre 15 et 30%; cette valeur correspond à une fois et demie ou deux fois le temps de Prothrombine d'un témoin normal qui est généralement de 14 secondes.

Pendant la durée de l'hospitalisation, le test de Quick fut fait environ deux fois par semaine et, plus tard, les malades furent revus une fois par mois à la clinique externe de coagulation. Lors de chaque visite, le médecin (ou le résident) préposé

[1] Travail présenté au Symposium International sur les Anticoagulants, tenu à Miami, en janvier 1964.

à la clinique prescrit la dose d'anticoagulants, fixe la date du prochain rendez-vous et note au dossier la condition cardiaque du malade, et les complications hémorragiques ou thrombo-emboliques, s'il y a lieu.

Parallèlement à cette équipe, une secrétaire et une infirmière spécialisées refont annuellement avec le médecin du département, l'évolution de tous les coronariens vus depuis 1954, qu'ils aient ou non cessé leurs anticoagulants. Grâce à cette méthode, aucun malade n'a été perdu de vue.

COMPARAISON ENTRE LES DEUX GROUPES

1° — *Âge et sexe*

Dans les deux groupes, l'âge est pratiquement identique, puisque l'âge moyen est de 56 ans chez les 243 malades qui ont eu un traitement continu et de 55.5 ans pour les 105 malades qui ont discontinué le traitement (tableau no II). La proportion des malades qui ont 60 ans et davantage est plus petite dans le groupe de malades continuellement traités (28%) que dans la série témoin (36.6%).

TABLEAU II

AGE

Age		*T. continu*		*T. discontinu*	
		No	%	No	%
28-49		85	35.0	28	27.0
50-59		90	37.0	38	36.4
60-83		68	28.0	39	36.6
No. total de cas		243		105	
Age	Limite	28 à 74 ans		31 à 83 ans	
	Moyen	56.0		55.5	

Comme on peut le voir dans le tableau no III, la proportion d'hommes et de femmes est à peu près identique dans les deux séries, soit 82.4% et 80% pour les hommes, et 17.6% et 20% pour les femmes.

2° — *Histoire antérieure*

Le tableau no IV étudie les antécédents des malades. Il est à noter que deux ou trois conditions morbides s'associent parfois chez un même individu.

Une histoire d'angine de poitrine se retrouve dans 71.2% des cas traités continuellement et chez 72.3% des témoins. La proportion d'infarctus ancien est respectivement de 8.4% par rapport à 9.5%, l'insuffisance cardiaque de 3.3 et 4.7%, l'hypertension de 9 et 13% et le diabète de 7.4 et 9.5%. Nos documents concernant le diabète et l'hypertension peuvent être incomplets vu la brièveté de quelques dossiers.

TABLEAU III

SEXE

	T. continu		*T. discontinu*	
	No	%	No	%
Hommes	200	82.4	84	80.0
Femmes	43	17.6	21	20.0
Total	243		105	

TABLEAU IV

ANTÉCÉDENTS

	T. continu		*T. discontinu*	
	No	%	No	%
Angine	173	71.2	76	72.3
Infarctus	21	8.4	10	9.5
Insuffisance cardiaque	8	3.3	5	4.7
Hypertension	22	9.0	14	13.0
Diabète	18	7.4	10	9.5

3° — *Gravité de l'infarctus du myocarde*

Dans le tableau no V, nous voyons les complications précoces de l'infarctus aigu pour lequel le

TABLEAU V

COMPLICATIONS DE L'INFARCTUS

	T. continu		*T. discontinu*	
	No	%	No	%
Choc	17	7.0	12	11.4
Insuffisance cardiaque	33	13.5	10	9.5
Troubles de conduction ou du rythme	40	16.4	12	11.4
Frottement péricardique	4	1.6	3	2.8

malade a été anticoagulé. Un choc modéré ou sévère est venu compliquer l'infarctus chez 7% des malades dont le traitement fut continu et chez 11.4% des malades témoins. Dans le même ordre, nous avons constaté une insuffisance cardiaque chez 13.5% des malades du premier groupe et 9.5% des malades de la série témoin. Les troubles du rythme ont eu une incidence respective de 16.4 et de 11.4% et un frottement péricardique a été entendu chez 1.6 et 2.8% des cas.

Nous avons également voulu classifier ces malades en bons et mauvais risques selon les critères de Russek (6) tel qu'indiqué dans le tableau no VI L'incidence de bons risques et de mauvais risques est pratiquement identique dans les deux groupes puisque nous avons trouvé respectivement 63.4% et 61.9% de bons risques et 36.6% et de 38.1% de mauvais risques.

TABLEAU VI

ÉVALUATION DU RISQUE SELON LES CRITÈRES DE RUSSEK

	T. continu		*T. discontinu*	
	No	%	No	%
Bon risque	154	63.4	65	61.9
Mauvais risque	89	36.6	40	38.1

RÉSULTATS DE L'ANTICOAGULOTHÉRAPIE

Deux critères ont servi à évaluer les résultats: l'incidence d'un nouvel épisode d'infarctus du myocarde et le taux de la mortalité attribuable à une cause cardiaque.

1 — *Récidives d'infarctus du myocarde*

Le diagnostic clinique de récidive d'infarctus du myocarde est quelquefois difficile, particulièrement chez des malades de la série témoin, surtout si la crise a été traitée à domicile.

Dans environ 50% des cas, le nouvel infarctus a été confirmé par l'électrocardiogramme, les épreuves de laboratoire (transaminases), ou par l'examen anatomo-pathologique. Dans tous les autres cas, seul un diagnostic clinique typique a été accepté. La mort subite n'a pas été considérée comme l'équivalent d'une récidive d'infarctus, à moins que cette mort n'ait été précédée d'une douleur angineuse prolongée.

Le tableau no VII montre que parmi les 243 malades qui ont reçu un traitement continu, 14 (5.7%) ont fait un infarctus du myocarde. Cet

TABLEAU VII

RÉCIDIVE D'INFARCTUS

	No malades	*Récidive*	
		No	%
T. continu	243.	14 *	5.7
T. discontinu	105	15 **	14.3

* 7 morts ** 10 morts

infarctus a été fatal pour 7 d'entre eux. Dans la série témoin de 105 malades, 15 (14.3%) ont fait un nouvel infarctus; sur ces 15 malades, 10 sont décédés. Cette compilation montre une plus grande proportion de récidives après abandon des anticoagulants et la particulière gravité de cette nouvelle crise.

2 — *Incidence de la mortalité*

Dans la série totale de 348 malades, 76 décès ont été notés; 43 malades appartenaient à la série traitée de façon continue et 33 à la série témoin. Les causes de la mort, données dans le tableau no VIII, sont d'abord évaluées en pourcentage des décès totaux de chaque groupe.

TABLEAU VIII

CAUSES DE MORTALITÉ
(EXPRIMÉES EN % DU NOMBRE TOTAL DES DÉCÈS)

	T. continu		*T. discontinu*	
	No	%	No	%
Récidive d'infarctus	7	16.3	10	30.4
Mort subite	21	48.8	9	27.4
Insuffisance cardiaque	11	25.6	8	24.3
Maladie intercurrente	4	9.3	6	17.9
Total	43	100%	33	100%

Une récidive d'infarctus a été la cause du décès chez 16.3% des malades sous traitement et chez 30.4% des malades ayant cessé les anticoagulants. La mort subite, sans aucun symptôme d'insuffisance coronarienne ou cardiaque, fut la principale cause de mortalité chez les malades dont le traitement a été continu, soit 48.8% en comparaison de 27.4% dans la série témoin. La mort par insuffisance cardiaque est la même dans les deux groupes, soit 25.6 et 24.3%. Enfin, 9.3% des morts sous traitement sont dues à une maladie intercur-

rente tandis que dans le groupe témoin, on en compte 17.9%.

Les causes de mortalité peuvent également être exprimées en pourcentage du total des cas traités dans chaque série (tableau no IX). Ce tableau montre qu'une récidive d'infarctus est la plus grande cause de mortalité dans la série témoin, soit 9.5% comparativement à 2.8% dans la série continuellement traitée. L'incidence de mort subite est à peu près identique dans les deux groupes, mais la mortalité par insuffisance cardiaque est plus fréquente dans la série témoin.

TABLEAU IX

CAUSES DE MORTALITÉ
(EXPRIMÉES EN % DU NOMBRE TOTAL DES MALADES)

	T. continu		*T. discontinu*	
	No	%	No	%
Récidive d'infarctus	7	2.8	10	9.5
Mort subite	21	8.6	9	8.5
Insuffisance cardiaque	11	4.5	8	7.7
Maladie intercurrente	4	1.6	6	5.7
Total	43	17.6	33	31.4

Chez ceux qui ont cessé les anticoagulants, la mortalité cardiaque (récidive d'infarctus, mort subite et insuffisance cardiaque) est indépendante de l'âge, puisqu'elle est de 27.4% avant 60 ans et de 27% après 60 ans. Dans la série à traitement continu, la mortalité est de 13.3% avant l'âge de 60 ans et de 23.8% après l'âge de 60 ans. Si nous considérons seulement les malades qui ont moins de 60 ans, l'incidence de mortalité après arrêt du traitement est donc deux fois plus grande que chez les malades qui n'ont jamais arrêté le traitement, soit 27.4% par rapport à 13.3% (tableau no X).

TABLEAU X

MORTALITÉ SELON L'ÂGE
(66 DÉCÈS SUR UN TOTAL DE 388 MALADES *)

	T. continu			*T. discontinu*		
	No de cas	Mortalité		No de cas	Mortalité	
		No	%		No	%
⩽ 60 ans	172	23	13.3	62	17	27.4
⩾ 60 ans	67	16	23.8	37	10	27.0
	239	39	16.3	99	27	27.2

* Excluant 10 décès, non cardiaques.

Tel qu'indiqué dans le tableau no XI, environ un tiers des complications surviennent pendant la première année qui suit l'arrêt du traitement. Il faut mentionner que dans la majorité des cas, les anticoagulants ont été cessés progressivement par l'administration de doses décroissantes de ce médicament durant 2 à 4 semaines.

TABLEAU XI

INTERVALLE ENTRE L'ARRÊT DU TRAITEMENT ET L'INCIDENCE DES COMPLICATIONS

	< 12 mois	> 12 mois
Récidive d'infarctus	5	10
Mortalité coronarienne	8	11
Total	13 (38.2%)	21 (61.8%)

Cependant cette règle générale a connu des exceptions, car dans 43 cas l'anticoagulothérapie fut brusquement arrêtée à l'occasion d'intervention chirurgicale (17 cas), ou d'extraction dentaire (26 cas) (tableau no XII). Sauf dans les cas d'urgence, cette interruption de traitement d'une durée moyenne de 6½ jours, n'a été autorisée qu'en présence d'un état cardiaque jugé satisfaisant, cliniquement et électriquement. Elle n'a été suivie d'aucun accident thrombo-embolique.

TABLEAU XII

INTERRUPTION DU TRAITEMENT POUR CHIRURGIE

	No de cas
Extraction dentaire	26
Cholécystectomie	6
Hémorroïdectomie	2
Laparotomie	1
Colostomie	1
Néphrectomie	1
Curetage	1
Circoncision	1
Prostatectomie	1
Biopsie ganglionnaire	1
Sympathectomie	1
Ablation du sinus carotidien	1
Total	43

Durée moyenne d'arrêt des anticoagulants	6½ jours
Complications thromboemboliques	0

COMPLICATIONS HÉMORRAGIQUES DURANT L'ANTICOAGULOTHÉRAPIE

Les complications hémorragiques ont été légères ou graves (tableau no XIII). Les hémorragies légères comprennent les hémorragies même mineures, comme les épisodes d'épistaxis et de gingivorragie, les hématuries peu abondantes, les ecchymoses limitées et les hématomes circonscrits. Dans ces cas, l'omission d'une à deux doses d'anticoagulants a suffi à contrôler l'hémorragie. L'emploi de la Vitamine K_1 a été évité à cause de la résistance temporaire aux substances anticoagulantes qui s'ensuit. En divisant la durée totale du traitement par le nombre d'hémorragies bénignes, on obtient une incidence d'UNE hémorragie par trois ans de traitement.

TABLEAU XIII

HÉMORRAGIES
(690 ANNÉES DE TRAITEMENT)

	Nombre d'hémorragies	*Incidence par années de traitement*
Légères	230	1 par 3 ans
Graves	16*	1 par 43 ans

* dont 1 mortelle

Seize malades ont eu une hémorragie grave nécessitant l'hospitalisation, ce qui donne une incidence d'UNE hémorragie sérieuse par quarante-trois années de traitement. Ces hémorragies, résumées dans le tableau no XIV sont les suivantes: hématurie: 5 cas; hématome: 3 cas; hématémèse et méléna: 2 cas; hémorragie rectale: 2 cas; hémarthrose du genou, saignement généralisé, hémorragie sous-arachnoïdienne, anévrysme cérébral rupturé: 1 cas chacun. Chez la moitié des sujets, une hypothrombinémie de 12% ou moins a alors été trouvée. Pour ce qui est des deux cas d'accident vasculaire cérébral rencontrés chez nos malades, leur évolution a été la suivante: après trépanation et évacuation de son hématome, le premier malade ayant une hémorragie sous-arachnoïdienne a complément récupéré, sans séquelle et il a cessé ses anticoagulants. Le deuxième malade avec hémorragie cérébrale a été opéré pour rupture d'anévrysme cérébral, mais il est décédé le 7ème jour après l'intervention.

TABLEAU XIV

COMPLICATIONS HÉMORRAGIQUES
NÉCESSITANT L'HOSPITALISATION

Hématémèse, méléna	2	
Rectorragie	2	
Hématurie	5	
Hématome musculaire	3	
Hémarthrose du genou	1	
Ecchymoses généralisées	1	
Hémorragie sous-arachnoïdienne	1	
Anévrysme cérébral rupturé	1	(mort)
Total	16	

COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES NON CARDIAQUES

Durant le traitement continu, six épisodes thrombo-emboliques ont été notés chez les 243 malades de cette série (incidence de 2.4%). Dans quatre cas, il s'agit d'un accident vasculaire cérébral, dans les autres, d'une embolie artérielle périphérique et d'une occlusion de la carotide. Après arrêt du traitement, quatre malades sur 105 ont présenté de telles complications (incidence 3.7%) et dans tous les cas, il s'agissait d'un accident cérébral. Il est possible que d'autres complications soient passées inaperçues dans la série témoin malgré notre enquête approfondie sur chaque malade.

CONCLUSION

Nous avons noté une diminution dans l'incidence de la mortalité et des récidives d'infarctus du myocarde, chez les malades qui ont eu un traitement continu par les anticoagulants par rapport à ceux qui ont cessé la médication. En effet, (tableau no XV), l'incidence d'infarctus est de 5.7% chez les malades traités continuellement et de 14.3% chez les malades qui ont discontinué le traitement. L'incidence de mortalité est de 11.5% chez les malades qui ont eu un traitement continu comparativement à 18.1% dans la série témoin.

TABLEAU XV

RÉCIDIVE D'INFARCTUS ET MORTALITÉ CORONARIENNE

	T. continu (243 cas)		*T. discontinu* (105 cas)	
	No	%	No	%
Infarctus	14	5.7	15	14.3
Mortalité *	28	11.5	19	18.1

* Infarctus ou mort subite

Bien que les malades des deux groupes soient comparables quant à l'âge, le sexe, les antécédents et la gravité de l'infarctus du myocarde, cette étude rétrospective est, par définition, imparfaite, les malades n'ayant pas été choisis au hasard et les deux groupes étant inégaux numériquement. (7). Cependant, la série totale est constituée de cas consécutifs et les sujets témoins sont des malades qui ont abandonné leur traitement pour des raisons indépendantes de leur condition cardiaque. Il est intéressant de noter que les résultats favorisent les malades dont le traitement a été continu, en dépit du fait que de très nombreux malades de la série témoin ont bénéficié de l'anticoagulothérapie pour des périodes dépassant souvent de beaucoup la phase aiguë de leur infarctus du myocarde. Il est même possible que certaines complications thrombo-emboliques soient passées inaperçues chez les témoins, puisque ces malades ne sont pas revus aussi souvent que les autres. Toutefois, aucun d'eux n'a été perdu de vue, ce qui ajoute un crédit incontestable à la valeur des résultats que nous présentons.

L'effet psychothérapeutique des visites régulières à la clinique est quelquefois invoqué, pour expliquer les bénéfices d'un traitement continu. Il ne fait aucun doute qu'une surveillance médicale constante aide à déceler les premiers signes d'aggravation de la condition cardiaque ou coronarienne et permet un traitement plus rapide et plus efficace. Cette surveillance donne également au malade une sensation de sécurité et ces facteurs peuvent influencer favorablement le pronostic.

L'organisation d'une clinique spécialement conçue pour l'anticoagulothérapie assure au traitement son maximum d'efficacité. (8). Pour plus de stabilité la détermination du temps et du taux de Prothrombine est, depuis de nombreuses années, constamment effectuée par la même technicienne dans notre laboratoire de coagulation. Eliminant ainsi les erreurs techniques, nous avons pu soumettre nos malades à une anticoagulothérapie poussée sans craindre les complications hémorragiques graves qui ont été exceptionnelles. Cette sécurité du traitement est également assurée par la présence d'un médecin, attaché à la clinique, et avec qui les malades externes peuvent communiquer au besoin.

Si la collaboration d'un personnel de laboratoire qualifié nous a paru de la plus haute importance, la précocité, l'intensité et la stabilité du traitement anticoagulant sont également primordiales. (9). Bien des discussions pourraient sans doute être évitées, si chaque auteur faisait état de la qualité de l'anticoagulothérapie à laquelle sont soumis ses malades (10), car il ne suffit pas de les "anticoaguler", il faut les anticoaguler de façon constamment adéquate (11) (12) (13).

Il est difficile de tirer de cette étude des conclusions définitives. Cependant, la compilation des résultats des neuf dernières années nous incite à poursuivre l'anticoagulothérapie de façon continue et à long terme, après un infarctus du myocarde, surtout chez les sujets âgés de moins de 60 ans au moment de leur infarctus. Malgré les controverses actuelles, il ne faut pas refuser au coronarien les bénéfices d'un traitement susceptible de prévenir ou de retarder les complications graves auxquelles l'expose sa maladie.

Résumé

Nous avons présenté l'évolution de 348 malades traités par les anticoagulants à long terme après un infarctus du myocarde. L'incidence de récidives d'infarctus, de complications thrombo-emboliques, d'épisodes hémorragiques, et la mortalité, sont comparées entre 243 sujets qui ont eu un traitement continu et 105 malades chez qui la thérapeutique fut discontinuée après une durée moyenne de 1.3 ans.

La mortalité et l'incidence des récidives d'infarctus sont moindres dans le groupe traité de façon continue. La qualité des épreuves de laboratoire et la stabilité du traitement sont de la plus haute importance dans l'évaluation des résultats de l'anticoagulothérapie.

Summary

The effects of long-term anticoagulant therapy in a series of 348 cases of acute myocardial infarction are presented. The incidence of the development of subsequent myocardial infarction, thromboembolic complication, or haemorrhagic episode, is compared between 243 patients who received continuous treatment, and 105 patients in whom anticoagulant therapy was discontinued.

The mortality and incidence of recurrent infarction was lower in the group on continuous treatment, and the haemorrhagic episodes presented no greater risk than would untreated coronary insufficiency.

* * *

Nous tenons à remercier de leur collaboration, les cardiologues de l'Institut de Cardiologie de Montréal, les membres du département de coagulation: Madame Danica Stojinovic, Madame J. Lavery, Madame N. Barrette, Madame L. Viau, et Mlle J. Harel, de même que le personnel du département de photographie médicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. BJERKELUND, C. J.: The Effect of Long-Term Treatment with Dicoumarol in Myocardial Infarction. *Acta Med. Scandinav.*, **158**: suppl. 330, 1957.

2. SUZMAN, M. M.: An Evaluation of Long-Term Anticoagulant Therapy. *Postgraduate Medical Journal*, **32**: 178, 1956.

3. MANCHESTER, B.: The Prevention of Myocardial Infarction. *Archives of Int. Medicine*, **100**: 959, 1957.

4. Report of the Working Party on Anticoagulant Therapy in Coronary Thrombosis to the Medical Research Council. *Brit. Med. J.*, **1**: 803, 1959.

5. NICHOL, E. S. et Al.: Long Term Anticoagulant Therapy in Coronary Atherosclerosis. *Am. Heart J.*, **1**: 142, 1958.

6. RUSSEK, H. I. et ZOHMAN, B. L.: Chances for Survival in Acute Myocardial Infarction. *J.A.M.A.*, **156**: 765, 1954.

7. McMICHAEL, J. et PARRY, E. H. O.: Prognosis and Anticoagulant Prophylaxis after Coronary Occlusion. *The Lancet*, **5**: 991 (nov.) 1960.

8. UDALL, J.: The Establishment and Operation of a Long Term Anticoagulation Clinic. *Amer. J. of Medical Sciences*, **244**: 2, 1962.

9. WRIGHT, I. S.: The Use of Anticoagulants in Coronary Heart Disease. Progress and Problems: 1960. *Circulation*, **22**: 608, 1960.

10. MORRIS, J. S.: Laboratory Control of Coumarin Therapy. *Ann. Int. Med.*, **57**: 572, 1962.

11. CONNELL, W. F.: Anticoagulant Therapy. Lecture to the College of General Practice of Canada 1960.

12. ALEXANDER, B.: A Guide to Anticoagulant Therapy. *Circulation*, **24**: 123, 1961.

13. BJERKELUND, C. J.: Therapeutic Level in Long Term Anticoagulant Therapy after Myocardial Infarction *Am. Journal of Cardiology*, **158**: 11, 1963.

LE SUPPORT MÉCANIQUE DU VENTRICULE GAUCHE

ÉTUDE DE SON INFLUENCE SUR L'HÉMODYNAMIQUE ET SUR LA CONSOMMATION EN OXYGÈNE DU MYOCARDE

R. J. BAIRD, F.R.C.S.(C) [1], C. J. LABROSSE [2], T. Z. LAJOS [3], G. W. THOMAS [4] et W. G. BIGELOW [5]

INTRODUCTION

Depuis environ 10 ans, on utilise régulièrement le cœur-poumon artificiel en chirurgie cardiovasculaire.

Si un tel appareil peut remplacer adéquatement pendant plusieurs heures les fonctions physiologiques cardiaque et pulmonaire, il convient d'admettre par hypothèse que ce même appareil peut être utilisé pour assister un cœur défaillant pendant une période beaucoup plus longue.

Le présent travail démontre les possibilités d'un tel support de la circulation.

HISTORIQUE

Newman (1), en 1955, fut le premier à appliquer cliniquement le concept du *bypass* au cœur défaillant. A l'aide d'un oxygénateur à disques il dériva de petites quantités de sang (10 à 12 cc par kilogram par minute) de la veine cave inférieure vers l'artère femorale. Il soutint cette circulation extra-corporelle pendant trois à sept heures, mais ses résultats chez trois patients furent désappointants.

TABLEAU I

Le support mécanique du cœur (Thorax fermé) : méthodes utilisées

1. "Bypass" véno-artériel avec oxygénateur.
2. "Bypass" véno-artériel sans oxygénateur.
3. "Counter pulsation" artérielle.
4. "Bypass" oreillette gauche artère fémorale.

La grande quantité de sang frais, hépariné requis par l'oxygénateur, les conséquences néfastes de ce dernier sur le sang, sans mentionner les difficultés techniques rencontrées dans l'assemblage rapide et dans le contrôle de son appareil, rendent difficile l'application du "bypass" au-delà de quelques heures.

En 1958-59, Connolly (2) voulut supporter la circulation en excluant l'oxygénateur du circuit extra-corporel. Il utilisa cette fois le sang de la veine cave supérieure dont la saturation en oxygène est supérieure à celle de la veine cave inférieure. Cette perfusion avait pour but de suppléer exclusivement aux besoins de la moitié inférieure du corps et de laisser au cœur malade la tâche réduite de pourvoir à ceux de la moitié supérieure. Sans oxygénateur, l'appareil s'assemblait rapidement et la perfusion pouvait facilement se prolonger des journées entières. Appliquant sa méthode à des cœurs d'animaux déjà défaillants, il constate malheureusement que ce sang hypoxémié parvient finalement à l'aorte thoracique et aux organes vitaux, amenant rapidement la mort (3).

L'ingénieux "counter-pulsator" de Clauss et de ses collègues (4) en 1961 attaque le problème uniquement du côté artériel de la circulation. Une seule canule placée dans l'artère fémorale retire le sang en systole et le retourne en diastole. La baisse de la pression systolique et l'augmentation de la pression diastolique ainsi produites, d'une part réduisent de façon marquée le travail physique du ventricule gauche et conséquemment ses besoins en oxygène et d'autre part augmente le débit coronarien. L'avenir de cet appareil est prometteur. En 1959, plusieurs auteurs démontrent qu'une petite perforation du septum inter-auriculaire produite au cours de cathétérisme cardiaque pour diagnostic, ne laisse aucune séquelle fâcheuse et semble dépourvue de danger. D'autre part, le chirurgien, depuis plusieurs années se servait d'un "byass" oreillette gauche — artère fémorale dans un bon nombre d'interventions chirurgicales cardio-vasculaires. A partir de ces données, Clarence Dennis (5) imagine un "bypass' semblable, mais à thorax fermé. Une large canule est introduite dans l'oreillette gauche par la veine jugulaire droite, la veine cave supérieure, le septum inter-auriculaire et l'apport sanguin auriculaire gauche pleinement oxygèné est "shunte" à l'artère fémorale par l'intermédiaire du cœur mécanique. En conséquence de ce simple circuit, qu'il applique avec succès, durant plus de 24 heures, chez 9 de ses 10 chiens, la pression auriculaire gauche ainsi que celle du ventricule gauche et de son apport sanguin sont réduits dans des proportions importantes. Une revue de la littérature expliquant l'influence de ce genre de "bypass" sur

[1] From the Cardiovascular Unit, Toronto General Hospital, and the Department of Surgery, University of Toronto.
[2] Fellow, Department of Surgery, University of Toronto.
[3] Fellow, Department of Surgery, University of Toronto.
[4] Fellow, Department of Surgery, University of Toronto.
[5] Head, Section of Cardio-vascular Surgery, Department of Surgery, University of Toronto.
Supported by a Grant from the Ontario Heart Foundation.

la dynamique et le métabolisme cardiaque vasculaire nous décida d'entreprendre notre propre étude.

Les connaissances sur le sujet, maigres et souvent contradictoires, rendaient impossibles l'appréciation scientifique de la technique considérée (6, 7, 8).

Notre étude a porté principalement sur les aspects suivants:

1. Les effets hémodynamiques à différents degrés de "bypass".
2. Les effets hémodynamiques d'un "bypass" prolongé.
3. Les perturbations provoquées par le "bypass" sur le débit coronaire et la consommation d'oygène par le myocarde.
4. L'embolie coronaire provoquée, traitée par le "bypass".
5. L'application de la méthode en clinique.

MÉTHODE

Quarante cinq chiens bâtards, dont le poids variait de 11 à 32 kilogrammes, furent anesthésiés au pentothal de sodium, intubés et maintenus à l'oxygène et au peroxyde d'azote. Après dissection préliminaire, l'animal recevait une dose de 2 mg/kilo. d'héparine. Une thoracotomie transternale fut utilisée chez les sept premiers animaux; par la suite une courte hémithoracotomie droite et gauche fut employée. La température œsophagienne était contrôlée au moyen d'une couverture thermique et d'un échangeur de chaleur sur la ligne artérielle. Toutes les techniques se faisaient dans des conditions propres, mais non stériles. Des sondes insérées dans l'aorte ascendante, artère pulmonaire, oreillette droite et oreillette gauche par l'intermédiaire d'artères ou veines périphériques ou thoraciques enregistraient les pressions de ces différents vaisseaux et cavités. L'électrocardiogramme et les pressions étaient inscrits de façon continue. Les débits cardiaques ont été obtenus à l'aide des courbes de dilution de colorant et calculés par la méthode de Hamilton, sur papier semi-logarithmique (9). Dans tous les cas, l'épreuve était répétée deux fois. L'Iodocyanine Green fut utilisée comme colorant et les courbes enregistrées grâce au densitomètre de Colson (10). L'injection et l'échantillonnage se faisaient respectivement à la veine cave supérieure et à l'artère pulmonaire pour le débit du cœur droit, au ventricule gauche et à l'aorte ascendante pour celui du cœur gauche.

Dans la troisième série d'expériences, la consommation d'oxygène par le myocarde était calculée. Le débit coronaire était établi par collection directe au sinus coronaire. Le prélèvement était fait juste en amont de la grande veine du cœur; de cette façon l'échantillon provenait principalement du ventricule gauche (11). La saturation du sang du sinus coronaire et de l'aorte était déterminée au moyen de l'appareil Van Slyke.

Le type de "bypass" employé est exposé à la figure 1.

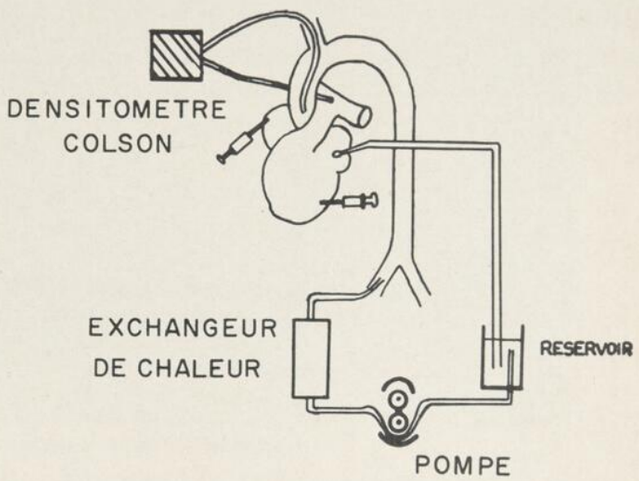


Fig. 1 — Bypass oreillette gauche — artère fémorale.

La canule transeptale de Dennis fut utilisée (Figures 2 et 3).

Le choc coronaire était produit à la méthode d'Agress (12).

A la fin de chaque expérience, un échantillon de sang artériel sur lequel on déterminait le pH, et l'hémoglobine du plasma était prélevé. L'animal était sacrifié et la position des différents catheters vérifiée.

DÉFINITIONS ET CALCULS

La pression moyenne artérielle est mesurée en ajoutant à la pression diastolique le tiers de la pression différentielle. Le travail externe du cœur en grammes-mètre est obtenu en multipliant le "stroke output" par la pression du ventricule en question. Afin d'établir la pression réelle contribuée par chacun des ventricules, on soustrait la pression auriculaire moyenne gauche ou droite de celle de l'aorte ou de l'artère pulmonaire selon le cas.

La consommation en oxygène par le myocarde s'exprime en cc. par 100 grammes de muscle ventriculaire gauche par minute et s'obtient en multi-

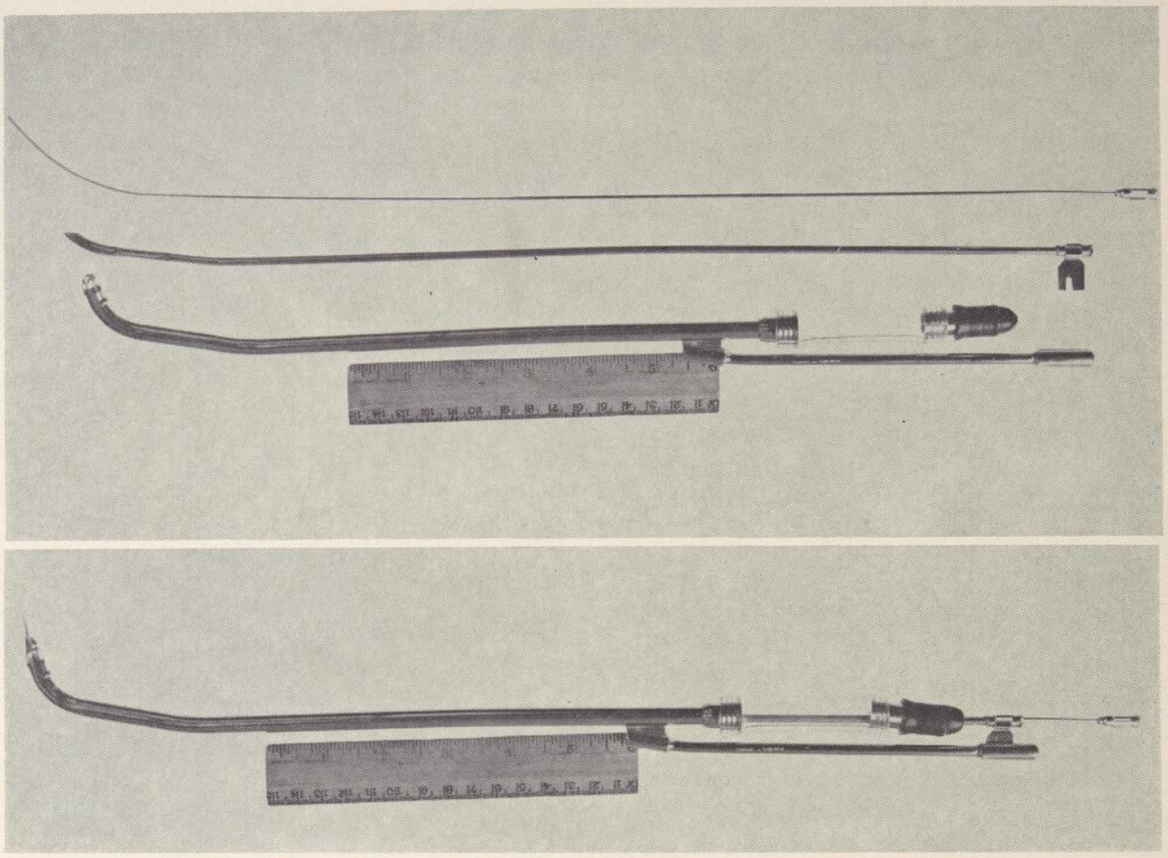


Fig. 2 — La canule transeptale de Dennis. Ses trois composantes sont illustrées.

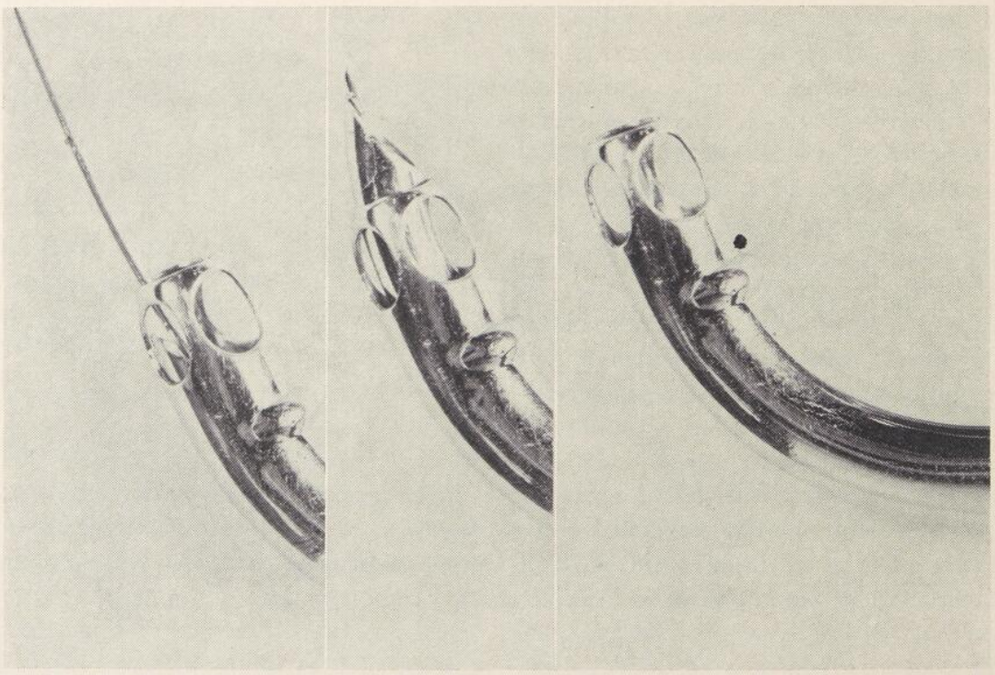


Fig. 3 — Le Bout de la canule. (a) L'aiguille perfore le septum et confirme la position de la canule. (b) Le trocar perce le septum. (c) La canule.

pliant le débit coronaire par la différence artério-veineuse. Le poids du ventricule gauche est déterminé en estimant ce dernier comme un pourcentage fixe du poids corporel (13). L'index du temps de tension est obtenu en mm. Hg. sec. des tracés aortiques enregistrées à 100 mm. par seconde (14).

I. *Les effets hémodynamiques à différents degrés de "bypass".*

Cette expérience a été pratiquée sur 11 chiens. Les résultats sont retenus chez six de ces animaux. Le maximum "bypass" réalisé se situe entre 50-60 cc. par kilogrammes par minute. Dans ce

groupe, où seulement le sang perdu est remplacé, on note que la pression aortique moyenne n'est pas influencée par les différents degrés de "bypass", cependant elle diminue graduellement à mesure que l'expérience se prolonge. A la fin du "bypass", (40-50 minutes) elle est à 75% de son chiffre initial (96-72 mm. Hg.). (Figure 5).

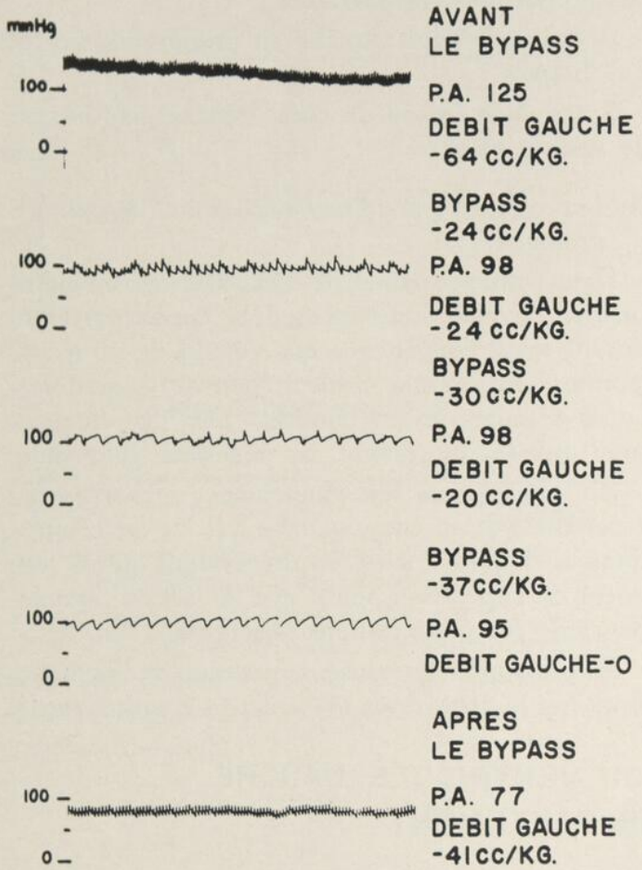


Fig. 4 — Influence du cœur mécanique sur la pression artérielle moyenne et sur la courbe caractéristique de la pression différentielle.

La pression différentielle et sa courbe caractéristique cèdent graduellement au caractère linéaire du cœur mécanique. (Figure 4). La pression artérielle pulmonaire et la fréquence cardiaque demeurent dans leurs limites normales.

La pression auriculaire gauche moyen commence à diminuer aussitôt que le "bypass" atteint 10-15 cc. par kilogramme par minute. Lorsque ce dernier est à son maximum, la pression est toujours inférieure à 2 mm. Hg. et souvent négative. (Fig. 5). On ne peut pas cependant prédire le niveau de la pression auriculaire gauche en déterminant le pourcentage du débit cardiaque gauche "shunte" au cœur mécanique. La pression de l'oreillette droite n'est pas affectée par les changements de débit. Cependant, comme la pression aortique, elle détériore graduellement au cours de l'expérience. (3.7 à 2.7 mm. Hg.). (Fig. 6).

Le débit cardiaque droit n'est pas touché par le degré de "bypass", bien qu'il soit affecté lui aussi et dans le même sens que la pression aortique et auriculaire droite par la longueur de l'opération. (96 à 59 cc/Kg/min). Les changements au débit gauche correspondent à tout instant à l'apport sanguin dérivé vers l'appareil. (Fig. 5).

Le travail physique accompli par le cœur gauche par battement est fonction mathématique des changements observés aux pressions aortique et auriculaire gauche ainsi qu'au débit ventriculaire gauche. A "bypass" maximum, il est réduit à 15% de sa valeur originale (.755 gm. mètre à .100 gm. mètre). (Fig. 7).

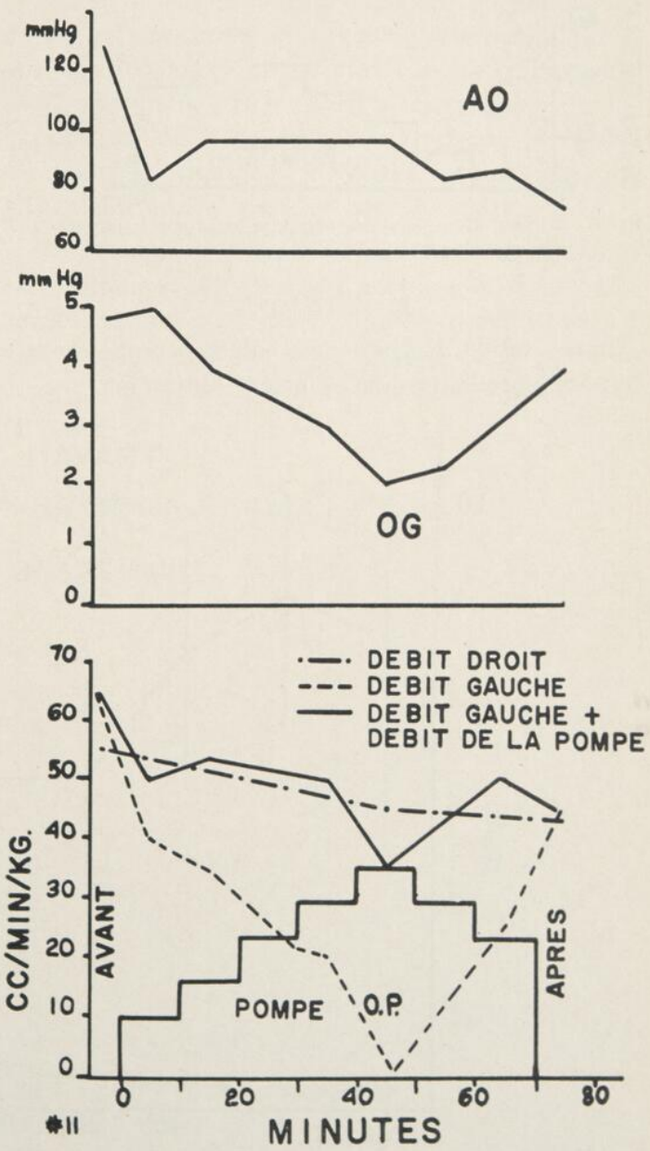


Fig. 5 — Les effets hémodynamiques à différents degrés de bypass.

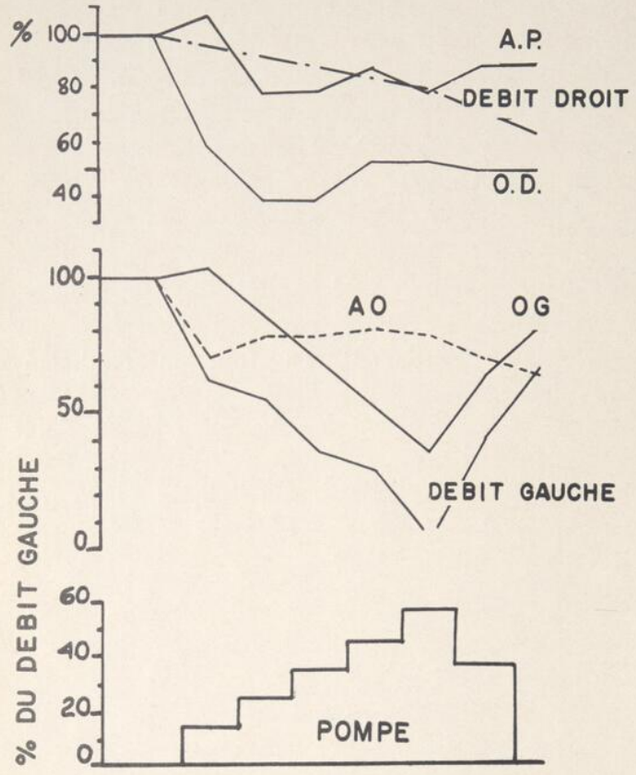


Fig. 6 — Les changements hémodynamiques typiques au cours d'une expérience.

CONCLUSION

Cette série d'expériences démontrent qu'un "bypass" oreillette-gauche-artère-fémorale,

1. n'influence pas le cœur droit: pression auriculaire, débit cardiaque, pression pulmonaire;

2. n'apporte aucun changement à la pression aortique moyenne; les modifications observées sont fonction de l'influence du cœur artificiel (15), mais indépendants du degré de "bypass";

3. diminue la pression de l'oreillette gauche dans des proportions considérables.

4. réduit le débit gauche en proportion directe du "bypass";

5. réduit le travail du cœur gauche en fonction de ses variables.

II. *Les effets hémodynamiques d'un "bypass" prolongé.*

Dans cette seconde série d'expériences, on maintient un "bypass" du tiers du débit cardiaque initial durant toute l'expérience qui s'étend de 40 à 100 minutes. Les débits, droit et gauche, sont déterminés à toutes les 15 minutes. Des dix animaux sont utilisés, on retient les résultats chez cinq.

En comparant les phénomènes observés au cœur droit et au cœur gauche qui lui est compris dans le "bypass", il est encore évident que la longueur de l'opération plutôt que le "shunt" est responsable des perturbations observées. (Fig. 8).

La pression pulmonaire, la pression de l'oreillette droite et le débit droit ne sont pas modifiés par le

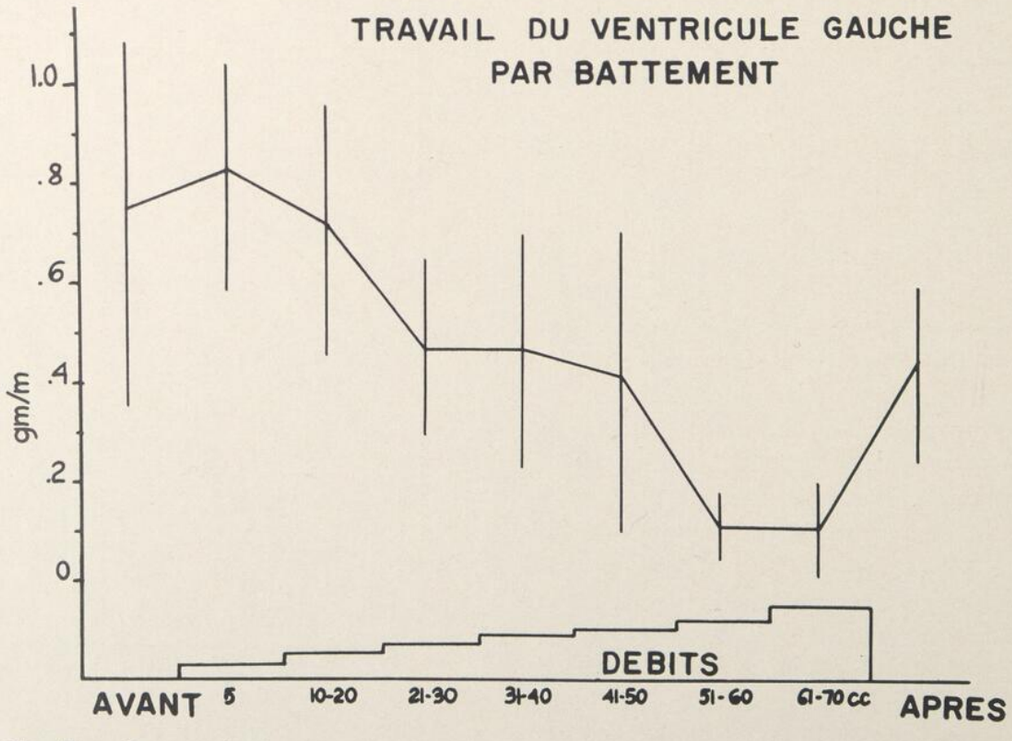


Fig. 7 — Le travail physique du ventricule gauche. Les barres verticales représentent la déviation standard.

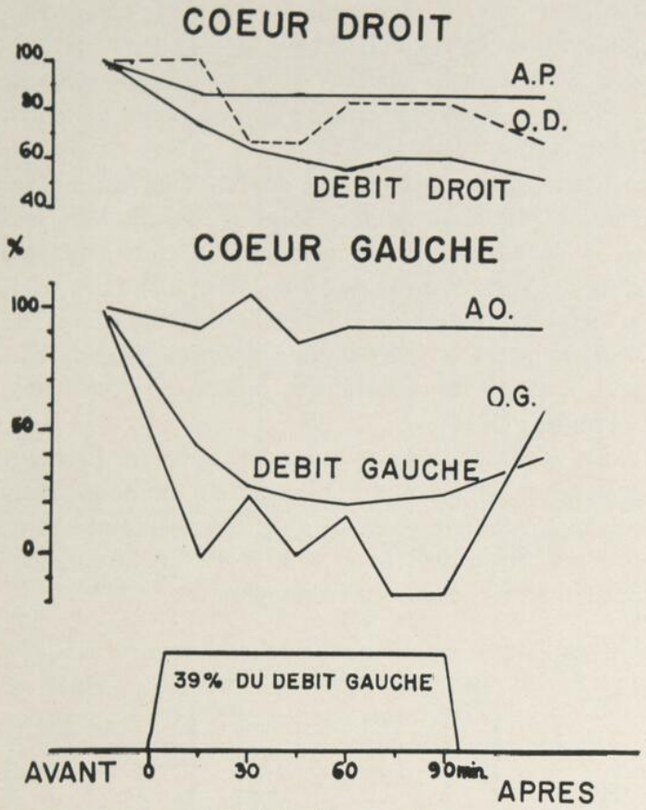


Fig. 8 — Bypass = 39% du débit gauche
— Perturbations hémodynamiques observées.

début ou la fin du "bypass", mais diminuent graduellement durant l'expérience. La pression aortique moyenne accuse aussi une détérioration graduelle et soutenue.

Au tout début du "bypass", la pression auriculaire gauche diminue subitement à un niveau inférieur à celle de la pression auriculaire droite et demeure stable par la suite, ou continue à diminuer graduellement. Une fois l'opération terminée, elle retrouve son chiffre initial. (Fig. 8).

Le travail du ventricule gauche reflète les modifications de la pression aortique moyenne et du débit cardiaque. (Fig. 9).

CONCLUSIONS

Il est évident que chez le chien, le débit cardiaque diminue progressivement, lorsqu'il est soumis à l'influence du cœur mécanique. Un bon nombre d'études ont été faites dans le but d'expliquer ce phénomène. On a suggéré plusieurs facteurs: réaction transfusionnelle, concentration de sang dans la région splanchnique, secondaire à une vaso-constriction portale veineuse, réflexe artériel vasculaire (16). Il est à noter que cette réduction du débit ne peut être soupçonnée facilement par les changements observés aux pressions auriculaire droite, aortique et pulmonaire.

En résumé, le "bypass" prolongé est constant en présence d'une pression aortique et d'un débit cardiaque normal (maintenus par transfusions); il amène une réduction considérable de la pression auriculaire gauche et du travail externe du ventricule gauche.

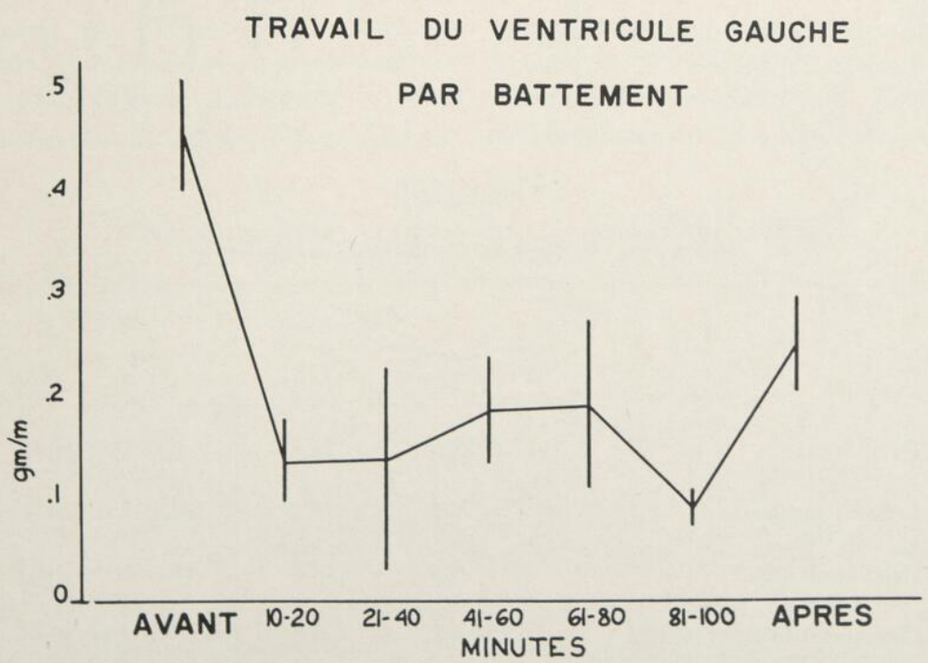


Fig. 9 — Le travail externe du ventricule gauche
— Bypass: 39% du débit gauche
— Les lignes verticales représentent la D.S.

III. *Les perturbations provoquées par le "bypass" sur le débit coronaire, l'index du temps de tension et la consommation d'oxygène par le myocarde.*

Notre travail jusqu'ici démontre clairement que le travail externe du cœur par battement et la pression auriculaire gauche pouvaient être réduits à volonté par le "bypass" oreillette-gauche-artère-fémorale tout en maintenant la pression aortique à un niveau convenable. La perfusion des coronaires était donc assurée. En présumant que les dépenses énergétiques du myocarde sont un index adéquat du métabolisme cardiaque, il devient rapidement évident que l'expression de ce dernier réside dans sa consommation en oxygène. Il fallait par conséquent maintenant démontrer que cette réduction du travail externe du cœur que nous avions observé préalablement représentait une diminution importante de la consommation en oxygène par le myocarde.

C'était un champ délicat d'investigations, exploré de façon répétée dans les 50 dernières années. Une volumineuse littérature s'était accumulée sur le sujet et l'opinion des experts était souvent contradictoire.

Dans cette partie de notre travail, 21 observations paires recueillies chez quinze animaux sont retenues. Chacune de ces observations est obtenue dans les 10 minutes qui suivent la prise du contrôle. Dans la plupart des cas, une seconde observation de contrôle suit la période du "bypass".

Chez onze de ces observations, le "bypass" comprend 90% du débit cardiaque. (60 cc. par kilo par minute à 6 cc par kilo par minute). On observe une réduction de 31% dans la consommation en oxygène par le myocarde. ($P<.01$) (Fig. 12), 28% du débit coronaire ($P<.02$: et 15% de l'index du temps de tension ($P<.02$) (réduction de 89% dans le travail externe du ventricule gauche). (Fig. 10). (Tableau II).

Dans un second groupe de 10 observations, on "shunt" 48% du débit cardiaque (68 cc/kilo/min à 33 cc/kilo/min) et cette fois la consommation d'oxygène est réduite de 19%, ($P<.05$) (Fig. 12), le débit coronaire de 5% et l'index du temps de tension de 14%. (Réduction de 49% dans le travail externe du ventricule gauche). (Fig. 11). (Tableau III).

En résumé, lorsque le travail externe du cœur est réduit de 90%, les besoins en oxygène diminuent approximativement d'un tiers. D'autre part, une réduction du travail à 50% réduit la consommation en oxygène d'un cinquième.

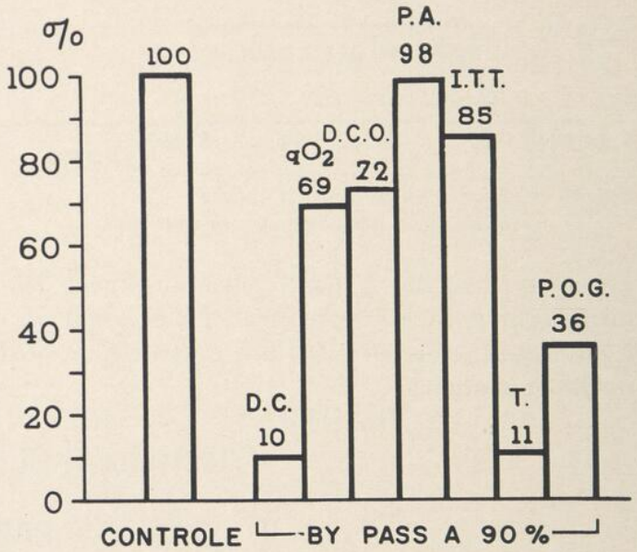


Fig. 10 — Bypass = 90% du débit cardiaque.

TABLEAU II

LES VALEURS MOYENNES ET LES DÉVIATIONS STANDARD LORSQUE LE "BYPASS" COMPREND 90% DU DÉBIT CARDIAQUE

	Avant		*Après*	
	Valeur moyenne	*D.S.*	*Valeur moyenne*	*D.S.*
Débit cardiaque (cc/Kg/min)	59.6	22.3	6.1	6.2
Pression aortique (mm. Hg.)	90.4	14	88.8	11
Débit coronarien (cc/min)	55.8	28.8	40	12.7
Consommation d'oxygène (cc/100 gm/vent. gauche min)	6.7	3.0	4.6	1.8
I. T. T. (mm. Hg. sec)	13.2	2.4	11.2	1.8

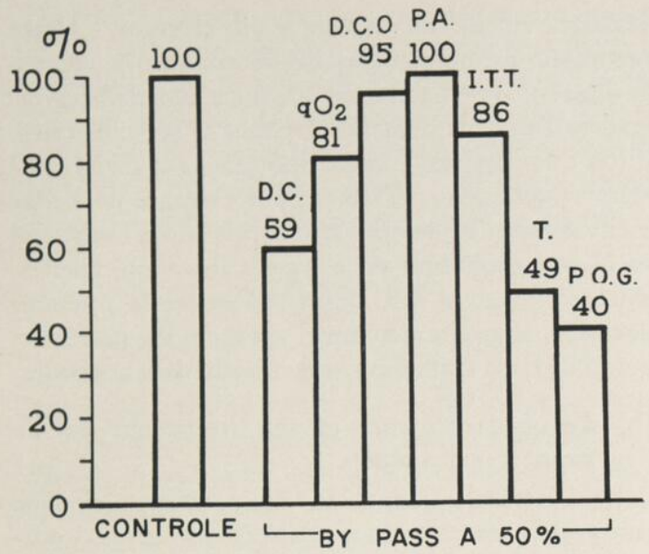


Fig. 11 — Bypass = 48% du débit cardiaque.

Il est à noter que les changements observés dans le débit coronaire et l'index du temps de tension, ne sont pas statistiquement significatifs.

DISCUSSION

Dans le passé, et ce, jusqu'à ces dernières années, on a insisté sur l'hypothèse que le travail physique externe du cœur détermine sa consommation en oxygène. En physique, l'équation: *Travail* = *Force* × *Distance* est bien connue. Appliquée à la physiologie cardiaque, cette dernière s'exprime:

Travail du cœur = débit cardiaque × pression.

Afin de vérifier cette hypothèse, c'est-à-dire que le travail du cœur détermine sa consommation en oxygène, les auteurs se sont efforcés de montrer que cette consommation d'oxygène variait en fonction directe des changements du débit ou de la pression ventriculaire (14, 18, 19, 20).

Plusieurs auteurs, dont Sarnoff et Katz ont bien établi, en utilisant des préparations cœur-poumon isolées, que les changements de pression se traduisaient toujours en des variations parallèles dans la consommation en oxygène du myocarde. Incidemment l'application du "counter pulsator" de Claus mentionné au début de ce travail, découle de ces recherches. D'autre part, tous ont noté que les variations de volume (débit cardiaque) ne semblaient pas influencer remarquablement la consommation en oxygène. A partir de ces données, on affirmait qu'une technique permettant de diminuer l'apport sanguin d'un ventricule (exemple: notre "bypass") offrirait peu de support à un cœur défaillant, précisément parce qu'elle ne réduirait pas de façon significative ses besoins en oxygène.

Les récents travaux de Burch 1952 (21), Burton 1957 (23), et Rodbard 1959 (22), contribuaient énormément à changer cette opinion qui prévalait depuis si longtemps dans les milieux de physiologie cardiovasculaire.

Hill et Hartree, en 1911 et 1921 respectivement, avaient d'abord démontré qu'il existait une relation directe et constante entre la tension d'un faisceau musculaire et sa consommation en oxygène. D'autres auteurs avaient établi que le travail externe du cœur représentait à peine 15% de l'énergie disponible durant la période d'activité cardiaque (20). Maintes et maintes fois, on avait noté le peu de corrélation entre l'effet des variations de pression et de volume sur le travail externe du cœur (14, 19). Ces résultats avaient découragé

TABLEAU III

LES VALEURS MOYENNES ET LES DÉVIATIONS STANDARD LORSQUE LE "BYPASS' COMPREND 50% DU DÉBIT CARDIAQUE

	Avant		*Après*	
	Valeur moyenne	*D.S.*	*Valeur moyenne*	*D.S.*
Débit cardiaque (cc/Kg/min)	63.3	27.6	33.2	13.4
Pression aortique (mm. Hg.)	90.5	14	90.5	19
Débit coronarien (cc/min)	44.3	14.7	41.0	23.6
Consommation d'oxygène (cc/100 gm/vent. gauche min)	6.4	1.9	5.2	1.9
I. T. T. (mm. Hg. sec)	14.2	2.9	12.2	3.3

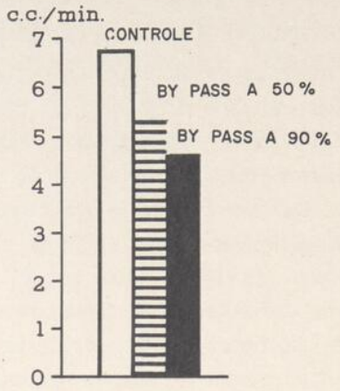


Fig. 12 — La consommation d'oxygène par le myocarde lorsque le débit cardiaque est réduit de 90% et 50%.

une large majorité des auteurs et on avait cherché ailleurs l'explication des phénomènes observés.

Burch et Rodbard reprenant le travail de Woods 1892, affirmaient que la tension de la fibre myocardiaque détermine sa consommation en oxygène. Ils se basaient principalement sur la loi de Laplace: $T = P \times R$, qui veut que la tension de la fibre soit fonction directe de la pression intra-cavitaire et du rayon de courbure du cœur.

Ils démontrent que les changements de pression et de volume sont équivalents à condition d'exprimer le volume en terme de son rayon. Comme corollaire à cette présentation, il est logique de supposer qu'en diminuant l'apport sanguin au ventricule (à l'instar de notre "bypass") le volume du cœur en fin de diastole soit amoindri, le rayon de sa courbure raccourci et par conséquent la tension de la fibre myocardique et sa consommation d'oxygène abaissées. Katz avait de son côté démontré que la pression de remplissage d'un ventricule est un des quatre facteurs qui contrôle le volume cardiaque en fin de diastole. Il est bien démontré dans notre travail que cette pression de remplissage peut être réduite de façon significative en diminuant le volume d'apport. L'application de la loi de Laplace à l'activité cardiaque, rend ainsi raisonnable et pratique les données de Starling (17). Il faut noter que cet exposé démontre toute l'importance que joue en clinique la pression systolique, la vitesse et le volume du cœur en tant qu'indice de surcharge ventriculaire. Il nous est malheureusement impossible de faire la preuve mathématique de cet exposé dans notre travail. Pour y réussir, il faudrait connaître exactement le volume du cœur en fin de diastole. Ce dernier peut être calculé lorsque le débit cardiaque et le volume résiduel en fin de systole sont mesurés. Notre technique ne permet pas de déterminer le volume résiduel. Les phénomènes que nous avons observés, comme l'avaient déjà fait Dennis et ses collègues, durant le "bypass" oreillette-gauche-artère-fémorale, s'expliquent clairement par l'exposé partiellement théorique que nous avons présenté. Le travail et la consommation en oxygène du cœur insuffisant, sont par le fait même réduits et la pression aortique, importante pour assurer la perfusion coronaire, est maintenue dans des limites normales.

IV. *Le choc coronaire et son traîtement par le support mécanique.*

Les méthodes capables de produire le choc coronarien clinique sont nombreuses, mais traditionnellement instables. A partir de la méthode décrite par Agress (12) sept animaux furent soumis au choc coronaire. Un seul chien présenta tous les critères nécessaires (Fig. 13) et chez cet animal le *shunt* rétablit les normes hémodynamiques durant la période du "bypass". (100 minutes).

V. *Application clinique du "bypass".*

Deux patients, chez qui un remplacement valvulaire aortique avait été accompli furent soumis au

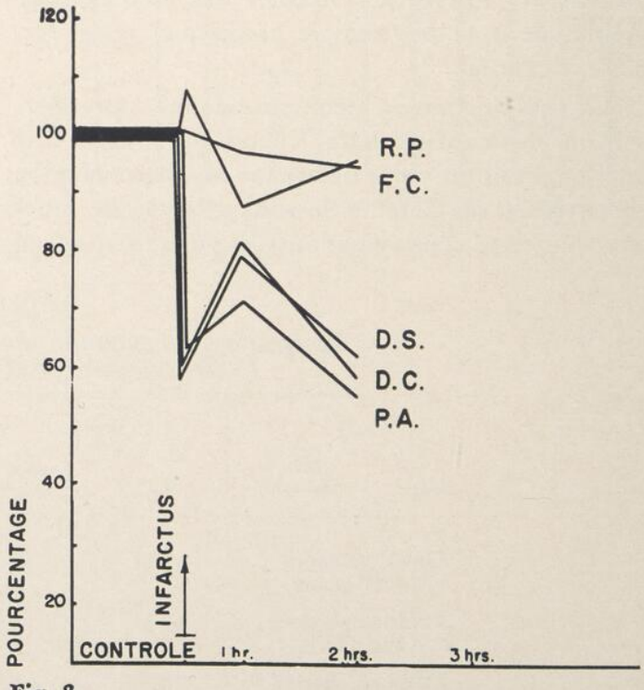


Fig. 3.

PERTURBATIONS HEMODYNAMIQES QUI SUIVENT L'INFARCTUS

Fig. 13 — Le tableau hémodynamique recherché mais non obtenu par la méthode d'Agress.

"bypass" lorsque leur cœur refuse de reprendre charge de la circulation à la fin de l'opération. Les deux épisodes se terminèrent fatalement. Cependant, le support mécanique avait rétabli les normes hémodynamiques notamment la tension artérielle chez les deux patients durant une heure et une heure et demie respectivement, avant le décès.

CONCLUSIONS

Evidemment, l'application du "shunt" au cœur arrêté diffère énormément de son application au myocarde insuffisant de la clinique médicale. Chez le cœur arrêté, le ventricule droit est également touché et le péricarde est largement ouvert. Conséquemment, la propulsion du volume sanguin est uniquement due à la pression de l'oreillette droite; pour que celle-ci soit adéquate, le volume circulatoire doit être augmenté d'au moins 30% (24, 25). La distension cardiaque qui en résulte est presque toujours fatale.

A l'encontre de cette situation dans les cas de défaillance cardiaque clinique, le ventricule gauche est principalement affecté (embolie pulmonaire exceptée) et le cœur droit peut remplir sa fonction adéquatement, si la perfusion des coronaires est assurée.

En terminant, nous croyons que les applications éventuelles de cette technique sont nombreuses, (v.g. infarctus du myocarde avec choc coronarien) et nous croyons que son avenir est prometteur. Nous espérons faire son évaluation clinique dans un avenir rapproché et cette évaluation sera l'objet de notre prochain travail.

Le "bypass" oreillette gauche-artère-fémorale s'accompagne d'une réduction importante du travail physique et de la consommation en oxygène du ventricule gauche. On note un manque de corrélation entre cette consommation en oxygène et l'index du temps de tension. La réduction observée à la pression auriculaire gauche n'est pas prévisible. L'application de cette méthode de support au ventricule gauche, défaillant doit précéder l'apparition de l'insuffisance cardiaque droite.

Summary

A selective bypass of the left ventricle is accompanied by a significant reduction in the oxygen consumption of the heart. This reduction in oxygen consumption is not mirrored by the time-tension index or the heart rate x blood pressure index. The reduction in left atrial pressure is not predictable. The method should be applied before the right side of the heart has failed.

REMERCIEMENTS

Nous remercions spécialement les docteurs Jean-Paul Després, Institut de Cardiologie de Québec, et Paul-R. David, présentement Fellow en Cardiologie, Clinique Mayo, Rochester, de leur contribution critique; Mlle Gail Fisher, Hôpital Général de Toronto, pour la rédaction de ce travail; ainsi que le Département de Statistique de l'Hôpital Général de Toronto.

BIBLIOGRAPHIE

1. NEWMAN, M. N.; STUCKY, J. N. et DENNIS, C.: Complete and Partial Perfusion of Animal and Human Subjects with the Pump Oxygenator. *Surgery,* **38**: 30, 1955.
2. CONNOLLY, J. E.; BACONER, M. B.; BURNS, D. L.; LOWENSTEIN, J. W. et STORLI, E.: Mechanical Support of the Circulation in Acute Heart Failure. *Surgery,* **44**: 255, 1958.
3. POTT, K. M.; CLIFT, J. J.; LOIT, D. B.; ROA, V. C.; WEXLER, J. et SELIGMAN, K. M.: Veno-arterial Pumping in Normal Dogs and Dogs with Coronary Occlusion. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.,* **39**: 464, 1960.
4. CLAUSS, R. H.; BIRTWELL, W. C.; ALBERTAL, G.; LUNZER, S.; TAYLOR, W. J.; FOSBERG, A. M. et HARKEN, D. E.: Assisted Circulation. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.,* **41**: 447, 1961.
5. DENNIS, C.; HALL, D.P.; MORENO, J. R. et SENNING, A.: Reduction of the Oxygen Utilization of the Heart by Left Heart Bypass. *Circulation Research,* **10**: 298, 1962.
6. WALLACE, H. W.; RHINLANDER, H. F. et SUGARMAN, H. J.: Cardiac Metabolism during Extracorporeal Circulation. *Arch. Surgery,* **82**: 138, 1961.
7. WILLMAN, V. L.; NEVILLE, E. E. et HANLON, C. R.: Coronary Sinus Flow and Myocardial Oxygen Consumption. *Surg. Forum,* **8**: 287, 1957.
8. IKIOS, P. M.; EMERSON, D. M. et MUELLER, C. B.: Myocardial Metabolism during Prolonged Asystole and Cardiopulmonary Bypass. *Surg. Forum,* **9**: 180, 1955.
9. HAMILTON, W. F.; MOORE, J. W.; KINSMAN, J. M. et SPURLING, R. G.: Simultaneous Determination of the Pulmonary and Systemic Circulation Times in Man and of a Figure Related to Cardiac Output. *Am. J. Physiol.,* **84**: 338, 1928.
10. SHADLE, O. W.; FERGUSON, T. B.; GREGG, D. E. et GILFORD, S. R.: Evaluation of a new Cuvette Densitometer for Determination of Cardiac Output. *Circulation Research,* **1**: 200, 1953.
11. LITWALK, R. S.; Mayer, W. H.; SLOVIN, R. J.; SLOTKIN, R. J. et OCA, C.: Studies in divided coronary blood flow. *Surg. Forum,* **9**: 175, 1958.
12. AGRESS, C. M.; ROSENBERG, M. J.; JACOBS, H. I.; BLINDER, M. J.; SCHNEIDERMORE, A. et CLARK, W. G.: Protracted shock in the closed chest dog following coronary embolization with graded microspheres. *Am. J. Phys.,* **170**: 536, 1959.

13. HERMAN, G. R.: Experimental Heart Disease: I. Methods of Dividing Hearts: with sectional and proportional weights and ratios for two hundred dogs' hearts. *Am. Heart J.*, **1**: 213, 1925.

14. SARNOFF, S. S.; BRAUNWALD, E.; WELCH, G. H., Jr.; CASE, R. B.; STANSBY, W. N. et MACRUZ, R.: Hemodynamic determinants of Oxygen consumption of the heart with Special reference to the time tension index. *Am. J. Physiol.*, **48**: 192 (1), 1958. 1926.

15. ANDERSON, M. P.; NORBERG, B. et SENNING, A.: Studies of liver function during extracorporeal circulation with low flow rate. *Surg.*, **43**: 397, 1958.

16. ANKENEY, J. A. et VILES, P. H.: The effect of extracorporeal Circulation upon portal haemodynamics. *Surg. Forum*, 11: 228, 1960.

17. STARLING, H. et VISSCHER, M. B.: The regulation of the energy output of the heart. *J. Physiol.*, **62**: 243,

18. SALISBURY, P. F.; BOR, N.; LEWIN, R. J. et Rieben, P. A.: The effects of partial and total heart lung bypass on the heart. *J. Appl. Physiol.*, **14**: 458, 1959.

19. EVANS, C. L. et MATSUOKA, Y.: Effect of various mechanical conditions on gaseous metabolism and efficiency of the mammallian heart. *J. Physiol.*, **49**: 378, 1914, 1915.

20. KATZ, L. N.: The Performance of the heart. *Circulation*, **21**: 483, 1960.

21. BURCH, G. E.; RAY, C. T. et CRONVICH, J. A.: Certain mechanical peculiarities of the human cardiac pump in normal and diseased states. *Circulation*, **5**: 504, 1952.

22. RODBART, S.; WILLIAMS, F. et WILLIAMS, C.: The Spherical Dynamics of the Heart (Myocardial tension, oxygen consumption, coronary flow and efficiency). *Am. Heart J.*, **57**: 348, 1959.

23. BURTON, Allan C.: The importance of the shape and size of the heart. *Am. Heart J.*, **54**: 801, 1957.

24. EDMUNDS, L. H.; AUSTEN, W. G.; SHAW, R. S. et KORMINSKI, S.: Clinical and physiologic considerations of left heart bypass during cardiac arrest. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, **41**: 356, 1961.

25. HELMSWORTH, J. A.; SHABITAI, R.; COLE, W. R.; NEELY, J. O.; ALBERS, J. E. et GONZALES, L. L.: A method of Cardiac Bypass with Autogenous Oxygenator. *Surg.*, **45**: 129, 1959.

RÉÉVALUATION DU TRAITEMENT DU CANCER DU CORPS UTÉRIN

Pierre FUGÈRE, F.R.C.S. (c) [1], Rodrigue BRUYÈRE, F.R.C.S. (c) [2]
et Pierre MEUNIER, F.R.C.S. (c) [3]

De 1948 à 1958, il y eut 241 cas de cancer du corps utérin à l'Hôtel-Dieu de Montréal. (Tableau I). De ce nombre, on compte 170 nouveaux cas d'adéno-carcinome de l'endomètre, 6 myosarcomes, 4 tumeurs mixtes mésodermiques, 1 épithéliosarcome et 2 sarcomes de l'endomètre; les 58 autres cas étaient référés pour suite de traitement ou pour traitement palliatif après avoir déjà été traités dans d'autres hôpitaux. Les cancers du corps utérin représentent 3.2% de tous les nouveaux cas de cancer traités à l'Hôtel-Dieu durant cette période et 30.9% des cancers des organes génitaux de la femme. Le but de ce travail est de réévaluer les différents modes de traitement de l'adéno-carcinome de l'endomètre.

TABLEAU I

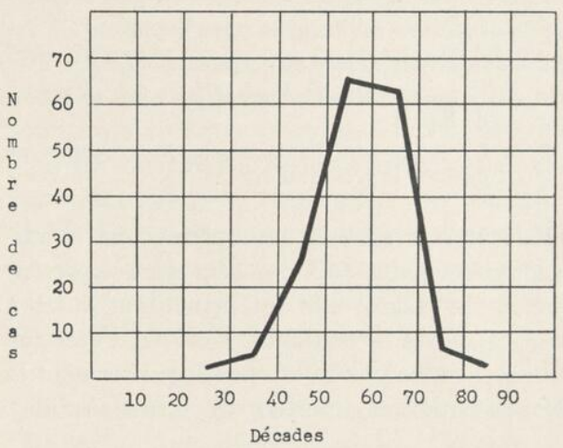
TYPES DE CANCER DU CORPS UTÉRIN TRAITÉS À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL DE 1948 À 1958

	Nombre de cas
Adéno-carcinome	170 "
Léiomyosarcome	6 "
Tumeur mixte mésodermique ...	4 "
Carcinosarcome	1 "
Sarcome endométrial	2 "

TABLEAU 2

Incidence selon les décades

Age	Nombre	%
20 - 30.....	..... 1.....	..... 0.59%
30 - 40.....	..... 5.....	..... 2.9 %
40 - 50.....	.....27.....	.....15.9 %
50 - 60.....	.....65.....	.....38.2 %
60 - 70.....	.....63.....	.....37. %
70 - 80.....	.....7.....	..... 4.1 %
80 - 90.....	.....2.....	..... 1.17%
Total.....	170 cas	100. %



FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

La distribution des cancers selon l'âge fut déterminée par décade (Tableau II). Notre plus jeune patiente avait 21 ans et il n'y avait que 2 patientes au-dessus de 80. Le plus grand nombre de patientes se situe entre la 5e et 7e décade. La grande majorité des patientes étaient ménopausées, soit 141 cas ou 83%. Il y avait une incidence élevée de patientes souffrant d'hypertension, de diabète, d'obésité, tel que noté fréquemment dans d'autres publications traitant du même sujet.

Il y eut 14 patientes qui reçurent un traitement radiothérapique pour une maladie bénigne de l'utérus (hémorragie fonctionnelle, fibromyome etc. . . .) de 1 à 28 ans avant la découverte de leur cancer, soit une incidence de 8.2%. Deux de ces patientes eurent un adéno-carcinome diagnostiqué moins d'un an après leur radiothérapie, ce qui nous porte à croire qu'elles étaient déjà porteuses de leur cancer durant ce traitement. En moyenne, l'adéno-carcinome se développa 9.6 ans après leur traitement radiothérapique. Ces patientes reçurent une dose faible de radiothérapie dans le but de provoquer une ménopause artificielle; aucune d'entr'elles n'avait reçu une dose cancéricide. Ceci est en accord avec l'opinion qui prévaut actuellement, à savoir que la radiothérapie à faible dose a une influence cancérigène.

CLASSIFICATION

Il n'y a pas de classification clinique universellement acceptée des adéno-carcinomes de l'endomètre. Celle qui est le plus souvent employée et qui est acceptée par "l'Annual Report" est la Classification Internationale des cancers du corps utérin. (Tableau III).

[1] Assistant dans le service de gynécologie et obstétrique, hôpital St-Luc, Montréal.

[2] Assistant dans la section de gynécologie, Hôtel-Dieu, Montréal.

[3] Chef de la section de gynécologie, Hôtel-Dieu, Montréal.

TABLEAU III

CLASSIFICATION CLINIQUE DES CANCERS DU CORPS UTÉRIN
(Classification Internationale)

Stade 0	— Cas où le pathologiste est d'avis que la tumeur est maligne sans pouvoir l'affirmer.
Stade I	— Le cancer est limité à l'utérus. Groupe I^a cure chirurgicale possible. Groupe I^b idem, mais mauvais risque opératoire (techniquement opérable).
Stade II	— Le cancer a dépassé l'utérus (inopérable).

Depuis 1961, une nouvelle classification clinique a été proposée par la Fédération Internationale de Gynécologie et d'Ostétrique. (Tableau IV).

TABLEAU IV

CLASSIFICATION CLINICO-CHIRURGICALE DES CANCERS DU CORPS UTÉRIN
(Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique, 1961)

Stade I	— Le cancer est limité au corps utérin.
Stade II	— Le cancer s'étend au corps et au col.
Stade III	— Le cancer dépasse l'utérus mais pas en dehors du bassin.
Stade IV	— Le cancer envahit la vessie ou le rectum ou déborde le petit bassin.

Cette dernière classification permet une subdivision plus précise des adéno-carcinomes basée sur l'étendue de la lésion; elle est cependant sujet à critique à cause de la difficulté d'établir l'étendue de la lésion chez les patientes obèses qui forment la majorité des patientes atteintes de cette maladie.

MÉTHODES DE TRAITEMENT

Les dossiers des 170 nouveaux cas d'adéno-carcinome de l'endomètre ont été revisés (Tableau VII). De ce groupe, 9 ne reçurent aucun traitement, 5 patientes avaient des lésions trop avancées, 3 patientes refusèrent tout traitement et une patiente de 21 ans qui avait un adéno-carcinome bien localisé à l'endomètre eut un curettage seulement; celui-ci fut répété après 6 mois sans évidence de persistance de la lésion.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Cent huit patientes reçurent un traitement chirurgical seulement; 84 de ces patientes reçurent un traitement chirurgical considéré adéquat, i.e., une hystérectomie totale avec salpingo-ovariectomie bilatérale et exérèse d'une collerette vaginale et parmi celles-ci, 12 patientes furent traitées par hystérectomie radicale selon la technique du Wertheim classique, sans lymphadénectomie pelvienne.

24 patientes reçurent un traitement chirurgical considéré inadéquat: 8 eurent une hystérectomie totale, 4 une hystérectomie sub-totale et 12 une hystérectomie vaginale.

La raison de l'hystérectomie sub-totale chez une de ces patientes était une difficulté technique alors que chez les 3 autres le diagnostic d'adéno-carcinome ne fut fait qu'après l'opération. 11 des 12 patientes traitées par hystérectomie vaginale souffraient d'obésité marquée accompagnée de prolapsus utérin, ce qui semble avair justifié cette procédure. Chez une patiente, le diagnostic n'a été fait qu'après l'opération. Parmi tout le groupe chirurgical il n'y eut qu'une seule mortalité opératoire.

CHIRURGIE ET RADIUM

Vingt-six patientes reçurent un traitement combiné de radium pré-opératoire suivi d'hystérectomie. La dose de radium intra-cavitaire variait de 1800 à 5400 mg/heure et était suivi environ 6 semaines plus tard d'une hystérectomie totale avec salpingo-ovariectomie bilatérale.

CHIRURGIE ET RADIOTHÉRAPIE

Dix-neuf patientes furent traitées par radiothérapie transcutanée à la suite de la chirurgie. 5 de ces patientes avaient reçu un traitement chirurgical considéré inadéquat; la majorité des autres patientes avaient des lésions plus avancées avec un mauvais pronostic. Ces 19 patientes sont aussi inclues dans le groupe chirurgical.

RADIATION

Vingt-cinq patientes ne reçurent qu'un traitement par radiation sans chirurgie. De façon générale, ces patientes étaient considérées inopérables soit à cause de l'étendue des lésions ou à cause de leur état médical. Ce groupe forme donc une catégorie à part. 15 de ces patientes furent traitées par radium seulement, à doses variant entre 4500 et 7500/heure, excepté pour 2 patientes qui ne reçurent que 1800 mg/heure. 5 patientes eurent un traitement de radium suivi de radiothérapie et 5 patientes eurent de la radiothérapie trans-cutanée seulement.

A partir de ce matériel, nous avons établi la survie de 5 ans selon la méthode de traitement et selon le stade de la maladie, dans le but d'évaluer les différentes formes de traitement. Nos résultats sont donc basés sur la survie absolue de 5 ans, qui est la seule valable au point de vue statistique. La survie nette de 5 ans a aussi été calculée, i.e., que nous avons aussi calculé la survie de 5 ans en éliminant les patientes mortes de maladie intercurrente et les patientes perdues de vue au "follow-up". Ceci nous a paru nécessaire à

cause de l'âge avancé des malades souffrant d'adéno-carcinome de l'endomètre. Aussi nous avons éliminé les cas ordinairement classifiés dans le stade 0 de la Classification Internationale, i.e., les cas où le diagnostic est douteux; ce stade inclut ordinairement les hyperplasies atypiques de l'endomètre, mais certains auteurs y incluent aussi les adéno-carcinomes limités à l'endomètre. Ce stade nous paraît futile dans l'étude des adéno-carcinomes de l'endomètre, car les hyperplasies atypiques ne sont pas des lésions cancéreuses proprement dites, mais des lésions précancéreuses et les adéno-carcinomes limités à l'endomètre peuvent avoir déjà métastasié à distance même si le myomètre est intact; de plus, il est souvent impossible de déterminer si la lésion est limitée à l'endomètre, lorsque la patiente a reçu du radium pré-opératoire.

RÉSULTATS

Dans le Tableau V, nous avons étudié la survie générale des cancers du corps utérin. Sur 170 patientes, 107 étaient vivantes après plus de 5 ans, ce qui donne 62.9% de survie de 5 ans pour tous les cas. 46 patientes ou 27% sont mortes de leur cancer alors que 13 ou 7.6% sont mortes de maladie intercurrente. Seulement 4 patientes sur 170 ont été perdues au "follow-up".

TABLEAU V

SURVIE GÉNÉRALE DES CANCERS DU CORPS UTÉRIN
1948-1958

	Nombre cas	%
Vivantes après 5 ans	107	62.9%
Mortes de leur maladie	46	27 %
Mortes de maladie intercurrente	13	7.6%
Perdues au "follow-up"	4	2.3%
TOTAL	170	100 %

Dans le tableau VI, nous avons déterminé la survie absolue de 5 ans selon le stade clinique (Classification Internationale). La survie dans le stade 1^a était de 69.5%, dans le stade 1^b, de 73.4% et dans le stade 11, de 5.2%. La survie absolue pour toutes les patientes du stade 1, i.e., opérables ou techniquement opérables est donc de 70.2%.

Dans le tableau VII, nous avons déterminé la survie de 5 ans selon le mode de traitement. 134 ou environ 80% des patientes eurent un traitement chirurgical, alors que 26 d'entr'elles reçurent aussi de la radiumthérapie pré-opératoire.

TABLEAU VI

SURVIE DE 5 ANS SELON LE STADE CLINIQUE
CLASSIFICATION INTERNATIONALE

		Survie de 5 ans	
Stades	*Nombre de patients*	*Nombre*	%
1^a	128	89	69.5%
I^b	23	17	73.4%
II	19	1	5.2%

108 patientes reçurent un traitement chirurgical seulement avec une survie absolue de 72.2%. La majorité des cas, soit 72, furent traités par hystérectomie totale avec salpingo-ovariectomie bilatérale avec une survie absolue de 69.4%. Les 12 patientes qui ont subi une hystérectomie élargie de type Wertheim eurent une survie absolue de 83.3%. Les 26 patientes traitées par radium et chirurgie eurent une survie absolue de 69.3%, ce qui est comparable au groupe de patientes traitées par l'intervention chirurgicale seulement. Les 20 patientes traitées par radiation étaient un groupe choisi où la maladie était plus avancée avec un mauvais pronostic; leur survie ne peut donc pas être comparée aux précédentes.

Dans le tableau VIII, les résultats du traitement chirurgical et du traitement chirurgical combiné a été déterminé selon le stade. Comme 80% des malades avaient reçu un traitement chirurgical, nous avons cru préférable de modifier cette classification clinique en une classification clinico-chirurgicale, i.e., dans laquelle le stade est établi selon les découvertes de la laparatomie et l'examen du spécimen chirurgical. L'hystérectomie totale avec salpingo-ovariectomie bilatérale est le traitement universellement accepté des adéno-carcinomes de l'endomètre; 2 modifications de ce traitement soit l'hystérectomie radicale (Wertheim) et la radiumthérapie suivie d'hystérectomie ont été employées de préférence dans plusieurs centres médicaux. Comme ces 3 modes de traitement ont été pratiqués à l'Hôtel-Dieu, il fut donc décidé de les comparer selon le stade clinico-chirurgical dans le but d'établir celui qui nous a donné les meilleurs résultats. Dans ce tableau, la survie absolue de 5 ans de même que la survie nette ont été calculées. Dans le stade 1, 76 patientes ont reçu un traitement chirurgical avec une survie absolue de 77.7% et une survie nette de 84.2%. Si dans ce groupe on ne considère que les patientes ayant subi une

TABLEAU VII

SURVIE DE 5 ANS SELON LE MODE DE TRAITEMENT

		Survie de 5 ans	
	Nombre total de cas	*Nombre de cas*	*%*
Chirurgie	108	78	72.2%
Hystérectomie et S.O.B.*	72	50	69.4%
Hystérectomie élargie (Wertheim)	12	10	83.3%
Hystérectomie totale	8	5	62.5%
Hystérectomie vaginale	12	10	83.3%
Hystérectomie sub-totale	4	3	75.0%
Radium et chirurgie	26	18	69.3%
Chirurgie et radiothérapie	19	12	63.1%
Radiumthérapie	15	7	46.6%
Radiothérapie	5	1	20.0%
Radium et radiothérapie	5	3	60.0%
Aucun traitement	9	1	

* S.O.B.: Salpingo-Ovariectomie bilatérale.

TABLEAU VIII

RÉSULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL ET DU TRAITEMENT CHIRURGICAL COMBINÉ SELON LE STADE
(Classification clinico-chirurgicale)

	Nombre de patients	*Survie absolue de 5 ans*		*Survie nette de 5 ans*
		Nombre	*%*	*%*
Stade I				
Hystérectomie	76	59	77.7%	84.2%
Wertheim	10	8	80 %	100 %
Radium et chirurgie	20	18	90 %	94.7%
Stade II				
Hystérectomie	10	6	60 %	60 %
Wertheim	0	0	—	—
Radium et chirurgie	2	0	—	—
Stade III				
Hystérectomie	6	1	16.6%	20 %
Wertheim	2	2	100 %	100 %
Radium et chirurgie	3	0	—	—
Stade IV			—	
Hystérectomie	4	0	—	—
Wertheim	0	0		—
Radium et chirurgie	1	0	—	—

chirurgie complète, la survie de 5 ans n'est pas changée, c'est donc dire que les quelques cas de chirurgie incomplète n'ont pas faussé les résultats. Dans le même stade 1, les 10 patientes traitées par l'opération de Wertheim ont eu une survie absolue de 80% et une survie nette de 100%, i.e., qu'aucune de ces patientes n'est morte de cancer. Les 20 patientes traitées par le radium et la chirurgie ont eu une survie absolue de 90% et une survie nette de 94.7%, i.e., qu'une seule patiente est morte de son cancer. Il est aussi intéressant de noter que les 2 patientes au stade III, traitées par l'opération de Wertheim ont survécu plus de 5 ans. La survie de 5 ans semble donc améliorée par le traitement au radium suivi de chirurgie de même que par l'hystérectomie radicale (Wertheim), si on les compare à l'hystérectomie simple.

Dans le tableau IX, les récidives vaginales sont déterminées selon le mode de traitement. Il n'y eut qu'une récidive vaginale dans le groupe radium-chirurgie, soit une incidence de 3.8%, alors

TABLEAU IX

RÉCIDIVES VAGINALES

Traitement	*Nombre de patients*	*Récidives vaginales*	
		Nombre	*%*
Chirurgie	108	10	9.2%
Radium-chirurgie	26	1	3.8%

qu'il y en eut 10 dans le groupe chirurgical, soit une incidence de 9.2%. Il n'y eut aucune récidive dans les cas traités par l'hystérectomie radicale. Parmi ces 11 patientes avec récidive vaginale, 6 ont vécu plus de 5 ans. La plupart des récidives vaginales ont été traitées par la radiumthérapie.

DISCUSSION

Les publications récentes sur le traitement de l'adéno-carcinome de l'endomètre arrivent souvent à des conclusions contradictoires, lorsqu'elles comparent le traitement chirurgical seul au traitement chirurgical combiné à la radiumthérapie. Certains concluent que le traitement chirurgical seul donne d'aussi bons résultats que le traitement combiné et que selon eux, la radiumthérapie est donc superflue, (3) (4). D'autres démontrent au contraire un net avantage à l'emploi de la radiumthérapie (7).

Plusieurs se sont demandés, si ces conclusions contradictoires n'étaient pas dues au fait qu'il y avait une tendance à traiter des cas plus avancés par le traitement combiné alors que les cas moins avancés étaient traités par la chirurgie seulement. Comme toutes ces séries de cas étaient compilées selon la Classification Internationale où tous les cas opérables sont au stade I, il était donc impossible de mettre ce point en évidence. Dans notre série, si nous comparons tous les cas traités par la chirurgie, nous avons une survie de 72.2% alors que pour les cas traités par le radium et la chirurgie nous avons une survie de 69.3%; ce qui nous semble contradictoire. Cependant, si ces mêmes cas sont comparés dans une classification clinico-chirurgicale qui tient compte de l'étendue de la lésion, nous arrivons à des conclusions bien différentes. Dans le stade I, (Tableau VIII) la survie absolue pour les cas traités par la chirurgie seulement est de 77.7% alors que pour les cas traités par le radium et la chirurgie, la survie de 5 ans est de 90%. Ceci semble donc confirmer que le traitement chirurgical combiné à la radiumthérapie donne de meilleurs résultats.

La série de cas traités par l'hystérectomie radicale, bien que peu nombreux, nous a donné d'excellents résultats avec une survie absolue de 83.3% et une survie nette de 100%. Parmi les 12 opérations de Wertheim, il n'y eut aucune complication majeure. Ces résultats nous encouragent à poursuivre ce mode de traitement.

10 des 12 cas traités par l'hystérectomie vaginale eurent une survie de plus de 5 ans, soit 83.3%. Sans recommander ce mode de thérapie qui demeure une chirurgie incomplète, il est bon de reconnaître son indication chez les patientes très obèses souffrant de prolapsus utérin et chez qui une intervention abdominale serait techniquement difficile, sinon impossible.

Conclusions

1 — 170 cas d'adéno-carcinome de l'endomètre ont été présentés et discutés.

2 — 14 patientes avaient reçu un traitement radiothérapique pour maladie bénigne de l'utérus; leur cancer se développa en moyenne 9.6 ans après ce traitement.

3 — Une classification clinico-chirurgicale des adéno-carcinomes de l'endomètre, nous a permis de réévaluer plus adéquatement les modes de traitement chirurgical du cancer de l'endomètre.

4 — Le traitement combiné de radium suivi d'hystérectomie, de même que l'hystérectomie radicale ont démontré leur supériorité sur l'hystérectomie simple dans cette série.

Summary

From 1948 to 1958, there have been 241 cases of cancer of the corpus uteri treated at Hotel-Dieu Hospital, among which there were 170 new cases of adenocarcinoma of the endometrium. This work has been done in order to reassess the results obtained with 3 different methods or surgical treatment of the cancer of the endometrium, using a "clinico-surgical classification.

It was concluded that radium followed by simple hysterectomy, as well as, the radical hysterectomy give somewhat better results than simple hysterectomy in the treatment of this disease.

REMERCIEMENTS

Ce travail a été fait avec le concours du personnel de la clinique des Tumeurs de l'Hôtel-Dieu de Montréal que nous remercions de leur collaboration.

BIBLIOGRAPHIE

1. CORSCADEN, J. A.: Gynécologic Cancer. The Williams and Wilkins Co., édit., Baltimore, 1962.
2. BÉRARD, M. J.: Le cancer du corps de l'utérus. *Un. Méd. Canada*, **91**: 1236, 1962.
3. BECK, R.P.; LATOUR, J. P. A. et BOURNE, H. B.: Treatment of endometrial carcinoma reassessed. *Am J. Obst. Gynec.*, **88**: 178, 1964.
4. RENNING, E. L. et JAVERT, C. T.: Analysis of a series of cases of carcinoma of the endometrium treated by radium and operation. *Am. J. Obst. Gynec.*, **88**: 171, 1964.
5. Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique. Congrès de Vienne, 1961.
6. NOVAK, E. R. et JONES, G. S.: Novak's Textbook of Gynecology. Sixth edit. The Williams and Wilkins Co., édit., Baltimore, 1961.
7. GUSBERG, S. B. et YANNOPOULOS, D.: Therapeutic decisions in corpus cancer. *Am. J. Obst. Gynec.*, **88**: 157, 1964.

REVUE GÉNÉRALE

NÉCESSITÉ D'UN EXAMEN D'AUDITION ET D'INTÉGRATION AUDITIVE CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE TROUBLES DU LANGAGE [1]

Anne-Marie DULAC et Gervaise TOUPIN [2]

Parmi les nombreux facteurs qui interviennent dans l'acquisition et le développement du langage, l'intégrité de la fonction auditive est une des conditions indispensables. Chez les enfants qui ne développent pas normalement leur langage, il est nécessaire d'éliminer d'abord une atteinte auditive.

Souvent on se contente d'examens sommaires; on observe les réactions de l'enfant aux jouets sonores ou encore à la voix.

Les conditions d'examen sont mal définies; d'une part l'enfant peut voir l'examinateur ou sentir les déplacements d'air que produisent la voix ou les jouets sonores.

L'intensité des bruits émis, d'autre part, n'est pas contrôlée par un système d'amplification et leur fréquence est mal déterminée.

Ces examens, s'ils permettent d'éliminer les surdités importantes, ne peuvent mettre en évidence de nombreux autres troubles qui ont une influence déterminante sur le développement du langage. Nous allons donc exposer les raisons qui nous font insister sur la nécessité de faire systématiquement un examen auditif sérieux à tout enfant atteint de troubles du langage.

EXAMEN TONAL

L'examen doit d'abord comprendre un audiogramme tonal précis pratiqué suivant les normes établies; on recherche, pour chaque fréquence (en conduction aérienne, et osseuse s'il y a lieu) le seuil d'audition. Un simple balayage du champ auditif n'est pas suffisant.

Cet examen nous permet d'éliminer ou de mettre en évidence une surdité légère ou encore une atteinte ne portant que sur les fréquences aigues.

Une surdité légère passe en effet très souvent inaperçue; l'enfant peut présenter un retard du développement du langage ou parler avec de nombreuses dyslalies; ses échecs scolaires sont interprétés ensuite comme de l'inattention, de la paresse ou encore de la débilité mentale.

Nous n'avons pas le droit d'ignorer la présence d'une surdité légère qui peut être la cause d'un retard de langage; d'autant plus que cette négligence a des conséquences sur la rééducation et l'orientation scolaire de l'enfant.

Une atteinte auditive ne portant que sur les fréquence aiguës entraîne une mauvaise perception des phénomènes à composantes acoustiques aiguës. Ces phénomènes, mal perçus ou mal différenciés les uns des autres, seront mal reproduits. L'enfant peut présenter un retard de parole et de nombreuses dyslalies, en particulier sur les (se-ze), les (fe-ve), les (che-je), les (te-de), les (i), les (é), les (u).

Prenons d'abord le cas des voyelles. Le larynx émet un son qui traverse les vavités supralaryngées et en particulier la cavité pharyngée et la cavité buccale où se produit un phénomène de modulation. Le premier résonnateur, le pharynx, effectue un premier filtrage des sons. L'impulsion laryngée, ainsi modifiée par le phénomène de résonance du pharynx, arrive dans la cavité buccale. Elle subit alors un second filtrage avec, de nouveau, atténuation de certaines fréquences et amplification relative de certaines autres. Les fréquences sélectives du résonateur dépendent du volume et de la forme des cavités; plus le pharynx est long, plus le formant pharyngé est grave; plus il est court, plus le formant pharyngé est aigu. Il en est de même pour la cavité buccale. Ce dernier filtrage, effectué par la cavité buccale, donne le timbre de la voyelle. Quand cette cavité est petite, délimitée par une position de langue très antérieure, le timbre a des composantes acoustiques à prédominances aiguës. (C'est ce qui se produit pour les "i", les "é", les "u").

Pour les consonnes, le passage d'air, accompagné ou non de son laryngé, donne un bruit qui traverse les cavités supralaryngées et se transforme par le même mécanisme de filtrage. Selon le mode de bruit, les niveaux de la constriction ou de l'occlusion, le nombre et la forme des cavités ainsi constituées, le bruit résultant a des ondes fréquentielles plus ou moins aiguës.

Dans une perte auditive atteignant les fréquences aiguës, tous ces phonèmes à formants caractéristiques aigus sont très difficilement identifiables. Ceci entraîne des difficultés de compréhension et d'expression.

---

[1] Travail du Centre de l'Ouïe et de la Parole, de l'Hôpital Notre-Dame. Directeur: Fernand Montreuil, F.R.C.S.(C).

[2] Anne-Marie Dulac, diplômée de l'Institut d'Audio-Phonologie et de l'Ecole Pratique de Psychologie et de Pédagogie (Université de Lyon). Orthophoniste au Centre de l'Ouïe et de la Parole.

Gervaise Toupin, M.A., audiologiste, au Centre de l'Ouïe et de la Parole.

EXAMEN VOCAL

Si l'examen tonal peut mettre en évidence une surdité, l'examen vocal apporte une vérification du seuil de réception de la parole et des renseignements sur les distorsions cochléaires possibles.

Quand l'examen tonal est normal chez un enfant qui présente des troubles de parole, il faut explorer tout de même la réception de la parole. En effet, il existe souvent un désaccord entre les résultats de l'audiométrie tonale et les difficultés de compréhension évoquées; l'enfant fait des fautes de dictée par confusions auditives et présente des troubles de parole variables et difficiles à rééduquer; il est considéré comme distrait, inattentif. La compréhension du langage a été testée au cours de l'examen orthophonique, soit en donnant des ordres simples, soit encore, ce qui donne plus d'informations, en présentant à l'enfant des notions symboliques complexes (notion de grandeur, de situation, de direction). À ce niveau d'abstraction, peuvent exister des difficultés de compréhension. Mais ces difficultés peuvent se situer plutôt à un niveau perceptif que ne teste pas l'examen dont nous venons de parler. Il est donc nécessaire de rechercher des causes sensorielles autres que la surdité et l'aphasie, en testant les difficultés d'identification des messages sonores, c'est-à-dire "la capacité d'intégration auditive".

INTÉGRATION AUDITIVE

Les difficultés que l'enfant éprouve à reproduire des phonèmes et à les acquérir peuvent dépendre de sa capacité d'intégration. "Nous appelons intégration le fait de la superposition dans un même système et au même moment de deux phénomènes éloignés dans le temps et l'espace".

L'intégration auditive est la superposition d'une forme reçue à une forme symbolisée à laquelle on l'identifie par opposition à d'autres formes symbolisées. C'est la comparaison d'une structure acoustique à une autre dont on a eu connaissance antérieurement. Le choix de la forme significative se fait par opposition du message connu aux formes perçues. "Cette fonction de triage entre la forme significative et non significative est la base de la compréhension". Dans un ensemble de sons, l'enfant reconnaît un message significatif. Si l'enfant identifie mal le message sonore, sa reproduction est imparfaite et l'acquisition des différents mécanismes d'articulation de sa langue est rendue plus difficile. Pour l'enfant le premier stade du développement de l'intégration est l'acquisition des phonèmes, le deuxième étant "l'acquisition d'une acuité auditive phonétique telle que l'enfant puisse reconnaître facilement un phonème même déformé". Ces deux stades ne peuvent évidemment être dissociés et évoluent parallèlement. L'acquisition des différents phonèmes se termine en principe à la première année de scolarité avec l'acquisition du symbole graphique qui fixe l'image phonétique alors que l'acquisition de l'acuité auditive phonétique ne s'achève que vers l'âge de dix ans.

La nécessité d'une individualisation phonétique poussée est relative: en effet, l'enfant n'éprouve pas le besoin de différencier certains sons voisins, car le sens des phrases qui les contiennent permet de le faire. Il n'individualise le phonème que lorsqu'il a senti la nécessité d'accorder une double forme acoustique à un mot qu'il n'entend pas toujours de la même façon. Ceci lui permet d'éviter des confusions dans la compréhension et dans l'expression. Mais la différenciation ne se complète qu'au moment de l'apprentissage de l'écriture. L'enfant fera alors des distinctions qu'il n'a jamais eu besoin de faire auparavant.

MESURE DE L'INTÉGRATION

Les tests phonétiques que nous avons employés sont ceux décrits par le docteur Jean-Claude Lafon.

Nous commençons par la liste de balayage qui nous donne un aperçu des difficultés d'identification et nous permet d'orienter le déroulement de l'examen.

Cette liste est conçue pour permettre un dépistage rapide des difficultés possibles. Elle se compose de deux séries de mots de difficultés linguistiques, phonétiques et acoustiques équivalentes. La première série est présentée à forte intensité (90 db, si l'appareillage est de bonne qualité et sans distorsion). La deuxième série est ensuite émise à la même intensité accompagnée d'un bruit (bruit blanc, bruit en dents de soie, bruit à zone fréquencielle) qui diminue la netteté du message et rend l'identification plus difficile.

On compte le nombre de phonèmes déformés "sans bruit" et "avec bruit". Les déformations enregistrées aux différentes émissions peuvent correspondre à des déformations articulatoires (dyslalies), linguistiques (retard de langage) ou acoustiques (distorsions liminaires ou distorsions cochléaires). Une différence nette entre les deux émissions "sans bruit" et "avec bruit" marque une difficulté d'identification phonétique d'ordre perceptif.

Selon les résultats de la liste de balayage, nous nous orienterons, soit vers la liste cochéaire, soit vers la liste d'intégration.

La présence de distorsions qui persistent malgré l'augmentation d'intensité montre une atteinte cochléaire. Par la liste cochléaire, il est possible de calculer le degré de cette atteinte, donc la valeur sociale de l'audition du sujet.

Les distorsions variables, c'est-à-dire non répétables et qui apparaissent quand on ajoute du bruit ou même simplement quand on augmente l'intensité, sont associées à une difficulté d'identification phonétique, c'est-à-dire à un trouble d'intégration auditive. Cette perturbation se situe à un niveau rétrocochléaire. Elle peut être lésionnelle ou fonctionnelle. À la suite d'une encéphalopathie ou d'un traumatisme crânien, on a une atteinte de la perception auditive, consécutive aux lésions cérébrales.

Chez l'enfant, on observe le plus souvent une atteinte fonctionnelle. Celle-ci correspond à un retard d'acquisition des mécanismes des différents sons de la langue. Elle est souvent associée à un retard psycho-moteur et est indépendante du seuil tonal. Il est évident qu'un enfant sourd, ne recevant pas tous les éléments du message acoustique, ne pourra se constituer un système de reconnaissance des sons, comparable à celui d'un enfant qui entend normalement. Mais, dans un tel cas de surdité, c'est le message qui est perturbé et non sa reconnaissance. Ces distorsions dans la transmission ou la réception du message apparaissent au début de l'examen, à la liste de balayage: il ne s'agit pas d'un trouble d'intégration.

L'enfant qui manifeste une perturbation réelle de l'intégration peut, au cours du développement de son langage, présenter des troubles de parole, puis, rencontrer des difficultés scolaires dans l'apprentissage de la lecture et de l'écriture. En effet, les sons étant mal identifiés seront mal reproduits; leur ordre de succession mal perçu entraînera dans la parole de l'enfant des inversions, des substitutions. Parvenu à l'âge scolaire, un tel enfant pourra devenir dyslexique et dysgraphique, la lecture et l'écriture ne lui permettant pas d'avoir une représentation visuelle très ferme du schéma auditif.

Pour compenser la mauvaise construction acoustique, il faut, par la rééducation, donner à l'enfant d'autres éléments d'identification: représentations visuelles, gestuelles, articulatoires, ce qui permet de renforcer le schéma phonétique imprécis.

En terminant, nous illustrerons par trois cas les causes possibles de troubles de parole dont il a été question dans cet exposé, soit, la surdité légère, l'atteinte des fréquences aigues et le trouble d'intégration auditive.

Dans notre premier cas, Raymond, âgé de 15 ans, les parents sont venus nous consulter au sujet des échecs scolaires de leur fils, pouvant être en rapport avec un certain degré de surdité. À l'examen orthophonique, la compréhension et l'expression, tant verbales qu'écrites, étaient très bonnes. Cependant, on notait quelques erreurs en dictée, se manifestant par des confusions de sons. Par la suite, l'examen audiométrique tonal a mis en évidence une hypoacousie bilatérale de transmission pure de l'ordre de 33 db à gauche et de 44 db à droite. L'exploration du champ acoustique du patient, au moyen des tests phonétiques a confirmé les résultats de l'audiométrie tonale: en effet, les distorsions étaient seulement liminaires et disparaissaient à mesure que l'intensité de la voix de l'examinateur s'élevait au-dessus du seuil auditif du patient. Une étude plus approfondie du cas a permis de supposer des malformations de l'oreille moyenne. Une exploration de l'oreille moyenne doit bientôt être faite, en vue d'un traitement chirurgical possible.

Notre deuxième patient, Luc, est un garçon de 12 ans qui nous a été envoyé par la garde-malade de son école pour des séances d'Orthophonie. L'examen du langage montre que ce dernier est normalement développé; la compréhension est bonne, bien qu'il fasse parfois répéter. Cependant, dans le discours, l'enfant présente de nombreuses dyslalies. Aux examens audiométriques, sa courbe tonale est normale jusqu'à la fréquence de 500 cps puis une chute bilatérale de 35 db se produit à 1000 cps, s'accentuant jusqu'à 60 et 65 db pour les fréquences 2000 et 4000 cps. Il s'agit d'une hypoacousie bilatérale de perception intéressant les fréquences aigues. À la liste de balayage du test phonétique, on note d'abord un nombre égal d'erreurs aux 2 émissions: sans bruit et avec bruit.

Ce résultat nous incite à explorer le champ acoustique du patient au moyen de la liste cochléaire. Nous constatons alors que les erreurs diminuent en nombre avec l'augmentation d'intensité, sans toutefois disparaître complètement. De plus — et c'est ce qui caractérise le trouble d'origine cochléaire — chaque erreur se fait presque toujours de la même façon, c'est-à-dire, que le "f" est presque invariablement changé en "ch", le "b" en "d", le "p" en "t". L'enfant ne pouvant pas bénéficier d'un appareillage qui compenserait ses difficultés, sa

rééducation orthophonique a consisté à améliorer chez lui la lecture labiale, qu'il avait d'ailleurs assez bien développée de lui-même.

Les parents d'un troisième enfant, Jean, âgé de 12 ans étaient venus nous consulter au sujet des troubles de parole de leur fils: difficultés articulatoires et difficulté à "distinguer les mots entendus". L'examen du langage avait montré une compréhension du langage normale, mais une très mauvaise discrimination des phénomènes. En dictée, on notait de nombreuses erreurs liées à cette mauvaise perception auditive, telles que des confusions de sourdes et de sonores. Sa courbe audiométrique tonale était tout à fait normale. Mais, à la liste de balayage, on notait une différence de 5 erreurs entre les 2 émissions "sans bruit" et "avec bruit". Ceci orientait la suite de l'examen vers la liste d'intégration, par laquelle nous avons eu la confirmation de ce que laissait présager la liste de balayage, à savoir que cet enfant présentait une difficulté d'intégration. En effet, la différence dans le nombre des erreurs aux 2 émissions "sans bruit" et "avec bruit" s'accentuait; de plus, ces erreurs étaient très variables, pouvant porter sur des phonèmes se situant dans les basses fréquences autant que sur des phonèmes de hautes fréquences, le même phonème pouvant être changé en plusieurs autres: ainsi "phare" est devenu "char", puis "par".

La rééducation de Jean a consisté à donner à chaque son le plus de représentations sensorielles possibles (visuelles, gestuelles, acoustiques . . .) la déficience sensorielle a pu être en partie compensée. L'enfant entraîné discriminait les phonèmes proches avec beaucoup plus de précision et les fautes en dictée étaient en regression.

Conclusion

Du précédent exposé, ressort avec évidence la nécessité d'un examen audiométrique sérieux de tous les enfants qui présentent un trouble de la parole. Cette investigation permet, soit en éliminant, soit en incriminant l'audition du sujet, de mieux préciser les causes de sa difficulté de parole. Par la suite, l'orthophoniste sachant plus exactement sur quels points travailler, la tâche lui sera facilitée et la rééducation étant plus appropriée, sera plus efficace.

Summary

Among the numerous factors that are important in acquirig and developing language, the integrity of the auditory function is essential.

That is why it is necessary for children with language disorders to undergo a serious audiometric assessment. The investigation must include an accurate pure-tone test, in order to eliminate or to point out a mild loss or to show a sometime serious impairment in the high frequencies.

If the pure-tone shows a loss, the speech test will indicate the speech threshold and will give information regarding possible cochlear distorsions.

When the pure-tone is normal, and the child still shows a language disorder, it is necessary to explore the speech reception. In so doing the causes of such disorders, non evident in pure-tone or simple language and speech assessment, may be brought to light.

The difficulty that a child has to acquire and reproduce phonemes can depend upon his capacity of integration.

We call integration "the fact that in a same system and at the same moment two (2) far away phonemes in time and space are superimposed."

The auditory integration is the super imposition of a received form and a symbolic form, the latter which we identify in opposition with other symbols. This sorting function between a significant and non-significant form is the basis of comprehension.

To mesure this capacity of integration we used the phonetic tests as described by doctor J. C. Lafon.

An impairment of this auditory integration shows itself by variable non repetitive distorsions that appear when we add noise, or even when we increase the intensity of the voice. This impairment is retro-cochlear. An impairment of the cochlea shows itself by persistent errors even when we increase the intensity.

As for the child with a mild loss, his errors are simply at the threshold and will disappear when the intensity is increased.

Three typical cases-illustrated the different causes of the language impairments.

Because of these audiometric investigations speech therapy was made easier and at the same time, knowing the nature of the trouble, was more effective.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRISSOT, A.: Les atteintes centrales de l'audition. Thèse présentée à la Faculté de Médecine de Lyon, 1962.
2. LAFON, J. C.: Message et Phonétique. Presses Universitaires de France, édit., Paris, 1961.
3. LAFON, J. C.: L'intégration phonétique de l'enfant. *J. Franç. O.R.L.*, **8**: 91-98, 1959.
4. LAFON, J. C.: Méthodes d'exploration acoustique de la parole. *Rev. Hyg. Méd. Scol.*, Extrait no 3, p. 152, 1961.
5. LAFON, J. C.: Le test phonétique. *5e Cahier C.F.A.*, Paris, 1958.
6. LAFON, J. C.: Le test phonétique et la mesure de l'audition. Centrex-Eindhoven, édit., Hollande, à paraître en septembre 1964.
7. LAFON, J. C.: Notes sur l'intégration auditive. *J. Franç. O.R.L.*, **10**: 475-476, 1961.
8. MOUNIER-KUHN, P.: LAFON, J. C.: GAILLARD, M. P. et GÉRARD, C.: Aperçu de l'intelligibilité phonétique dans les retards de parole de l'enfant. *J. Franç. O.R.L.*, **10**: 107-112, 1961.

ASSOCIATION DE L'ACTH AUX CORTICOSTÉROÏDES DANS LE TRAITEMENT DES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES [1]

François FRANÇON (Aix-les-Bains)
Membre correspondant national de l'Académie Nationale de Médecine

Hélas ! la pharmacopée médicale semble toujours apporter d'une main l'élixir de vie et de l'autre la fiole de poison.
(Morris West, "Les Souliers de Saint-Pierre").

DÉLIMITATION DU SUJET

Nous le limiterons à la seule association ACTH + corticostéroïdes.

1° — Dans l'arthrite rhumatoïde (AR), soit la PCE de l'Ecole Française, la polyarthrite chronique rhumatismale de S. de Sèze, la "rheumatoid arthritis" des Anglo-saxons, etc.

2° — Dans la spondylarthrite ankylosante (SA), soit la "spondylitis ankylopoietica" des Anglo-saxons, la pelvispondylite de Sèze, la spondylite rhumatoïde des Américains, etc. En fait, son traitement médicamenteux est essentiellement assuré par les *pyrazolés* et l'association étudiée ne saurait convenir qu'aux rares observations dans lesquelles ils ne sont pas tolérés ou inefficaces. *Mutatis mutandis* ce que nous dirons de l'AR s'appliquera à la SA. Mais peut-être cette règle est-elle trop absolue et demande-t-elle une révision face aux derniers travaux sur l'ACTH-retard ?

Ajoutons trois remarques pour bien fixer les frontières choisies.

a) L'hormonothérapie ne représente qu'un chapitre, actuellement le plus important, d'un programme thérapeutique beaucoup plus complexe: remèdes auxiliaires, tels que antalgiques, adjuvants et correctifs des hormones, hygiène, diététique, médecine physique avec la physiothérapie, la crénothérapie, la prévention stato-dynamique des attitudes vicieuses, la rééducation fonctionnelle, l'orthopédie, de plus en plus souvent la chirurgie. *Elle est presque toujours nécessaire, mais jamais suffisante.*

b) La corticothérapie locale par injections intra-articulaires (hydrocortisone à laquelle ont succédé une série d'autres dérivés dont le dernier est la Bétaméthasone) ne fait pas partie du sujet. Tout le monde s'accorde sur les services éclatants qu'elle rend tant dans l'AR que dans la SA.

c) Il en va de même pour les *injections intra-oculaires* par voies diverses, de mise surtout dans la SA que nous n'aborderons pas ici.

QUELQUES NOTIONS ÉLÉMENTAIRES

Nous nous en tiendrons aux essentielles.

A. — *Corticostéroïdes.* Le premier né est la cortisone qui appartient au groupe des 28 stéroïdes de l'écorce surrénale; c'est l'un des 11 oxystéroïdes ou glucocorticoïdes. Elle est préparée par synthèse, donc toujours comparable à elle-même. A la suite de Nina Debeyre, nous lui reconnaissons:

a) Une action anti-inflammatoire et, accessoirement, antipyrétique et antialgésique: diminution de la synthèse des mucopolysaccharides de la substance fondamentale, réduction de la perméabilité vasculaire, inhibition de la formation des fibroblastes et lymphocytes.

b) Une influence antiallergique.

c) Des propriétés métaboliques: rétention hydrochlorurée et élimination du potassium; transformation des protides et lipides en glucides; catabolisme des protides; neutralisation de la D.O.C.A.

d) Une action virilisante.

e) Une stimulation du système nerveux.

f) Une action aplasiante sur le cortex surrénal et l'antéhypophyse.

C'est à l'état d'hydrocortisone qu'elle circule dans l'organisme. Il n'y a pas de preuve péremptoire (1) d'un hypo ou d'un hyper-corticisme au cours de l'AR (Coste). La cortisone suspend transitoirement l'inflammation sans agir sur la cause même de l'AR ou de la SA.

On s'est efforcé de rendre la cortisone plus efficace et de réduire ses effets secondaires, en particulier la rétention hydro-chlorurée; on a créé et expérimenté maints dérivés avec l'isodynamie suivante (Bickel):

[1] Rapport du Centre de Recherches contre les rhumatismes d'Aix-les-Bains présenté à la Table Ronde qui a précédé la IVe Conférence Scientifique Internationale d'Aix-les-Bains (25-28 juin 1964).

[1] Cependant, d'après Bickel (6), on a récemment montré qe le taux plasmatique et l'élimination urinaire des métabolites stéroïdiens étaient un peu plus faibles dans l'AC que chez les sujets normaux.

Cortisone	25 mg
Hydrocortisone	20 mg
Prednisone	5 mg
Prednisolone	5 mg
Pour mémoire ACTH retard zinc	10 unités
Méthylprednisolone	4 mg
Triamcinolome	4 mg
Paraméthasone	2 mg
Dexaméthasone	0 mg 75
Bétaméthasone	0 mg 60

Sauf spécification contraire, notre produit de référence sera la prednisone, le plus usité actuellement. Les nouveaux dérivés ont globalement les mêmes indications et contre-indications et ne s'accompagnent généralement pas d'œdème. La triamcinolone ne convient pas aux cas présentant déjà une grande amyotrophie: elle donne peu de fractures, de psychose, de diabète, d'ulcères gastro-duodénal et pas de rétention hydrochlorurée.

Ces corps s'administrent d'ordinaire per os en prises pluriquotidiennes à cause de leur rapide destruction dans l'économie. Nous reviendrons sur la posologie.

B. — *ACTH* (Adréno-corticotropique hormone). Elle a été identifiée en 1933, puis purifiée par une série d'auteurs, en particulier par Delbarre. Elle provient de l'antéhypophyse et fait secréter l'hydrocortisone par l'écorce surrénale; sa production paraît être déclenchée par un mécanisme régulateur cortico-surrénal avec un relais hypothalamique. Sa formule exacte n'est pas connue, sa synthèse non réalisée. Elle est extraite d'hypophyses animales et la difficulté est d'obtenir un produit pur sans mélange d'hormones médio ou rétro-hypophysaires.

Ses propriétés biologiques sont celles de la cortisone, mais elle favorise davantage la rétention hydrochlorurée; elle donne plus volontiers de l'acné, de la pigmentation cutanée, de l'hypertension artérielle et des manifestations cushingoïdes. Elle est coûteuse et nécessite — ou plutôt nécessitait des injections I.M. pluriquotidiennes.

Selye (cité par Van Cauvenberge) (12) a incriminé la formation excessive d'hormone somatotrope et l'insuffisance relative de production d'ACTH dans la pathogénie de l'AR. Ce n'est encore qu'une simple hypothèse de travail.

A quantité égale, elle est deux fois plus active que la cortisone. Elle est employée par voie I.M. ou en perfusion qui épargne les 9/10 de la dose. L'ACTH-retard-zinc emploie la voie intra-musculaire.

Nous envisagerons bientôt ces modes d'administration.

Remarques physiopathologiques. Suivant Pende, cité par Zangara (42), dans le mésenchyme, les deux hormones augmentent le tonus vasculaire, inhibent la perméabilité capillaire et la diapédèse, exercent une influence anti-inflammatoire et anti-hyaluronidasique, toutes actions qui s'opposent à celles de la DOCA, de la S T H (hormone somatique), de la T S H (hormone stimulant la thyroïde), de l'insuline, des hormones génitales.

Jugement de valeur. L'immense mérite de Hench est d'avoir utilisé en 1948 ces deux produits à des doses suffisamment fortes pour leur assurer une efficacité thérapeutique. Certes elles entraînent trop souvent des incidents, des accidents, des décès même; mais elles ont changé radicalement la vie et le pronostic des AR.

Evolution des idées et des pratiques sur l'association cortico-stéroïdes + ACTH. Depuis 1951, nous assistons à une désaffection progressive vis-à-vis de l'ACTH; au début on lui reprochait son prix élevé, les variations d'activité présentés suivant son origine animale différente et ses échantillons, la sujétion d'injections pluriquotidiennes encore plus fréquentes qu'avec la cortisone. Actuellement les produits sont de plus en plus purifiés et les ACTH-retard marquent un progrès considérable; en contre-partie la voie intra-veineuse continue à présenter parfois des accidents graves par allergie vis-à-vis des protides qui constituent l'hormone et par choc. Pour produire un témoignage objectif, dans une récente discussion sur le traitement de la maladie de Bouillaud, l'ACTH n'était même pas signalée par les pédiatres parisiens alors qu'en 1951 sa prescription était impérieuse surtout dans les cas graves (25).

Mais revenons à l'AR. Voici quelques plans de traitements successifs pour les cas moyens: bien entendu, l'éventail des doses change avec les individus, les formes radio-cliniques, les fluctuations de la maladie, etc.

PLANS DE TRAITEMENTS SUCCESSIFS

Nous ne pouvons les citer tous.

a) *Programme 1952* d'après Fr. Françon (14). Deux jours d'attaque à 150 mg d'ACTH quotidiens, puis une semaine de cortisone à 200 mg *pro die* (employés alors I.M., les comprimés

n'étant pas encore alors arrivés en Europe), deux semaines à 100 mg; puis réduire les doses en lysis et terminer par 5 jours d'ACTH à 25 pour ne pas épuiser la cortico-surrénale.

La conduite ultérieure n'est pas encore codifiée: les uns attendent 4 semaines. Avant de commencer une nouvelle série, les autres donnent une faible dose d'entretien quotidienne. C'est l'orientation qui prévaut actuellement.

b) *Programme 1955.* Hench (21) donne 11 schémas qu'il a tour à tour expérimentés pour en éliminer 5; dans l'un (schéma 8) la cure débute par 5 jours d'ACTH à 100 mg, puis deux jours à 50; il donne ensuite la cortisone seule.

Il dit plus loin qu'il associe les deux agents de différentes manières: 1° — doses suppressives et doses d'entretien pour les 2 hormones; 2° — doses suppressives pour les deux, doses d'entretien pour l'une; 3° — doses suppressives pour l'une, doses d'entretien pour les 2; 4° — usage prolongé de cortisone avec adjonction intermittente d'ACTH. Ces diverses combinaisons avaient procuré des résultats favorables, mais il ne pouvait pas encore choisir définitivement.

La surrénale normale s'amenuise et s'atrophie momentanément sous l'action de la cortisone exogène; elle grossit et s'hypertrophie temporairement par l'ACTH (hypertrophie *anatomique* mais déclin *fonctionnel*). Dans l'un et l'autre cas, la production d'ACTH endogène est provisoirement inhibée; d'où le danger des stress aigus importants tels qu'une opération chirurgicale auxquels cas il convient d'augmenter les doses pour doubler ce cap dongereux. Hench conseille de munir les patients d'une fiche individuelle exigeant l'administration immédiate d'hormone en cas de perte de connaissance dans la rue; en cas d'insuffisance surrénale aiguë, on fera des perfusions de cortisone (1) et de noradrénaline en solution physiologique en même temps que des injections I.M. de cortisone.

La combinaison du plan I de Hench (analgésique, physiothérapie, prévention des traumatismes) et du plan 3 (AR) s'applique aux rhumatisants ne tolérant pas l'hormonothérapie, la craignant ou n'y réagissant pas . Dans des cas spéciaux, l'association des 3 traitements (plan 1 + plan 3 + hormonothérapie par cortisone et ACTH) peut être avantageuse.

[1] Remplacé maintenant par l'hémisuccinate d'hydrocortisone (Kersley) (24) à la dose de 100-150 mg.

Quand on utlise une hormone, il convient de l'employer plus ou moins seule pendant un certain temps (1 — 3 mois, par exemple) afin de déterminer son efficacité et la réaction du produit. Après quoi, on peut compléter le traitement par adjonction des plans 1 et 3.

Remarquons que Hench ne précise nulle part le genre de cas qui relèvent spécifiquement de l'association corticoïdes + ACTH.

c) *Programme 1956.* Après avoir discuté les cas qui relèvent soit de l'ACTH, soit de la cortisone isolée, Coste et Bourel (9) discutent leur association: ils conseillent de terminer les cures de cortisone, une fois arrivées aux 25 mg. quotidiens, par 25 mg d'ACTH I.M. pendant 3 semaines; il sera parfois intéressant de lui adjoindre des doses supplétives de cortisone. Ils ont tenté sans succès d'alterner les deux hormones pendant la cure d'entretien suivant différentes formules dont Coste, Cayla et Delbarre (8) donnent le détail; dans quelques cas reconnus par l'expérience clinique, il sera bon, cependant, d'ajouter à la cure d'entretien cortisonique, de petites doses d'ACTH pendant certaines périodes.

Isemein, Fournier et coll. (23) vantent l'association des deux hormones pour la cure prolongée suivant deux modes: 1° — interrompre de temps en temps la cortisone, remplacée quelques jours par l'ACTH; 2° — terminer le traitement de cortisone par quelques jours d'ACTH. Dans les deux cas, on procède en somme à une *relance corticosurrénale;* mais n'employons l'ACTH que lorsque le test de Thorn aux éosinophiles est positif.

Au contraire, dans leur Traité, Ravault et Vignon (31) ne mentionnent pas l'association cortisone + ACTH; pour cette corticostimuline ils signalent que la perfusion I.V. est difficile à réaliser et "qu'elle expose aux chocs et aux réactions thermiques"; de plus l'hormone subit rapidement une diminution ou une perte de son efficacité due peut-être à l'apparition d'une anti-hormone ou d'une inactivation tissulaire. En pareil cas, Kersley recommande de changer l'hormone d'origine, en passant du bœuf au porc, par exemple.

d) *Programme 1959.* D'après Fr. Françon (15), il met en jeu la prednisone buccale en comprimés de 1 à 5 mg, répartie en 4 prises quotidiennes et comporte 3 actes:

1. On commence par une *dose d'attaque* quotidienne de 20 à 30 mg maintenue jusqu'à amélioration stable: 1 mois en moyenne, la tendance actuelle est de commencer par des doses plus

faibles, 10-12 mg, parfois même légèrement progressives, aidées par un peu d'aspirine (Delbarre).

2. On cherche ensuite la *dose minima efficace* en baissant la posologie initiale à raison de 2 mg 5 par quinzaine de manière à conserver une amélioration suboptimale. Autant que possible, s'en tenir à 10-12 mg par jour; au-delà on s'exposerait à des accidents.

3. Une fois déterminée, *cette dose d'entretien* sera poursuivie quasi-indéfiniment, tout en restant *flexible*, diminuée en cas de mieux, augmentée s'il y a aggravation. En dernière analyse, Hench recommande les doses maxima suivantes:

Homme adulte:	15 mg
Femme (avant la ménopause)	7.5 - 10
" (après la ménapause)	2.5 - 5

Il adapte les doses suivant les jours de la semaine, les réduisant quand il y a sédation et suivant les heures de la journée.

Tous les mois (Rubens-Duval) ou tous les deux mois, on procède à une relance cortico-surrénale, par l'injection I.M. 2 jours de suite de 40 unités internationales d'ACTH. Nous nous en sommes bien trouvés.

En réalité, quelles que soient les critiques que nous élèverons plus tard sur cette thérapeutique hypophysaire, elle devrait s'étendre au minimum sur une semaine pour être valable du point de vue physiopathologique hormonal (Bickel).

e) *Programme 1963.* Après échec de l'or et des antimalariques, de Sèze et coll. (36) préconisent ce dispositif suivant:

Débuter par 20 mg de prednisone pendant 15 jours pour juguler rapidement l'inflammation, puis baisser très lentement jusqu'à la *dose minima efficace*. Dans une autre technique, on l'atteint en montant peu à peu à partir de 10 mg de prednisone.

On s'en tiendra à une amélioration suboptimale en surveillant de très près le malade tous les 15 jours, puis tous les mois, en faisant appel aux adjuvants et correctifs nécessaires.

Avec la majorité des rhumatologues français, les auteurs ne pratiquent plus la relance par l'ACTH: "son efficacité n'est pas prouvée . . . et elle n'est pas sans inconvénient". Cependant ils signalent son utilité possible pour préparer le sevrage par un regonflage terminal de la cortico-surrénale. D'après cet exposé, on mesure tout le terrain qu'elle a perdu.

Quel est actuellement son domaine ?

INDICATIONS DE L'ASSOCIATION CORTICOÏDES + ACTH

Nous éliminerons rapidement celles qui sont généralement abandonnées ou, à tout le moins, très discutées.

a) Au début, on réservait l'ACTH aux cas où il fallait agir vite: rhumatisme cardiaque malin, crise aiguë de goutte, formes malignes de l'AR; on l'employait par voie I.V. On passait ensuite aux corticoïdes.

b) Il a été classique (cf. supra) de commencer la série combinée par 2 jours d'ACTH; cela ne se fait plus.

c) La relance périodique (cf. programme 1959) n'est plus en vogue. Elle avait été cependant rendue plus commode par l'ACTH-retard-zinc: 40 U.I. par jour, puis diminuer progressivement les doses au cours des traitements prolongés par les antimalariques et les corticoïdes.

Actuellement l'association trouve sa place:

a) dans l'exécution du test de Thorn aux éosinophiles pour vérifier la bonne réactivité de la surrénale: baisse de 50% des éosinouhiles recherchés par une coloration spéciale dans le sang 4 heures après injection I.M. de 25 mg d'ACTH. Au vrai, sa valeur paraît moins absolue qu'on ne l'avait prétendu. Le second test de Thorn, étude du rapport urinaire acide urique/créatinine, est abandonné;

b) pour éviter les accidents d'aplasie cortico-surrénale à la fin des séries de prednisone, dès le début de la thérapeutique, on injecte chaque semaine 2 jours de suite 40 U.I. d'ACTH-retard-zinc par jour. Si le traitement était déjà en train depuis 3 semaines, donner toutes les deux semaines 40 U.I. par jour 5 jours de suite, l'administration de prednisone étant poursuivie les 3 premiers jours.

En fin de traitement 8 injections consécutives en maintenant la prednisone les 5 premiers jours.

On vérifie le bon fonctionnement cortico-surrénal:

1. — par le test de Thorn aux éosiniphiles;

2. — par le dosage des 17 cétostéroïdes et des 17 hydroxycorticostéroïdes dans les urines de 24 heures précédant et suivant deux injections de 40 U.I., l'une à 20 h., l'autre à 8 heures (3e test de Thorn, dit des 48 heures).

c) Pour rendre le sevrage de la prednisone plus facile, indication qui à quelques nuances près, se confond avec la précédente, on injecte quotidiennement 40 U.I. d'ACTH-retard pendant une semaine, puis on pratique un test de Thorn et, s'il est normal, on peut supprimer le corticoïde.

En tout cas il ne faut jamais supprimer brusquement ce dernier et passer à l'ACTH; la fonction cortico-surrénale ne peut être rétablie aussi vite; le malade est alors menacé d'hypocorticisme soudain et en plus de choc grave provoqué par l'ACTH et favorisé par l'absence de protection corticale (de Sèze).

Cette méthode demande la sanction d'un plus grand recul.

J. Forestier et coll. (13) conduisent ainsi ce sevrage. Ils réduisent très lentement les doses de prednisone à raison de 1 mg tous les jours à la faveur de médicaments de remplacement; en dehors de l'aspirine et de la phénylbutazone, ils n'emploient l'ACTH qu'après test de Thorn positif. Ils donnent d'abord 50 U.I. quotidiennes, puis 25 avec un jour d'interruption tous les 3 jours, puis tous les 2, puis 3 fois par semaine pendant 4-6 semaines; la durée totale varie avec les réactions du malade. L'ACTH ainsi administrée relance la surrénale et jouit d'une influence anti-inflammatoire et antialgique. *Cette technique délicate exige l'hospitalisation;* sur 29 cas, 12 succès, 9 cas dans lesquels la corticothérapie a été poursuivie à doses tolérables, 2 décès sous ACTH par lésions cérébrales.

Bickel (5), Kersley (24) arrivent aux mêmes conclusions que Forestier et nous les retrouvons sous la plume de Coste et Bourel (10), sous celle de Romani (32), avec des techniques légèrement différentes.

En ce qui concerne l'aplasie surrénale au cours de l'hormonothérapie, Holub, cité par Zangara (42), a montré que l'ACTH continue à être produite mais que sa libération est bloquée; il y a d'ailleurs d'assez grandes variations individuelles au dire de Lunedei (28). D'autre part, l'administration d'ACTH pour prévenir cette aplasie n'a qu'une action substitutive; elle ne saurait garantir constamment un fonctionnement normal de l'axe hypophyso-surrénal, d'autant plus que l'inhibition hypophysaire peut venir s'ajouter à l'inhibition surrénale, toujours d'ailleurs plus accentuée. Idéalement il faut s'efforcer de conserver intactes les fonctions des deux glandes.

CONTRE-INDICATIONS

Nous venons de souligner l'articulation nécessaire entre la prednisone et l'ACTH quand celle-ci est prescrite; faute des précautions indiquées, on assisterait aux chocs graves plus haut mentionnés; nous les avons observés 2 fois chez nos malades, Bickel, une fois, et il va sans dire *qu'il ne faut plus jamais donner d'ACTH à de tels sujets.* Peut-être, une intradermoréaction à l'ACTH permettrait-elle de les dépister à l'avance ?

Par ailleurs les contre-indications sont celles de toute corticothérapie et elles développent les propriétés physiopathologiques décrites à la page 1. Rappelons-les sommairement:

Ulcères de l'estomac et du duodénum; insuffisance rénale; insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde récent, coronariens, arthéroscléreux hypertendus, artéritiques; épisodes récents de phlébite; sujets ayant eu un ramollissement cérébral ou un infarctus pulmonaire. Sujets présentant des antécédents personnels ou familiaux de psychose; épileptiques; diabètes graves; septicémies, porteurs de foyers infectieux et en particulier tuberculeux, cachectiques, vieillards usés. Ostéoporose, syndrome de Cushing, grossesse.

Cependant, au prix d'une stricte surveillance, de Sèze et N. Debeyre appliquent la prednisone aux cardiopathies, même coronariennes, aux néphropathies chroniques, aux tuberculoses pulmonaires contrôlées par les antibiotiques.

PRÉCAUTIONS ET CONTRÔLES

Ils sont indispensables.

a) Avant le traitement, *après avoir exclu les contre-indications,* on recherchera la T.A., la sédimentation globulaire, la glycémie, l'azotémie, la glycosurie et l'albulinurie, la numération — formule complète avec les temps de saignement et de coagulation, le test de Thorn aux éosinophiles. On prendra le poids (œdème), on donnera un régime strictement désodé tant que la dose journalière dépassera 15 mg de prednisone. de Sèze (36) conseille de pratiquer en outre une radiographie pulmonaire, une radiographie du rachis de profil et du bassin de face pour détecter la déminéralisation.

Il est nécessaire que le sujet porte une fiche demandant un traitement hormonal d'urgence en cas de collapsus dans la rue; *nous le répétons.*

b) Pendant la cure, le contrôle sera hebdomadaire avec prise du poids et de la sédimentation

globulaire tant que les doses seront élevées; ensuite, mensuel.

c) Il faut faire une fois par an la recherche de la glycémie, les radiographies pulmonaires, rachidienne, pelvienne, plus haut spécifiées.

d) Il ne faut jamais arrêter la cure brutalement, mais très lentement et par petits paliers.

Posologie — Nous l'avons déjà détaillée plus haut.

AVANTAGES DE L'ASSOCIATION

Ils se sont bien amenuisés, comme nous l'avons dit. Cette association n'est actuellement désirable que dans un petit nombre de circonstances. Mais les techniciens biochimiques n'ont pas dit leur dernier mot et nous dirons à la fin de ce mémoire des perspectives nouvelles qui s'offrent à nous toutes chargées d'espoir.

INCONVÉNIENTS — INCIDENTS ET ACCIDENTS

A 15 mg de prednisone et au-dessous, il n'y a pas de rétention hydrochlorurées, pas d'œdème, ni œdème pulmonaire, ni œdème cérébral. Mais il faut compter avec les autres désordres: ils sont moins fréquents qu'avec les agents précédents et n'apparaissent guère qu'au bout de 2 mois (Lièvre).

1. Les uns sont *légers et passagers*: acné, kératose pilaire, vergetures pourpres, alopécie; hirsutisme, érythrose faciale, bouffisure de la face, ecchymoses (ces trois derniers plus communs avec la prednisone), amyothophie (plus marquée avec la triamcinolone). Citons encore l'amaigrissement ou, au contraire, l'obésité, l'aménorrhée, la pigmentation, le dépôt de graisse autours de C^7, l'insomnie, l'excitation nerveuse, la tachycardie, les palpitations, la pollakiurie.

2. D'autres sont *plus sévères*: la décalcification favorisant les fractures, en particulier rachidiennes par tassement; l'hypertension artérielle; l'aggravation d'un diabète antérieur; l'ulcus gastroduodénal qui peut se créer, saigner, se perforer; les hémorragies, purpura, épistaxis, etc.

3. Un troisième groupe est encore *bien davantage alarmant*: sensibilité accrue aux infections intercurrentes masquant une appendicite ou une tuberculose mortelle; thrombo-phlébite; infarctus du myocarde.

L'interruption du traitement est presque toujours marquée par une rechute plus grave que l'AR antérieure; d'où la nécessité de cures indéfiniment prolongées.

Bunim, Boland, Kammerer ont montré que, même avec la prednisone seule, il se fait une certaine accoutumance et que les résultats se dégradent au bout d'un certain temps; pourcentage d'amélioration de 80% après 2 mois, de 50% après (Boland). A ce sujet, Coste et Cayla ne peuvent encore se prononcer.

Nous ne reviendrons pas sur les accidents spéciaux à l'ACTH.

MÉDICATIONS AUXILIAIRES ET CORRECTRICES

Pour elles, nous renvoyons aux manuels, car elles sont trop connues: aspirine, vitamines C et D, chlorure de potassium, œstrogènes et androgènes non virilisants anabolisants, gluconate de calcium à fortes doses, gardénal à doses filées, poudres gastriques alcalines, crénothérapie, etc. Elles permettent de mieux supporter l'hormonothérapie à doses plus faibles, de prévenir et de pallier les accidents plus haut signalés.

RÉSULTATS

Nous connaissons bien les résultats des enquêtes anglo-américano-canadiennes menées sous la direction de Bywaters et de Walter B. Bauer, avec un luxe de précaution extraordinaire: témoins négatifs, "placebo", double- "blindfold trial". Mais nous ne partageons pas leur scepticisme sur la valeur pratique de l'hormonothérapie et nous pensons qu'il faut poursuivre dans cette voie au prix d'incessants progrès et de critiques constructives.

1° — En créant des produits de plus en plus efficaces, à des doses de plus en plus faibles, avec le minimum d'effets secondaires, tant pour la prednisone que pour l'ACTH et leur association.

2° — En libérant les sujets de la cortico-dépendance en obtenant des corps qui permettent d'arrêter la médication une fois les effets acquis et maintenus. Actuellement on arrive à ce but dans 10% des cas (Hench, de Sèze) et suivant la remarque d'Auquier (3), c'est à peu près le chiffre des rémissions spontanées.

Nous faisons confiance aux biochimistes pour nous doter d'agents répondant à tous ces *desiderata*: le passé répond de l'avenir.

RAPPORTS AVEC LA CURE THERMALE AIXOISE

Du point de vue pharmacodynamique, l'étude du rapport $\frac{Na}{K}$ dans la salive permet d'apprécier le fonctionnement hypophyso-surrénal; la cure pro-

duit passagèrement une décharge d'ACTH qui se traduit par une diminution de ce rapport; il y a aussi une diminution de l'éosinophilie sanguine et des irrégularités dans l'élimination des 17 cétostéroïdes (Harvier et coll. cités par J. Françon et Deslous-Paoli (20).

Par elle-même, la cure impose un effort supplémentaire à l'économie; il ne faut donc pas interrompre l'hormonothérapie pendant son cours et même la majorité des auteurs pensent, avec Jean Françon, qu'il faut en augmenter les doses. Cependant Deslous-Paoli (11), sur 12 observations, a bien dû procéder à cette hausse 2 fois, mais a pu diminuer la dose de 50% dans 6 cas et, dans 4 cas, il a obtenu un arrêt complet avec un recul de plus de 15 jours; c'est le début très encourageant d'une enquête plus étendue.

A juste titre, Deslous-Paoli recommande d'éviter les pratiques thermales très chaudes et les illustrations dans l'AR. Coste et Bourel (9) signalent aussi le danger des cures thermales trop intenses.

ORIENTATIONS NOUVELLES

Dans ces toutes dernières années, les notions précédentes qui semblaient solidement acquises ont été remises en question et nous assistons à un prodigieux revirement. Mais les résultats sont actuellement plus difficiles à interpréter et à comparer par suite de l'adoption (1963) d'un troisième étalon international d'ACTH (Sayers); il renferme 60 UI par ampoules de 2 cc d'ACTH-retard hautement purifiée, beaucoup plus active que ses devancières.

Voici les tendances qui se sont récemment fait jour: A) — Savage, Chapman, Treadwell remarquent que l'ACTH donne exceptionnellement des ulcus et pas d'insuffisance surrénale grave en cas de stress. Ils ont employé des doses plus faibles qu'en 1950, en s'efforçant d'obtenir une stéroïdurée quotidienne de 15-30 mg. Les effets secondaires sont assez marqués la 1ère année, puis plus rares qu'avec la cortisone et l'efficacité ne fléchit pas dans les cures au long cours (34-35-40).

B) — L'ACTH-retard a d'abord été obtenue par association avec la gélatine, maintenant avec le phosphate de zinc. Elle paraît plus maniable que l'ACTH ordinaire et l'hormone est beaucoup mieux purifiée.

C) — Le 3ème test de Thorn, dit primitivement *le test des 48 heures*, s'est beaucoup simplifié et il est entré dans la pratique grâce à l'ACTH-retard-zinc en injections I.M.; il permet de déterminer rapidement, avec une grande précision, l'activité du cortex surrénal grâce à un dosage des 17 céto-stéroïdes et des 17 hydro-corticoïdes. D'autre part, l'épreuve à la métapirone mesure la valeur fonctionnelle de la cardiostimuline hypophysaire.

D) — Contrairement aux classiques, Forsham et coll., cités par Everse (12), conseillent de donner en une seule fois entre 8 heures et 10 heures du matin, la dose quotidienne de prednisone pour éviter l'inhibition cortiso-surrénale.

C'est à la lumière de ces données neuves que demande à être repris le procès de l'association ACTH + corticostéroïdes.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANONYME: Manuel de la thérapie par la cortisone. Maison Merck américaine, édit., 1952.
2. ANONYME: National Institute for Medical Research. Mill Hill, London, N.W.7. Troisième étalon international d'ACTH et un étalon international de travail. *Acta Endocr.*, **40**: 552-554, 1962.
3. AUQUIER, L.: Traitement de la polyarthrite chronique (arthrite rhumatoïde). *Hôpital*, **47**: 384-390 (nov.) 1959.
4. BICKEL, G.: Les nouveaux corticostéroïdes et leurs applications en médecine. *Int. Antibiotica Chemath.*, **6**: 397-528, 1959.
5. BICKEL, G.: Editorial sur le traitement de la polyarthrite rhumatismale. *Méd. Hyg.*, **21**: 1 (28 nov.) 1963.
6. BICKEL, G.: Le traitement de la polyarthrite rhumatoïde. La thérapeutique de base. *Méd. Hyg.*, **21**: 1-2 (27 nov.) 1963.
7. BICKEL, G.: Le traitement corticostéroïdien de la polyarthrite rhumatismale. *Méd. Hyg.*, **21**: 1026-1033, 1963.
8. COSTE, F.; CAYLA, J. et DELBARRE, F.: Cortisone et corticostimuline (ACTH en rhumatologie). Masson et Cie, édit., Paris, 1953.
9. COSTE, F. et BOUREL, M.: Rhumatisme chronique. Méthodes thérapeutiques. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.
10. COSTE, F. et BOUREL, M.: Comment s'évader de la corticoïdothérapie. Entretiens de Bichat, Thérapeutique. P. 82-85. Expansion Scientifique Française, édit., Paris, 1961.
11. DESLOUS-PAOLI, P.: Étude de la tolérance des rhumatisme inflammatoires au traitement thermal d'Aix-les-Bains. *J. Méd. Lyon*, **44**: 911-923 (20 mai) 1963.
12. EVERSE, J. W. R.: Y a-t-il vraiment lieu de combiner ACTH et corticostéroïdes? *Hormone*, **13**: no 6, 1960.
13. FORESTIER, J.; CERTOCINY, A. et FORESTIER, F.: Le sevrage progressif des polyarthrites chroniques évolutives sous corticothérapie prolongée avec accidents secondaires. *Rev. Rhum.*, **27**: 564-567, 1960.

14. FRANCON, François: Les rhumatismes en médecine et dans la société. Éditions Universelles, édit., Paris, 1952.

15. FRANCON, François: Consultation de rhumatologie. Éditions Varia, édit., Paris, 1959.

16. FRANCON, François: Rançon des thérapeutiques antirhumatismales. *Hôpital*, **47**: 381-383 (nov.) 1959.

17. FRANCON, François: Traitement de la polyarthrite chronique évolutive par la deltacortisone (D.C.). *J. Belg. Méd. Phys. Rhum.*, **16**: 174-179 1961.

18. FRANCON, Jean: Les nouveaux stéroïdes anti-inflammatoires. *Rhumatologie*, **11**: 24-29 (janvier-juin) 1959.

19. FRANCON, Jean: La corticothérapie en association avec les autres thérapeutiques antirhumatismales. *Rev. Méd. Suisse Rom.*, **81**: 190-207 (mars) 1961.

20. FRANCON, Jean et DESLOUS-PAOLI, Philippe: Les techniques thermales d'Aix et leurs applications cliniques. Imprimerie Patissier, édit., Trévoux, Aix, 1963.

21. HENCH, P. S.: Cortisone, hydrocortisone et corticotropine (ACTH) dans la polyarthrite chronique évolutive. Documenta Rheumatologica édité par Geigy, Bâle, farc. 5, p. 10-34.

22. HOLLANDER et coll.: Arthritis and Allied Conditions. Lea & Febiger, édit., 6e édit., Philadelphie, 1956.

23. ISEMEIN, L.; FOURNIER, A.-M.; CIAUDO, P.; TRIFAUD, A. et COURTIEUX, Cl.: La polyarthrite chronique évolutive. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

24. KERSLEY, G. D.: The Rheumatic Disease. 4e édit. William Heinemann, édit., Londres, 1962.

25. LAPLANE, L. et coll.: Conduite à tenir devant une crise de rhumatisme articulaire aigu. *Presse Méd.*, **72**: 1005-1007 (4 avril) 1964.

26. LELONG, M.; JAYLE, M. F.; SCHOLLER, R.; BORNICHE, P.; CANLORBE, P. et ROURE, H.: Méthode simplifiée d'exploration de la cortico-surrénale par l'ACTH-retard chez l'enfant normal. Ses résultats. *Ann. Pédiat.* (Paris), **34**: no 49/10 (24 oct.) 1958.

27. LUCHERINI, T. et CECCHI, S.: Trattato di Reumatologia, T. I. F. Vallordi, édit., Milan, 1954.

28. LUNEDEI, A.: Rapport au Xe Congrès International de rhumatologie, Rome, 1961.

29. MICHOTTE, L.-J. coll.: Rhumatologie européenne du 1er juillet 1953 au 1er juillet 1957. Secrétariat de la Ligue Européenne contre le rhumatisme, édit., 1957.

30. MICHOTTE, L.-J.: Rhumatologie européenne du 1er juillet 1956 au 1er Juillet 1960. Secrétariat de la Ligue Européenne contre le rhumatisme, édit., 1961.

31. RAVAULT, P.-P. et VIGNON, G.: Rhumatologie clinique. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

32. ROMANI, J. D.: Sur l'intérêt de la relance du cortex surrénal par l'ACTH-retard au cours des cures de longue durée par la prednisone. *Concours Méd.*, **40**: (4 oct.) 1958.

33. RUFFIE, René et FOURNIE, Antoine: Manuel de rhumatologie, T., les rhumatismes inflammatoires. *Monograp. méd. sc.*, **10**: no 77 (nov.-déc.) 1959.

34. SAVAGE, O.; DAVIS, P. S.; CHAPMAN, L.; WICKINGS, J.; ROBERTSON, J. D. et COPEMAN, W. S. C.: Corticotrophin (ACTH) in Rheumatoid Arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, **18**: 100-110 (juin) 1959.

35. SAVAGE, O.; COPEMAN, W. S. C.; CHAPMAN, L.; WELLS, U. V. et TREADWELL, B. L. J.: Pituitary and Adrenal Hormones in Rheumatoid Arthritis. *Lancet*, **1**: 232-255 (3 juin) 1962.

36. DE SEZE, S.; LEQUESNE, M. et coll.: Traiter les rhumatismes. Comment choisir. Comment prescrire. L'Expansion Scientifique Française, édit., Paris, 1953.

37. DE SEZE, S. et RYCKEWAERT, A.: Maladie des os et des articulations. Paris, 1964.

38. SHORT, Charles-L.; BAUER, Walter et REYNOLDS, William E.: Rheumatoid Arthritis. Harvard University Press, édit., 1957.

39. SOLEM, J. H.; GULBRANDSEN, R.; ROMCKE, O. et SELAS, P.: Experience with the I.M., S.C. and I.V. Administration of ACTH with Reference to the Development of Allergy and Resistance. *Acta Med. Scand.*, **153**: fasc. 1, 1955.

40. TREADWELL, B. L. J.; SAVAGE, O.; SEVER, C. D. et COPEMAN, D. S. C.: Pituitary-adrenal Function during Corticosteroid Therapy. *Lancet*, **1**: 355-358 (16 fév.) 1963.

41. VAN CUVENBERGE, H., FRANCHIMONT, P., LEFEBVRE, P. et NISIN, L.: La maladie sérique, la polyarthrite chronique évolutive, la spondylarthrite ankylosante et les syndromes apparentés. *Rev. Méd. Liège*, **11**: 249-264 (15 avril) 1964.

42. ZANGARA, Aldo: Spunti di interesse endocrinologica nella malattia reumatica. *Reumatismo*, **15**: 398-404 (juillet-août) 1963.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA
(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

•

Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada
(Fondée à Québec en 1902)

Tome 93, No 12 — Montréal, décembre 1964

LA RHUMATOLOGIE : SPÉCIALITÉ DE L'AVENIR

Bien que connues des Anciens, les maladies rhumatismales ont dû attendre que la médecine vingtième-siècle se fragmente avant qu'on s'occupe d'elles activement. Il fallait bien, d'ailleurs, que les spécialistes des maladies cardio-vasculaires, pulmonaires, infectieuses et autres s'affairent à régler le cas du moribond avant qu'on s'attarde à réadapter le mal-en-point-de-son-squelette. Pendant cette période noire, ils n'eurent comme soutiens, ces "pôvres", que l'acide acétyl-salicylique et les charlatans, la médecine officielle les éloignant d'emblée avec cette redoutable sentence: "C'est de l'arthrite, il n'y a rien à faire ! Prenez de l'aspirine et, surtout, tenez-vous bien au chaud !" Et si Leroux n'avait pas découvert sa fameuse pilule ? . . .

Il fallut une première guerre mondiale, puis une deuxième guerre pour apprendre à éviter l'amyotrophie, l'ankylose d'une articulation et aussi comment gagner son pain avec une jambe artificielle, quand le Service social certifie que l'handicapé a le cœur à la bonne place. La physiothérapie était donc née; le brasseur d'échine vit sa popularité diminuer et le médecin indifférent d'autrefois retrouva son malade dont la confiance, ma foi, frise parfois l'incommensurable.

La théorie du stress et la découverte de la cortisone furent offertes au monde médical au moment opportun. En effet, un nombre important d'internistes s'intéressait alors, de par le monde, au problème des maladies rhumatismales. On avait tenté de transformer les infirmes en ingambes par l'administration de venin de cobra ou de venin d'abeille, d'huile de chaulmoogra ou de moufette sans résultat bien démonstratif. Grâce à la découverte des cortico-stéroïdes, le médecin pourra, désormais, offrir de l'espoir aux arthritiques et, surtout, entreprendre l'étude de la physio-pathologie des maladies rhumatismales qu'il avait jusqu'alors ignorées tristement.

La Rhumatologie ne sera pas, cependant, la seule branche de la médecine à subir l'essor scientifique qu'elle doit à l'un de ses plus grands pionniers: Philip Hench. Toute la médecine contemporaine et ses disciplines connexes subiront ce stimulus et les découvertes, désormais, surgiront à une allure imprévue.

1 — L'identification de la cellule lupique (test de Zimmer) permet, aujourd'hui, d'isoler du groupe des polyarthrites le lupus érythémateux disséminé et, conséquemment, de soumettre tôt ces malades à une thérapeutique qui retardera leur échéance vitale. Prolongement important, puisqu'il s'agit de jeunes malades frappés en pleine période d'activité.

2 — La collaboration étroite des fondamentalistes a permis aux rhumatologues de scruter plus à fond la pathogénèse de la maladie rhumatoïde (arthrite rhumatoïde et ses variantes). Les théories basées sur le foyer d'infection, la pauvreté du sang, les courants d'air et le nervosisme sont dépassées grâce au microscope électronique et aux prouesses techniques de l'enzymologie, de l'histochimie et de l'immunologie. On a réussi à démontrer, par micro-fluorescence, la présence du "facteur rhumatoïde", on a identifié sa nature comme étant un mélange de macroglobulines anormales formées sous l'impulsion d'une hyperergie au sein du tissu collagène; par contre, cette réaction n'est pas uniquement propre à la maladie rhuma-

toïde. Plus récemment encore, on a prouvé que les malades atteints d'arthrite rhumatoïde métabolisent de façon particulière le tryptophane (l'acide aminé précurseur de la sérotonine) et que la découverte du stimulus qui provoque ce désordre métabolique (l'enzyme pyrrolase probablement) permettrait, enfin, de prouver la pathogénèse de ces tristes maladies et d'entrevoir leur éradication.

3 — La découverte récente d'une substance inhibitrice (l'acide pyrazinoïque) de la xanthine oxydase qui est responsable de la mutation chimique de l'hypoxanthine en xanthine et en acide urique permettra aux goutteux, dorénavant, de n'avoir pas à subir ces crises d'arthrite aiguë si pénibles et, surtout, de mâter leur propension évidente à la maladie coronarienne.

4 — Etc.

Cette rencontre de scientistes et de cliniciens explique le nombre croissant d'associations médicales et philantropiques qui se forment sous l'impulsion d'un souci commun: la lutte contre les maladies rhumatismales. Les gouvernements, à tous les échelons, ayant compris très tôt l'importance économique de ce groupe de maladies au point de vue absence au travail et ralentissement dans la production sont devenus, à l'instar de quelques philantropes, les promoteurs compréhensifs d'une Rhumatologie encore plus efficace et ne lui ménagent pas leur appui financier.

Malgré cette impulsion scientifique remarquable, l'assistance financière généreuse et l'intérêt que nos facultés de médecine nord-américaines lui portent, la Rhumatologie manque de médecins qualifiés et de chercheurs pour assurer aux malades les soins adéquats auxquels ils ont droit et pour achever les travaux de recherche nécessaires à la connaissance et au contrôle de ces pénibles afflictions.

Jacques DURIVAGE.

LA FONDATION CANADIENNE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES THÉRAPEUTIQUES

Les 22 et 23 octobre 1964 avait lieu à Sainte-Adèle la *Conférence sur la Pharmacologie Humaine,* sous l'égide de la Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques.

La création de la Fondation et la récente Conférence furent faites sans publicité et nous croyons que l'importance de l'une et de l'autre mérite d'être connue des lecteurs de l'Union Médicale du Canada.

La Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques fut créée à la fin de 1963 et incorporée en février 1964 pour "encourager l'étude et l'avancement de la thérapeutique. Pour ce faire, la Fondation se propose non seulement de stimuler et d'aider la recherche spécialisée dans l'évaluation des médicaments, mais encore de favoriser la formation de chercheurs compétents et, d'une manière générale, de mettre tout en œuvre pour la réalisation de ses objectifs". Cette fondation a été constituée et sera soutenue par des subventions reçues de compagnies pharmaceutiques, membres de l'Association Canadienne des Manufacturiers en Pharmacie. A l'exception du secrétaire et du trésorier, son Conseil d'Administration est constitué par des médecins qui ne sont pas reliés à l'industrie pharmaceutique et la Fondation constitue donc un organisme indépendant.

La première réunion organisée par la Fondation groupait les doyens et les chefs des départements de pharmacologie et de médecine des universités canadiennes, les directeurs médicaux des compagnies pharmaceutiques et les chercheurs plus particulièrement intéressés à la pharmacologie clinique. Les principaux thèmes étudiés lors de cette conférence sur la Pharmacologie humaine furent les suivants:

1° — Description des concepts contemporains de la pharmacologie clinique;

2° — Organisation de la pharmacologie clinique et formation de pharmacologues cliniques;

3° — Étude des problèmes éthiques et légaux en pharmacologie humaine et

4° — Discussions de groupes sur les problèmes précédents ainsi que sur l'attitude que devrait adopter la Fondation pour favoriser l'organisation de la pharmacologie clinique.

Jusqu'à ces dernières années, l'évaluation des nouveaux médicaments était faite par de nombreuses équipes de chercheurs tant dans les sections académiques qu'industrielles ou cliniques. Les résultats obtenus pouvaient intéresser des secteurs plus précis des disciplines fondamentales (vg. physiologie, pharmacologie, etc . . .) ou cliniques (vg. systèmes cardio-vasculaire, neuro-psychiatrique, etc . . .). L'essor considérable de la recherche faite par les compagnies pharmaceutiques était en partie responsable de l'apparition d'une discipline nouvelle, *la pharmacologie clinique,* qui se situe spontanément comme un trait d'union entre la recherche préclinique et l'évaluation clinique des nouvelles drogues. Elle suppose chez celui qui s'y destine des connaissances précises en pharmacologie fondamentale, en toxicologie, en méthodologie et en statistique aussi bien qu'en sciences cliniques, qu'il s'agisse de médecine interne, de psychiatrie, d'anesthésiologie ou de quelqu'autre spécialité.

Le pharmacologue clinique peut être vu comme un agent de liaison entre le département de pharmacologie universitaire et les services cliniques de recherche. Il peut consacrer une partie de son temps (pas plus du tiers) à l'enseignement académique mais son activité principale consistera à établir une méthodologie rigoureuse et à surveiller l'évolution des expériences à toutes les phases de l'évaluation des médicaments, surtout en phases I et II. Il peut agir comme consultant auprès des autres chercheurs des centres de recherches cliniques. Un tel spécialiste relevant de plusieurs spécialités académiques et cliniques s'intègre encore difficilement dans les cadres officiels mais devrait obtenir une reconnaissance (Fellow ou Ph.D.) après sa formation qui durera cinq ou six ans. La Fondation donnera des bourses aux jeunes médecins qui choisiraient cette discipline particulièrement pendant les dernières années de son entraînement.

La pharmacologie clinique, à cause des problèmes nombreux soulevés par l'évaluation des médicaments, s'épanouit plus facilement lorsque les chercheurs constituent une unité de recherche bien structurée. Les membres présents à la conférence sur la Pharmacologie humaine étaient unanimes à recommander la création d'au moins une section de pharmacologie clinique dans chaque université canadienne. La création de telles sections coûterait de cinquante à cent mille dollars par unité et il est évident qu'un tel projet ne peut pas être réalisé à brève échéance et sans une assistance financière gouvernementale. En plus de stimuler la formation de pharmacologues cliniques, la Fondation aidera les unités canadiennes actuellement organisées ou en voie de développement.

Nous croyons sincèrement que la Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques [1] répond à un besoin réel et urgent de la science médicale moderne et nous félicitons ceux qui l'ont conçue et qui s'occupent de son développement.

Jean-Marc BORDELEAU,
Léon TÉTREAULT.

---

[1] C. Walter Murphy, M.D., Secrétaire, la Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques. C.P. 120, Lachine, P.Q.

VARIÉTÉS

LA VIEILLESSE ET LES PROBLÈMES QU'ELLE POSE À MONTRÉAL

UNE OPINION

Jules KELLER

"Cast me not off in the time of my old age, when my strength fails, forsake me not." Psa. 71:9.

Dans notre profession, quelle que soit sa spécialité, chacun de nous est appelé à se pencher sur des cas pathétiques de patients âgés et par là à s'interroger sur le devenir de la vieillesse dans notre société.

C'est là un des problèmes sociaux les plus aigus de notre époque, non seulement dans la province, mais dans tout le pays et pour mieux dire, dans tout le continent nord-américain. Lui trouver une solution n'est pas chose facile et réalisable du jour au lendemain, même si la science médicale avance à pas géant et en dépit des efforts des services sociaux et du gouvernement qui s'attaquent à la question. La presse elle-même s'y intérese et lui consacre des articles comme on a pu en lire dernièrement dans les grands quotidiens de Montréal; cependant, le point de vue qu'elle exprime sur les besoins et le statut de la personne âgée dans notre société n'est que celui du profane à qui échappe toute considération d'ordre médical.

Il faut souligner que dans notre région — du moins dans la province de Québec — nous avons affaire à une grande variété de groupes ethniques, la plupart d'origine européenne, où la tradition familiale, fortement ancrée, voit comme une déchéance le placement d'un parent âgé dans une institution, autant pour l'intéressé lui-même que pour les siens. Il y a chez le Canadien français, comme d'ailleurs chez l'Anglais, l'Italien, le Juif, le Polonais, le Grec, etc., un sentiment de responsabilité mêlé aux autres liens affectifs à l'égard du membre de la famille dont la vitalité décline et qui doit compter de plus en plus sur son entourage parce qu'il devient vieux.

Il en va tout autrement dans les états socialistes puisque, dès son jeune âge, l'individu est pris en charge par le gouvernement qui l'entasse dans des institutions où ne sont reconnues ni les valeurs personnelles, ni la liberté individuelle. Chez nous, nous donnons toujours à la vieillesse le respect et la considération qu'elle mérite, encore que, de plus en plus, nous montrions les mêmes tendances que la jeunesse américaine dans son émancipation vis-à-vis des parents et sa scission avec les groupes âgés à qui elle demande de "ne pas se mêler". C'est à ce moment-là que le parent âgé se trouve dans le dilemne qui le force à opter, soit pour l'unité familiale, soit pour l'éloignement des siens. Mais c'est également une décision difficile à prendre pour les jeunes que d'envoyer leurs parents dans une institution pour le restant de leurs jours.

Les appels que lancent les journaux à la population afin d'obtenir les fonds nécessaires à la construction de pavillons (wings) d'hôpitaux destinés à loger les vieillards me font l'effet de manœuvres louches, d'intrigues de coulisses propres à servir les intérêts personnels de quelques-uns. Pour ma part, je pense que cette attitude par trop protectrice que nous adoptons à l'égard des gens âgés et la façon stéréotypée dont nous envisageons le problème de la vieillesse nous rendent en quelque sorte coupables de créer une nouvelle classe sociale, un nouveau statut de "déchus".

Ce que nous ne devons pas oublier quand nous pensons à nos parents devenus âgés, c'est qu'ils ont toujours le même désir de vivre, même si leur horizon n'est plus aussi vaste qu'autrefois et si leur activité se réduit bien souvent à se bercer dans leur chaise, en chantonnant de vieux refrains et en ressassant de vieilles histoires. En éloignant de nous le vieillard pour l'enfermer dans le pavillon d'hôpital, on ne peut, je crois, qu'exacerber chez lui un sentiment de frustation et d'anxiété née de la séparation, en même temps qu'engendrer une profonde amertume.

Il faut bien reconnaître que l'ambiance de l'hôpital et l'attitude habituelle du personnel envers les "séniles" ne constituent pas des conditions idéales d'existence pour le vieillard encore valide. Ce n'est pas parce qu'il a des rapports difficiles avec les jeunes, parce que l'on a de nos jours le culte exagéré de la jeunesse et qu'on met à la retraite forcée l'individu vieillissant que celui-ci doive être impitoyablement rangé dans la catégorie des malades. La vieillesse est le résultat d'un processus inéluctable et rien, pas même les progrès de la médecine, ne peut retarder la marche du temps. Donc, non seulement nous faisons fausse route, mais nous

sommes aussi injustes quand nous pensons pouvoir résoudre le problème en entraînant nos gouvernements provinciaux ou nos municipalités dans des dépenses fantastiques pour construire des pavillons modernes ou des institutions destinés à loger les vieux.

Ce que nous devons faire, c'est trouver à leur intention des foyers où ils se retrouveront comme chez eux, dans les meilleures conditions d'hygiène et de confort. Nous devons faciliter à leurs familles le choix de maisons où ils pourront côtoyer des gens de même origine, de même milieu, ayant des intérêts identiques aux leurs; des maisons où ils pourront conserver leurs habitudes, où ils auront "l'espace vital" nécessaire et où ils pourront occuper utilement leurs loisirs en faisant de la marche, du jardinage, etc. En leur donnant un "home" où les problèmes de réadaptation seront presque inexistants et où ils passeront agréablement leur temps avec des gens de leur âge, nous aiderons nos vieux à vivre pleinement, à trouver un sens à la vie.

Un autre facteur à considérer — et non pas le moindre — c'est la "tranquillité d'esprit" de la famille qui ne doit pas avoir à se reprocher continuellement de s'être débarrassée du parent âgé, sans se préoccuper du lieu où il a échoué.

La solitude du vieillard est grande — se sentant diminué et devenir inutile, il se replie sur lui-même — et ce que nous devons faire, c'est lui permettre de vivre pleinement, de participer à toutes les diversités de la vie quotidienne, de puiser en lui-même ses propres ressources morales, en un mot de voir la vie avec optimisme. Ce que nous devons éviter, par ailleurs, c'est l'attitude rigide de ceux qui voient le pavillon d'hôpital comme le seul endroit possible, le "home" inévitable où nos parents doivent finir leurs jours.

Résumé

N'imposons pas à nos parents âgés le "bannissement" dans une institution.

N'imposons pas à notre gouvernement le lourd fardeau que représente la construction de nouveaux pavillons (wings) dans les grandes cités industrielles, pour en subir nous-mêmes le contre-coup et être taxés à l'extrême.

Donnons à nos vieillards des maisons où ils se retrouveront chez eux avec leurs habitudes, où la vie ne perdra pas son sens et où leurs derniers jours pourront s'écouler dans la quiétude et le bonheur.

Summary

The problem of the elders in our society is getting more acute as time goes on. Ageing is not a disease.

To create homes for our elders is our duty without involving the governement in building large wings in hospitals and at the same time being taxed to extremes.

The homes should be a continuation of the meaningfulness to the elders' lives in an atmosphere chosen to their individual patterns and that will submerge any resentment of the patient and family. A hospital wing is not a home for our ageing parents. Let us not extradite them to a stereotyped institution where they are considered as "senile".

Let us create the feeling of their participation in pleasant homelike pastimes, with only small adjustments, giving them a restful and happy continuation of their desired interests in their golden age.

COLLOQUES PSYCHIATRIQUES

Un groupe de canadiens étudiant la psychiatrie à Paris s'est réuni à partir du mois d'avril jusqu'à la fin de l'année académique pour discuter de problèmes scientifiques. Chacun présentait à tour de rôle un texte dont il avait librement choisi le sujet. Les interruptions étaient permises au cours de la présentation, et la discussion a souvent été très vive. Il est difficile d'en donner ici un compte rendu précis et fidèle. Ce communiqué ne prétend pas résumer les articles ou les livres étudiés, encore moins de présenter l'éventail des opinions émises lors des discussions.

Nous nous sommes réunis pour formuler sur un plan scientifique les expériences que nous avions à Paris dans nos hôpitaux respectifs. Nous croyons que cette communication peut être reçue outre-mer avec un certain intérêt.

RÉSUMÉS DE COMMUNICATIONS (1964)

Le docteur PIERRE LABERGE (8 avril) a analysé le chapitre IV des *Études sur l'hystérie*, écrit par Freud en 1895 et portant sur la psychothérapie de l'hystérie. Pour traiter ses malades, Freud adoptait le schéma thérapeutique de la méthode cathartique de Breuer: rappel des souvenirs d'incidents traumatiques, abréaction ou élaboration psychique des affects liés à ces réminiscences. Mais certaines difficultés l'amènent à se dégager graduellement de la technique hypnotique; entre autre, les malades refusaient de poursuivre leur traitement dans ces conditions-là. Freud utilise alors divers artifices (pression des mains sur le front, ordre de fermer les yeux, etc.) et découvre, dans ce passage de l'hypnose à la suggestion, les deux facteurs fondamentaux de toute relation thérapeutique: la *résistance* et le *transfert*. Le docteur Laberge a conclu son exposé en dégageant l'importance de ces deux phénomènes dans l'invention de la psychanalyse par Freud et la discussion qui suivit porta sur divers aspects de cette évolution de la technique psychothérapique à la fin du siècle dernier.

M. PIERRE BLANCHET (29 avril) parla de la *symbolisation hystérique* dans les premiers écrits freudiens (1892-95). Il s'agit de l'établissement d'un lien symbolique entre le symptôme hystérique et son étiologie. Ce rapport s'effectue dans la "traduction" de conflits psychiques en douleurs physiques au moyen d'expressions idiomatiques. M. Blanchet explicita ce processus en utilisant deux exemples tirés des *Études sur l'hystérie*: Cécilie et Elizabeth von R. Il montre ensuite comment Freud va étendre cette conception à l'ensemble des *symptômes hystériques* en les considérant comme des *symboles amnésiques;* cette notion permet de décrire la situation de la charge affective et des souvenirs qui lui sont attachés: coupé de la conscience, l'affect se décharge dans des symptômes hystériques qui deviennent ainsi l'expression symbolique de souvenirs refoulés. Le cas de Lucy R. est cité pour illustrer ce passage du psychique au somatique (conversion hystérique) par le moyen de symboles amnésiques. La discussion finale tourna autour du problème du symbolisme en psychanalyse, de ses difficultés (confusions terminologiques et théoriques) et de son rôle capital dans l'interprétation des rêves et des symptômes.

Le docteur NOËL MONTGRAIN (11 juin) a centré sa recherche sur les rapports et différences entre les symptômes de conversion et les manifestations psychosomatiques. Après un rappel historique des conceptions (discutables et discutées) d'Alexander et de Parcheminey à ce sujet, il montra que ce qui distingue l'hystérie de la maladie psychosomatique, c'est le degré de compréhension possible de leurs symptômes respectifs: dans la première, il y a expression symbolique d'un conflit émotionnel (d'où présence d'un sens déchiffrable), alors que, dans la seconde, il s'agit plutôt d'un simple accompagnement physiologique d'états émotionnels (d'où absence d'un sens décryptable). Le docteur Montgrain parla ensuite du malade psychosomatique comme tel en se référant aux travaux de Marty, David et de M'Uzan. Il a dégagé ce que ces auteurs ont appelé la *structure psychosomatique* (pensée opératoire, pauvreté de l'imaginaire, réduplication projective), puis a exposé leur technique d'entretien et leurs indications thérapeutiques ("névrotiser" ces malades: rendre conflictuelle leur vie fantasmatique). Dans la discussion, divers participants ont déclaré n'être pas d'accord avec ces critères de la structure psychosomatique (absence de liberté fantasmatique surtout) et avec le pessimisme thérapeutique de ces auteurs français.

Le docteur ROBERT DUGUAY a parlé d'épilepsie temporale. Cette question est importante pour deux raisons: d'abord à cause de sa richesse en symptômes psychiatriques, et ensuite à cause de ses caractères méconnus pour les psychiatres. Car en effet si les épilepsies de type crises généralisées (grand mal, petit mal) sont relativement faciles

à reconnaître du fait de leur localisation dans le temps et surtout de la modification importante de la conscience, par contre, les crises dites partielles peuvent passer pour des affections strictement psychiatriques.

Ainsi dans les crises psychosensorielles, l'observation des hallucinations visuelles et, moins fréquemment, des hallucinations auditives, peuvent faire penser à la schizophrénie de type paranoïde. Cette dernière affection est d'autant plus facilement évoquée que dans certaines crises partielles, on assiste à des altérations très spéciales de la conscience réalisant un véritable syndrome de dépersonnalisation avec sentiment d'étrangeté, note angoissante, et trouble de la pensée dans le sens "forced thinking", ou de l'afflux d'idées sans suite logique. De plus, et c'est là un fait capital, l'épilepsie temporale est la seule des épilepsies partielles à posséder une symptomatologie intercritique.

Le Dr Béliveau a centré sa présentation sur la psychose maniaco-dépressive en résumant et commentant deux articles: "An Intensive study of 12 cases of Maniaco-Depressive Psychosis" [1] et "Psychotherapy of Manic-Depressive States" [2].

Au point de vue métapsychologique, la fixation aurait lieu entre le stade oral actif et le stade anal passif. En effet, l'avidité, l'impulsivité et l'agressivité du maniaque rappelle le stade oral actif, tandis que l'obstination, le négativisme et le mutisme du mélancolique fait penser au stade anal passif.

Au point de vue dynamique, alors que la mère du schizophrène maintient la fusion avec son enfant, le fixant ainsi au stade oral passif, la mère du maniaco-dépressif permet une séparation mais empêche une formation harmonieuse du moi en exigeant une conformité rigide à un milieu social idéaliste et conventionnel. Le maniaco-dépressif oscille en effet continuellement entre un surmoi destructeur et un moi idéal tout puissant, sans possibilité d'organisation d'un moi ou d'un idéal du moi valable. Le père lui, est toujours un diminué social. Il a échoué au niveau politique, professionnel ou religieux.

Au point de vue thérapeutique, les nécessités de la psychose ont obligé les auteurs à passer alternativement de la neutralité analytique ou face-à-face et à l'engagement actif du psychothérapeute, voire même de l'administrateur, tout étant mis en œuvre pour amener le maniaco-dépressif à établir une relation émotionnellement significative avec l'autre.

Le Dr. Luc Cordeau a choisi de parler de la relaxation. Il a d'abord rappelé son expérience personnelle en ce domaine. Durant les premières séances, le moindre bruit était ressenti d'une manière très pénible. De plus, il était plus facile de se relaxer à la maison qu'à l'endroit où l'entraînement était donné, alors que plus tard l'inverse s'est produit. Ces réactions intenses et particulières impliquent des changements profonds au niveau conscient et inconscient.

Ensuite il a énuméré les différentes techniques de la relaxation. L'entraînement de Jacobsen revêt un caractère éducationel marqué, l'aspect psychodynamique est nu. Schultz prolonge le contact durant un an ou deux, mais en ne portant jamais son attention que sur les sensations corporelles de froid, de chaleur, de détente, de lourdeur, l'aspect dynamique reste secondaire. Ajuviaquerra, tout en prolongeant l'entraînement comme Schultz, transforme la relaxation en psychothérapie d'un type particulier où il tient compte, par exemple, du transfert.

La suggestion est un facteur important du mécanisme de la relaxation. On retrouve la suggestion dans l'hypnose. Mais la question s'est posée à propos de la psychanalyse. Le malade y est étendu, le tonus musculaire est abaissé, l'attention est fixée sur un point ou sur l'analyste par l'intermédiaire du transfert. Le degré de suggestion dans l'analyse est difficile à préciser: certains la nient, d'autres s'y arrêtent.

Les indications thérapeutiques de la relaxation sont variables. Elles existent partout où le mode de relation au monde s'effectue par le corps: le mode de guérison pourra suivre aussi le même canal. Il en est ainsi en psychosomatique et dans la névrose d'anxiété. L'obsessionnel refuse souvent la relaxion, l'hystérique s'y soumet trop passivement. Le psychotique, dont l'image corporelle est si fragile, y réagira différemment selon l'individu.

Le Dr Gilles Lefebvre a suivi l'évolution de la pensée de Freud sur la phobie, de 1895 à 1915, en s'attardant davantage sur l'histoire du petit Hans (1909).

---

[1] Mabel Blake Cohen, Robert D. Cohen, Edith V. Weigert dans Psychiatry, Vol. XVII, No 2, May 54.

[2] Robert Gibson, Psychiatric Research Report 17, A.P.A., Nov. 63.

Freud s'est d'abord appliqué à définir la névrose d'angoisse, dont la phobie n'était pour lui à ce moment-là qu'un des aspects, complétée par d'autres symptômes comme l'irritabilité, l'appréhension, les malaises psychosensoriels. Il établit les distinctions entre névroses d'angoisse, névrose obsessionnelle et neurasthénie. En 1895, la névrose d'angoisse est due à une accumulation de tension sexuelle produite par l'abstinence ou l'excitation sexuelle frustrée (v.g. coitus reservatus, impuissance, etc.). Il n'y a pas de mécanisme psychique. Celui-ci n'apparaît que vers 1905-1909 et résumé magistralement en 1915: la pulsion amoureuse inconsciente tend à devenir consciente, le refoulement opère, l'énergie libidinale refoulée se transforme en anxiété. Dans la phobie, la libido s'attache à une idée substitutive, opérant ainsi la projection à l'extérieur d'une menace qui venait de l'intérieur (i.e. de la pulsion). Mais le substitut, fait pour soulager l'anxiété, devient lui-même anxiogène. Les évitements, les renoncements, les prohibitions représentent une fuite de la prise de conscience de l'idée substitutive, un effort du moi pour se protéger de l'anxiété, le tableau clinique de la phobie.

L'histoire du petit Hans illustre très bien ces mécanismes délicats. C'est un petit garçon de cinq ans qui a peur que les chevaux ne le mordent, et qui, pour cette raison, refuse de sortir de sa chambre. Freud découvre le père puis la mère cachés derrière l'idée substitutive du cheval, et élabore son concept du complexe d'Oedipe, en explorant au passage des idées connexes: castration, identification, narcissisme, sadisme, homosexualité, etc.

---

[1] "Névrose d'angoisse", 1894, Collected Papers I;
"Réponses aux critiques sur la névrose d'angoisse", 1895, C.P. I;
"Etiologie des névroses", 1895, C.P. I;
"Le petit Hans", 1909, C.P. III;
"L'inconscient", 1915, C.P. IV.

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRACOVIE A 600 ANS [1]

Ph. WERY (Bruxelles)

Située sur la haute Vistule, épargnée par la dernière guerre mondiale qui en Pologne n'épargna rien, Cracovie, vieille ville au passé si riche et si instructif, fête en 1964 le sixième centenaire de la fondation de son université. Il nous a semblé utile de retracer à grands traits et en nous excusant d'avance d'omissions possibles ou de préférences infustifiées l'évolution d'une des plus vieilles facultés de médecine d'Europe orientale.

LA PREMIÈRE UNIVERSITÉ SLAVE

C'est le 12 mai 1364, jour de Pentecôte, que fut fondée l'Université de Cracovie, "Studium Generale Cracoviense". A cette époque, la France et l'Angleterre sont plongées dans les horreurs de la guerre de 100 ans, le commerce prospère aux Pays-Bas, les cités italiennes rayonnent sur le monde tandis que Dante et Pétrarque préfigurent déjà la Renaissance, l'exil des papes se poursuit à Avignon où règne Urbain V.

Avec Cracovie, c'est en fait la médecine slave ou tout au moins polonaise qui se met à l'heure universitaire avec un siècle ou deux de retard sur la médecine de l'Europe occidentale. Partant de Salerne dont l'école existe déjà au IXe siècle, la poussée universitaire va s'orienter vers la France et l'Angleterre et vers les villes italiennes. Elle gagnera successivement Paris (1110), Bologne (1158), Oxford (1167), Montpellier (1181), Cambridge (1209), Padoue (1222), Naples (1224), Toulouse (1229), Valence (1345), Prague (1348), Vienne (1363). Il faut noter immédiatement que si l'Université de Prague est antérieure à l'Université de Cracovie, ce fut en fait une université allemande implantée en territoire tchèque.

Au Moyen Age, l'activité des unversités se rattachait à celle de l'Église. Les universités de Salerne, Bologne et Paris sont les plus anciennes d'Europe. Comme la plupart des institutions du Moyen Age, elles étaient constituées sur une base corporative. Le nom d'université même l'indique, car éthymologiquement il signifie d'abord l'ensemble des professeurs et des étudiants (*universitas magistrorum et scholarum*). Ce n'est que plus tard que l'on s'est servi de ce terme pour désigner l'ensemble des études (*universitas studiorum*). Cependant, l'organisation corporative des universités n'était pas identique et uniforme. A Paris, le principe corporatif fut d'abord adopté par le corps professoral, alors qu'à Bologne et dans d'autres universités italiennes, il fut surtout appliqué aux corporations d'étudiants.

L'organisation plus libérale d'Italie était plutôt républicaine, alors que celle de l'Université parisienne s'inspirait de l'idée monarchique. A Paris, c'était la théologie, tandis qu'à Bologne, ce furent surtout les études de droit qui fleurissaient. A Paris, furent aussi créés les premiers collèges dont il ne subsiste plus que des vestiges et qui furent des lieux d'habitation où les étudiants se retrouvaient souvent groupés selon leur contrée d'origine. Ultérieurement, ces collèges devinrent des centres d'études. A Bologne, par contre, les étudiants habitaient dans les hospices où les prix des loyers étaient bloqués. Bien différente encore était par exemple l'organisation de l'Université d'État à Naples où l'intervention des autorités civiles se manifestait de façon plus ou moins discrète. Néanmoins, toutes ces universités jouissaient d'une large autonomie, avaient leurs propres statuts, leurs propres autorités et leur propre juridiction.

LE FLEURON DE L'OEUVRE DE CASIMIR III, LE GRAND

Le règne de Casimir-le-Grand, le dernier de la dynastie des Piast, fut un temps extrêmement glorieux pour la Pologne. A cette époque, les villes connaissent leur âge d'or, le commerce prend une expansion considérable, le roi se fait le protecteur des arts et encourage les sciences. La fondation de l'Université de Cracovie fut en fait le couronnement de l'activité prodigieuse de ce souverain éclairé et magnanime. Pour la fondation et l'organisation de son université, Casimir-le-Grand s'inspira de ce qui avait été fait antérieurement en Italie et notamment à Bologne, Naples et Padoue.

L'Université casimirienne respectait les libertés académiques tout en tenant compte aussi des intérêts de l'État et du prestige du pouvoir royal. Casimir tint d'emblée à souligner le caractère international de la nouvelle université, international

---

[1] Avec l'autorisation de "Médecine et Hygiène", journal médical de Genève, nous reproduisons cet article qui y parut en juillet 1964. Nous le faisons avec d'autant plus d'empressement, qu'il met en lumière une des plus vieilles facultés de médecine, prestigieuse par son vénérable passé et encore bien vivante. Cela nous permet de nous associer aux témoignages d'admiration et de respect qui lui furent exprimés à l'occasion de ses 600 années d'existence et de contribution à la science médicale.

puisqu'elle devait accueillir les étudiants *ex diversis partibus mundi.* Casimir s'engageait ensuite à accorder aux étudiants et aux professeurs ainsi qu'aux fanctionnaires de l'université des droits identiques à ceux dont jouissaient les membres des universités italiennes de Bologne et de Padoue. Les étudiants qui viendront à Cracovie seront libérés des droits de douane ainsi que des impôts. Ils jouiront de l'absolue sécurité de leurs personnes et de leurs biens. Les vivres qui leur seront destinés seront aussi exemptés de toute taxe.

A l'origine, trois facultés furent créées à Cracovie: le droit, la médecine et les lettres (artes). Notons que l'étude dans cette dernière faculté était obligatoire pour tous les étudiants comme préparation même à l'étude du droit et de la médecine. La Faculté de médecine fut initialement dotée de deux chaires, mais le traitement des professeurs n'était guère élevé, 20 demi-livres d'argent soit 1500 francs suisses par an. En fait, les ressources de l'université étaient constituées par les bénéfices prélevés sur les importantes mines de sel de Wieliczka. Au début tout au moins, les étudiants en médecine de Cracovie furent peu nombreux et assez âgés. Ils venaient de Pologne, mais aussi de Hongrie, de Lithuanie et de Bohême-Moravie. Ils suivaient des cours qui à Cracovie comme en Occident se donnaient en latin.

L'UNIVERSITÉ JAGELLON

Après la mort de Casimir-le-Grand (1370), dernier de la dynastie des Piast, l'université tombe en décadence et il fallut attendre le règne de la reine Hedwige, petite-fille de la sœur de Casimir, pour retrouver une période florissante et favorable aux sciences. La reine Hedwige épousa Jadislaw Jagellon, grand-duc de Lithuanie. Après sa mort, Jagellon, devenu veuf, publia l'acte de réorganisation de l'Université casimirienne. Celle-ci fut organisée suivant le modèle de la Sorbonne de Paris. C'est alors que l'Université de Cracovie obtint la quatrième faculté qui lui manquait: celle de théologie. Sur cette base nouvelle, l'Université de Cracovie sera désormais connue à travers le monde sous le nom d'Université Jagellon en souvenir de son brillant réformateur. Elle prit alors un essor magnifique et entra dans la période la plus glorieuse de son histoire, celle des XVe et XVIe siècles. C'est au cours de l'hiver 1491-1492 que fut notamment recueillie l'inscription à l'Université de Nicolas Copernic, médecin et astronome célèbre qui allait se faire connaître par son système héliocentrique magistralement démontré dans son ouvrage princeps *De Revolutionibus Orbium Coelestium Libri VI,* dédié au pape Paul III et publié à Nuremberg en 1543. Il faut noter que c'est au milieu du XVe siècle que fut fondée à Cracovie une chaire destinée à l'enseignement de l'astronomie, des mathématiques et de la trigonométrie. En fait, les rapports entre toutes les études scientifiques étaient à l'époque, on s'en doute un peu, extrêmement étroits et il en fut ainsi à Cracovie entre les études médicales et les études astronomiques. Nous reviendrons ultérieurement sur l'étonnante figure de Nicolas Copernic qui écrasa son siècle de son génie et de ses intuitions.

La Faculté de médecine de Cracovie joua constamment un rôle très important à l'intérieur de l'université. Le premier recteur de l'Alma Mater Cracoviensis fut d'ailleurs un médecin. Au XVe siècle, durant 25 semestres consécutifs, le rectorat échut à un membre de la Faculté de médecine.

QUESQUSE FIGURES MÉDICALES DE L'UNIVERSITÉ DE CRACOVIE

Copernic (1473-1543)

A tout seigneur, tout honneur! Il convient d'abord de citer *Nicolas Copernic* qui pour notre époque et pour toujours reste un astronome de génie mais qui pour son siècle fut surtout un médecin de talent que consultaient les grands de Pologne. D'ailleurs les gravures d'époque représentent souvent *Copernic* tenant à la main un brin de muguet. Le muguet était l'emblème médical de son époque.

Né à Torun en 1473 d'un riche négociant qui vint ultérieurement s'installer à Cracovie, *Copernic* après quelques années d'études en Pologne, gagna l'Italie. Il s'inscrivit en 1501 à la Faculté de médecine de Padoue. Là il eut comme professeur Marc Antoine della Torre, ami de Léonard de Vinci, Apage de Bellune, Gabriel Zerbi, Jean-Baptiste Fortezza de Vicenze, Fracastor, Gubbie, de Aquilla et Gazzi. Il convient d'insister sur le fait que ces quatre derniers professeurs de médecine à Padoue étaient également d'ardents astronomes. Reçu docteur en droit canon à Ferrare en 1503, il est hautement probable que c'est à Padoue que *Copernic* fut reçu docteur en médecine. Quoi qu'il en soit, il revint définitivement dans son pays natal, en Warmie en 1504. Il y exerça la médecine et eut d'emblée une clientèle enviée faite de princes et d'évêques.

Copernic ne fut pas seulement astronome, médecin, mais aussi bibliophile. Sa bibliothèque était à l'époque considérée comme l'une des plus impor-

tantes bibliothèques privées du monde. Beaucoup d'ouvrages précieux furent acquis par *Copernic* lors de son séjour à Padoue où le marché des livres était très intense. Parmi les ouvrages qu'il détenait, on notait *Opus Medicinale*, par Michel Savonarolle (Venise 1486), *Brevarium practica medicina*, par Arnauld de Villeneuve (Venise 1497), *Practica in arte chirurgica copiosa*, par Jean de Vigo (Lyon 1516) et bien sûr des ouvrages commentés d'Hippocrate, de Galien, d'Avicenne. La plupart de ces volumes ont été soit perdus soit transférés à la bibliothèque de l'Université d'Upsala en Suède à la suite des guerres polono-suédoises du XVII siècle.

La Pologne considère *Copernic* comme un représentant éminent de la médecine et de la science polonaise du XVIe siècle. Nous pouvons aller plus loin et affirmer que c'est une figure remarquable de la médecine et de la science européenne. Il fut dans toute l'acception du terme un "témoin de son temps".

Valentin Fontana (1536-1618)

Illustre membre de la Faculté de médecine et recteur de l'Université Jagellon élu six fois de suite, il fut le premier et durant longtemps le seul lecteur d'université à enseigner les théories de Copernic. Ce *Fontana* est aussi l'auteur d'une série d'almanachs et de calendriers traduits dans plusieurs langues.

Maciej de Bochnia

Recteur de l'Université de Cracovie et personnage important de la Faculté de médecine, il fut appelé par ses contemporains "Columna Universitatis Cravociensis". Esprit universel particulièrement féru d'histoire, *Maciej publia* une chronique des Polonais qui est en fait la première histoire de Pologne. C'est dans cet ouvrage qu'il est fait pour la première fois allusion à la syphilis en Pologne (1493). Il publia *Tractatus de Duabus Sarmatiis*, en 1517, mais se fit surtout connaître dans le domaine médical par la publication des deux ouvrages traitant l'un *Contra Saevam Pestem Regimen* des instructions pour prévenir les maladies, l'autre, *Conservatio Sanitatis* de prescriptions hygiéno-diététiques.

Joseph Struthius (1510-1568)

Né à Poznan, il fréquenta l'université de Cracovie et poursuivit des études à Padoue et devint lecteur en médecine dans cette ville au moment où *Vésale* occupait la chaire d'anatomie de la célèbre université de la Renaissance. De retour en Pologne, il s'établit dans sa ville natale où il devint rapidement un praticien de renom international. En 1555 *Struthius* publia à Bâle un traité sur les pulsations intitulé *Sphygmicae artis Libri V*. Dans cet ouvrage, il donne une description détaillée des propriétés du pouls et des conclusions que l'on peut en tirer pour l'évolution et le pronostic des maladies. Cette publication était en fait basée sur son expérience extrêmement riche et variée. On peut dire qu'elle témoigne d'une connaissance remarquable pour l'époque des maladies cardio-vasculaires.

Oczko (1537-1599)

Lui aussi ancien étudiant de Cracovie et médecin de deux rois Stéphane Bothery et Sigismond III Vasa, il devint un pionnier de la balnéologie polonaise et publia un traité dans lequel il décrivit les propriétés variées des eaux minérales en précisant leurs indications.

Simon Syrénius

Ce fut un grand médecin et un ardent botaniste. Après des études intensives en Allemagne, en Suisse, en Hongrie, en Italie et dans diverses régions de la Pologne, il publia un ouvrage princeps consacré aux plantes et dans lequel il décrivit une série de plantes médicinales. Aujourd'hui, la figure de *Syrénius* orne le sceptre du recteur de la Faculté de pharmacie de Cracovie.

On ne peut oublier non plus *Ephorinus* qui se consacra aux soins des mineurs des mines de sel de Wieliczka. On peut en fait le considérer comme le père de la médecine du travail.

Une initiative de *Jean Wels*, professeur à la Faculté de médecine à la fin du XVe siècle, mérite d'être soulignée car elle fut imitée par la suite à travers toute l'Europe. Pour des raisons d'hygiène, le professeur obtint que le cimetière entourant l'église de Saint-Szezepan fût transféré en dehors des murs de la ville.

Sébastien Petrycy (1554-1626)

Poète, historien et médecin, il consacra des écrits à la syphilis et à l'histoire de son pays. Depuis 1864, sa figure décore le sceptre du doyen de la Faculté de médecine. La mort de *Petrycy* termine la belle période de la Faculté de médecine de Cracovie. En fait, la belle époque Cracovienne se clot en 1596 avec le transfert de la capitale à Varsovie réalisé par Sigismond III Vasa. Désormais la Pologne entre dans une période troublée. Elle sera déchirée entre ses puissants voisins qui seront tantôt l'Autriche et la Russie, tantôt la

Suède et l'Allemagne. Qui plus est, le pays sera livré à ses dissenssions sociales et religieuses parfois sanglantes.

LA FACULTÉ DE MÉDECINE AU COURS DES DERNIERS SIÈCLES

A partir du XVIIIe siècle commence pour la Faculté de médecine de Cracovie une croissance et une expansion progressives qui furent troublées par deux guerres mondiales particulièrement désastreuses et dévastatrices en Pologne.

Badurski, doyen de la Faculté, ouvrit le premier hôpital universitaire polonais et l'un des premiers d'Europe à séparer la médecine interne, de la chirurgie et de la gynécologie-obstétrique. Son collaborateur immédiat fut *Czerwiakowski* (1743-1816), père de la chirurgie polonaise moderne. Il ouvrit un amphithéâtre et obligea les étudiants à se livrer à des dissections systématiques de cadavres.

Durant la période autrichienne qui alla de 1796 à 1809, la chaire de chirurgie fut occupée par *Jean Népomucène Rust* qui deviendra plus tard illustre comme professeur de chirurgie à la Charité de Berlin.

Parmi les médecins méritant d'être connus et qui le sont d'ailleurs souvent, il convient de citer sans aucun sentiment d'exhaustivité les noms suivants.

Louis Teichman (1823-1895) découvrit les cristaux d'hémine et fut un brillant anatomiste ainsi qu'un chercheur connu pour ses études sur le système lymphatique.

Mikulicz fut un chirurgien, ultérieurement professeur à Koenigsberg, puis à Wroclaw. Pionnier dans l'antiseptie, il doit être considéré comme un maître en chirurgie thoracique.

Louis Rydygier (1850-1920) fut un des premiers à pratiquer des gastrectomies pour cancer quasi simultanément avec *Péan* et *Billroth*.

Glinski (1870-1918) décrivit pour la première fois en 1912 le rôle clinique des lésions anatomopathologiques survenant au niveau de l'hypophyse. En fait cet ouvrage précède de 2 ans celui de l'Allemand *Simmonds* et il n'est pas exagéré de dire que la cachexie de Simmonds devrait en fait s'appeler maladie de Glinski.

Jaworski (1849-1924) peut être tenu comme le fondateur de l'école polonaise de gastro-entérologie et du premier musée polonais d'histoire de la médecine.

Cette évocation trop brève de noms choisis parmi beaucoup d'autres montre que la Faculté de médecine de Cracovie fut véritablement à la hauteur de sa tâche, qu'elle est une vieille mais aussi une grande faculté. Aujourd'hui, la faculté se montre digne de son passé. A cet égard il importe de mentionner quelques chiffres révélateurs de l'expansion de l'actuelle faculté de médecine. En 1962, il y a 49 chaires contre seulement 23 en 1949. En 1937, il y avait 870 étudiants inscrits, en 1946, 1408 et en 1949, 3150. Au moment où l'Université de Cracovie fête le sixième centenaire de sa fondation, nous tenons à adresser à l'Alma Mater Cracoviensis nos félicitations et à la remercier à nouveau pour l'accueil inoubliable qu'elle réserva voici deux ans aux participants du XVIIIe Congrès d'Histoire de la médecine.

BIBLIOGRAPHIE

Zarys historii krakowskiej szkoly medycznej, par Léon Tochowicz, Cracovie 1962.

Jama, vol. 188, No 7, mai 18, 1964. *Nicolas Copernicus*, par Mieczyslaw Skulimowski.

Histoire de la médecine, par A. Castiglioni, Payot, Paris, 1931.

La Liberté (Fribourg Suisse) No 107 du 9 mai 1964. Le sixième centenaire de la fondation de l'Université de Cracovie, par Alphonse Bronarski.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

UN CAS D'HYPOPROCONVERTINÉMIE FAMILIALE IDIOPATHIQUE

Paul DAGENAIS-PÉRUSSE, Edmond BARIL, I. PILIC et J. ASSI-ADOU

L'enfant H. naît le 22 octobre 1962 d'une grossesse gémellaire d'évolution normale. L'accouchement se fait sans incident et donne le jour à deux fillettes hétérozygotes apparemment normales, Louis et Lise, pesant respectivement 7 livres 11½ onces et 7 livres 3 onces. Les premières 12 heures qui ont suivi la naissance s'écoulent sans histoire, hormis une somnolence un peu marquée due vraisemblablement à l'agent anesthésique (trilène) administré à la mère au cours du travail. Toutefois, dès le lendemain, Louise présente une hématémèse peu alarmante en elle-même (quelques sécrétions sanguinolentes), mais suffisante pour motiver une demande du taux de prothrombine. Le résultat revient avec les chiffres de 12% (méthode de Quick).

Devant l'absence d'autres manifestations hémorragiques, nous nous contentons de lui injecter 5 mg. de vitamine K 1, ce qui n'élève guère la prothrombine au-dessus de 14% dans les 48 heures, comme il fallait s'y attendre d'ailleurs.

Nous lui perfusons alors 30 cc de plasma frais, perfusion suivie d'une timide remontée de la prothrombine à 28% pour retomber au bout de 2 jours à 14%. Une seconde perfusion a été réalisée suivie de la même réponse que la première à quelques unités près. L'emploi de sang frais a donné la même réponse mitigée, même après avoir augmenté les doses à 50 ml.

Ce taux anormalement bas de la prothrombine réagissant peu à la vitamine K 1 et sa discrète et éphémère correction par du sang frais, nous fait demander un coagulogramme (Dr N. R. Bouziane et Mlle Lépine).

Ils ont en plus réalisé l'enquête hématologique des membres de la famille accessibles à Montréal et dans les environs. Il ressort de leur rapport que notre malade a un temps de prothrombine à 55 sec. (témoin à 16 sec.). La correction du temps de prothrombine avec du sérum vieilli donne 17 sec., ou 17% de taux de procovertine. La proaccélérine est à 5%, correction absorbée et le temps de récalcification du plasma à 95% (la normale est comprise entre 90 et 150). Il s'agit donc d'une hypoproconvertinémie congénitale dont nous retrouvons les stigmates dans la famille. Notons que l'enfant est du groupe O Rh négatif comme la mère, tandis que la sœur jumelle est du groupe ORh +. Le temps de saignement est de 45 sec. et le temps de coagulation à 4 min. 35 sec.

Devant l'effet transitoire des transfusions, nous avons essayé les corticoïdes sur l'effet desquels nous reviendrons plus loin. Quoiqu'il en soit, cette thérapeutique a consisté dans l'administration quotidienne de 5 mg. de Médrol, portée ensuite à 8 mg. par jour. Cependant, malgré le traitement par la corticothérapie et les nombreuses transfusions sanguines qui donnent une amélioration clinique provisoire, l'enfant continue à présenter divers épisodes d'hémorragies nasales, digestives et cutanées plus ou moins abondantes, de plus en plus rapprochées que l'enfant grandit, et un taux de prothrombine qui ne dépasse jamais plus de 28%. Cependant durant sa vie l'enfant présente un développement staturo-pondéral et psychique normal pour son âge jusqu'au moment où il présente un épisode d'hémorragies cérébrales intra-temporales (confirmé par une autopsie faite par le docteur C. Piché) entraînant le décès à l'âge de 7 mois et 28 jours.

L'enquête familiale a permis de constater que le père, Georges H., est en bonne santé avec un taux de prothrombine à 86%. Il a présenté dans son enfance des épistaxis. Il n'a eu aucune autre manifestation hémorragique. Il n'a subi ni intervention chirurgicale, ni extraction dentaire. Il a deux frères et deux sœurs dont l'une avait comme lui présenté des épistaxis durant son enfance. Ils ont des enfants dont nous n'avions pu faire préciser le nombre. Toutefois, aucun d'eux n'a présenté de phénomène hémorragique.

Les grands-parents maternels sont vivants. La grand'mère a eu 18 enfants dont 8 encore vivants. Elle aurait présenté des hémorragies au cours de ses accouchements. Mais pour une dame qui en est à son 16e ou 17e accouchement, il serait difficile de faire la part qui revient à une hémorragie de la délivrance, à un utérus épuisé et atone et à un trouble de la crase sanguine, si des investigations hématologiques n'ont pas été faites comme c'est ici le cas. Aussi loin que l'anamnèse pouvait nous conduire, les dix oncles défunts le seraient de diverses affections, dont aucune ne s'est traduit par des phénomènes hémorragiques. Les 8 oncles et tantes vivants ont ensemble 50 enfants tous en bonne santé, aucun n'ayant saigné.

Le grand-père maternel aurait présenté des épistaxis; madame H., mère de Louise, avait des épistaxis pendant son enfance. Elle a présenté une hémorragie dentaire lors de la délivrance. Son

taux de prothrombine lors de nos investigations était de 86%. Sa première parité a donné le jour à une fille actuellement âgée de 6 ans qui n'a jamais saigné et dont le taux de prothrombine est à 71%.

En 1948, elle perdit un premier garçon, âgé de 3 semaines, dans un dramatique tableau d'hémorragies diffuses, hémorragies buccales, épistaxis, ecchymoses palpébrales, dyspnée, convulsions et coma. Les pièces anatomiques révèlèrent un hématome sous-dural, saignement intraventriculaire et des hémorragies intersticielles du thymus.

Deux ans plus tard, elle avait un autre garçon, Réjean, hospitalisé à 5 jours pour des hémorragies buccales, puis à 6 semaines pour la même symptomatologie. Il décéda à l'âge de 2 mois d'hémorragies cérébro-méningées. Le diagnostic d'hypoprothrombinémie avant été porté chez ce dernier. Elle a un petit garçon d'un an bien portant dont le taux de prothrombine est à 80%.

Enfin la sœur jumelle de Louise, sortie de l'hôpital à l'âge de 6 jours, avait une prothrombinémie à 72%. Il s'agit, comme le montre l'histoire familiale, d'un trouble de la crase sanguine, affection rare dont les cas colligés ne dépassent pas 5 dans la littérature médicale. Elle est cependant plus commune selon Quick que les hypoprothrombinémies vraies. Les premiers cas avaient été publiés par Alexander et subséquemment par Owren, Beaumont et J. Bernard. Une étude complète en avait été faite par Agen et Watson sur trois patientes dont la première avait présenté un melœna à l'âge de trois semaines, des hémorragies buccales à un mois, des hématomes intra-musculaires à un an et enfin un hématome sous-dural dont elle s'était d'ailleurs parfaitement remise. Par opposition à cette symptomatologie bruyante, un cas a été fortuitement découvert par ces deux auteurs au cours d'un examen de routine chez une femme qui avait préalablement eu deux grossesses sans incident hémorragique. Elle présenta ultérieurement lors d'une extraction dentaire une hémorragie dont l'importance nécessita une transfusion. Un détail important: la première malade avait un temps de prothrombine variable de 35 à 70 sec., alors que celui de la deuxième était à 27 sec. La sévérité des saignements ne semble pas en étroite relation avec le temps de prothrombine dans la déficience du facteur VII ou procovertine.

COMMENTAIRES

La plupart des cas décrits ont présenté des hémorragies d'importance variable avant l'âge de 3 mois. En dehors du minime melœna qui nous avait conduit un diagnostic, notre malade n'avait encore présenté aucun autre saignement, quoiqu'il soit encore prématuré de l'écrire. Peut-on attribuer cela à un effet bénéfique des corticoïdes ? Il faudrait suffisamment de recul pour l'affirmer. Il est cependant certain que leur action est nulle sur le taux de prothrombine qui tombe de façon inquiétante à 12 ou 10%, quand on suspend pendant 4 ou 5 jours les transfusions. Pour l'heure, les transfusions sont les seules ressources thérapeutique dont on dispose. Cependant, si l'on se rapporte à la constatation faite plus haut, entre la gravité des saignements et le taux de prothrombine, on peut émettre l'hypothèse de causes associées sur lesquelles les corticoïdes interviendraient dans la mesure où ceux-ci ont un effet quelconque sur l'absence de saignement. Pour l'instant, l'affection se présente comme un défaut enzymatique rendant le foie incapable de faire la synthèse de la proconvertinémie mûre en présence de vitamine K 1 naturelle comme dans l'hypoprothrombinémie vraie. Le déficit des autres facteurs (pro-accélérine) dont le déficit temporaire réalise le molœna noénatorum de Van Greveld, le facteur de Prower Suart et le facteur de Christmas réagissent bien à la vitamine K, si le foie peut l'utiliser. Il arrive cependant qu'on soit obligé de recourir à la transfusion de sang frais même dans ces cas heureux.

Il faut espérer que l'enzymologie et la génétique trouveront un jour la solution adéquate au traitement de cette tare pour éviter les aléas des transfusions itératives.

Summary

One case of idiopathic familial hypoproconvertinemia is presented and the treatment is briefly discussed with reference to the possible effects of corticosteroids.

BIBLIOGRAPHIE

1. QUICK, A. J.: Hemorragic Diseases. Congenital Stable Factor Deficiency. Lea & Febiger, édit., Philadelphie, 1957.
2. SMITH, C. A.: Physiology of the Newborn Infant. 3e éd. C. V. Mosby Co., édit., Saint-Louis, 1959.
3. WINTROBE: Clinical Hematology. Congenital Factor VII Deficiency. 5e éd. Lea & Febiger, édit., Philadelphie, 1961.
4. CHAPTAL, J.; JEAN, R.; IZARN, P.; Mme DOSSA et Mlle FORTIN: *Rev. Pédiatrie*, **17**: 179, 1962.
5. BERNARD, J.: Maladie du sang. L'hypoproconvertinémie constitutionnelle. Éditions Médicales Flammarion, édit., Paris, 1948.

LE MUSCLE MANIEUX

P.-A. GAGNON [1] et Pierre LAVIGNE [2]

Le muscle manieux ou extensor digitorum brevis manus est un muscle surnuméraire, très rare, situé à la face dorsale de la main.

La phylogénèse de ce muscle semble être celle d'un muscle atavistique. Chez les amphibiens, les doigts sont uniquement contrôlés par des muscles intrinsèques de type court et en aucun temps par des muscles de l'avant-bras. Dans la gradation des mammifères, ces muscles furent remplacés par des muscles à longs tendons, s'insérant sur l'avant-bras. Chez l'homme, on ne rencontre l'équivalence des muscles extenseurs intrinsèques qu'au pied où ils sont représentés par le muscle pédieux. A la main, ils sont normalement absents. On en retrouve parfois un vestige: c'est le manieux.

Fontes (4) mentionne une incidence de 9% dans ses cas d'autopsie; Cauldwell, Anson et Wright (2) en rapportent 3 cas sur 263 spécimens; Bunnell (1) en rapporte également 3 cas. McGregor (6) 1 cas. Jones (5) 1 cas et enfin Dunn et Evarts (3) 1 cas.

Ce muscle est très variable dans sa constitution et ses insertions. Il peut être charnu à son extrémité proximale et tendineux à son extrémité distale; charnu à sa partie moyenne et tendineux à ses deux extrémités, il peut encore présenter une disposition digastrique ou même n'être constitué que d'un seul tendon.

Au point de vue insertion, il peut, suivant les cas, s'attacher sur l'un ou l'autre des deux os de l'avant-bras, sur le ligament annulaire dorsal, sur le ligament postérieur de l'articulation du poignet et enfin sur les os du carpe ou du métacarpe. D'autre part, il peut se terminer par un ou plusieurs tendons. Lorsqu'il est unitendieux, sa prédilection va d'abord à l'index, puis au majeur. Lorsqu'il est multitendineux, toutes les dispositions sont possibles, quoique le manieux à quatre tendons soit exceptionnel.

La terminaison de son ou de ses tendons se fait de la même façon que ceux du muscle pédieux du pied. En effet, il se fusionne avec ceux de l'extenseur commun des doigts, soit directement, soit par l'intermédiaire des muscles interosseux dorsaux. Lorsqu'il se termine par un seul tendon sur l'index, il peut remplacer complètement l'extenseur propre de l'index.

Le muscle manieux se présente cliniquement sous forme d'une tuméfaction située à la face dorsale de la main et stimulant un ganglion, un kyste ou une tumeur quelconque. Le diagnostic clinique est rarement posé du fait qu'on n'y songe pas; il peut se faire par la localisation de la tuméfaction, par l'absence de transillumination, par le peu de trouble qu'elle occasionne, enfin par le changement dans sa forme et sa consistance lors de l'extension correspondante des doigts. Le diagnostic final est chirurgical.

Le traitement consiste à faire l'exérèse complète de ce muscle.

Observation

M.C., patient de 21 ans, consulte pour une tuméfaction douloureuse de la face dorsale du poignet gauche. Cette tuméfaction, datant de quatre à six ans, augmente de volume progressivement et gêne de plus en plus les mouvements du poignet.

A l'examen, il semble s'agir d'une masse kystique plus ou moins rénitente, située exactement entre le grand os et la base du cinquième métacarpien qui paraît faire saillie entre les tendons extenseurs du deuxième et du troisième doigts.

Cette masse est sensible à la palpation et l'est plus aux mouvements de flexion-extension du poignet gauche. On pose le diagnostic du kyste synovial du poignet gauche. Les analyses de laboratoire sont négatives.

L'exérèse du muscle manieux de l'index gauche est pratiquée et elle est suivie d'une immobilisation plâtrée. Une incision transversale est pratiquée sur la face dorsale du carpe. Après ouverture de l'aponévrose superficielle, nous notons une masse rougeâtre, charnue, dont les extrémités sont tendineuses. Le diagnostic de muscle manieux est fait. Nous procédons à son exérèse; il s'insère d'une part sur la face dorsale de l'extrémité distale du radius et d'autre part sur la base de la phalange proximale de l'index (Fig. 1). La plaie est ensuite fermée et un plâtre métacarpo-antibrachial complète l'opération.

La pièce enlevée se présente sous la forme d'un corps musculaire recouvert d'une membrane transparente qui mesure 4.5 x 1.4 x 0.6 cms. L'examen histologique démontre la présence d'un tissu musculaire strié, sans pathologie remarquable.

---

[1] Chirurgien orthopédiste, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, assistant-professeur d'anatomie à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

[2] Résident dans le Service d'orthopédie, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal.

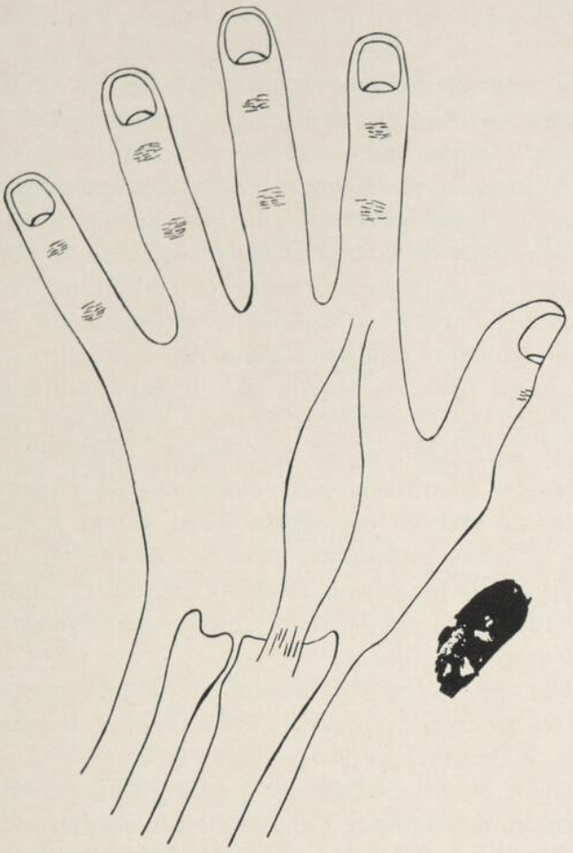


Fig. 1 — Muscle manieux de l'index. — Pièce macroscopique et schéma opératoire des insertions tendineuses.

Résumé

L'article porte sur l'observation d'un cas de muscle manieux de l'index. Nous en avons relevé 9 cas dans la littérature. Ce court extenseur des doigts de la main est un muscle vestigiaire, homologue du pédieux au pied.

Summary

We report one case of extensor digitorum brevis manus muscle. Our search of the medical litterature has brought the total to nine cases reported to date. This atavistic muscle is similar to the well-known extensor brevis of the toes in the foot.

NOTE

Nos plus sincères remerciements aux départements de la bibliothèque et des archives de l'Hôpital Sacré-Cœur pour le travail de bibliographie et de rédaction de ce manuscrit. Nos remerciements vont également à notre photographe, monsieur Ferdinand Clark pour l'iconographie.

BIBLIOGRAPHIE

1. BUNNELL, S.: Surgery of the hand. 3e édit., p. 4.. Lippincott, édit., Philadelphie, 1956.
2. CAULDWELL, E. W.; ANSON, B. J. et WRIGHT, R. R. : The Extensor Indicis Proprius Muscle. *Quarterly Bulletin, Northwestern Univ. Medical School,* p. 267-279, 1943.
3. DUNN, A. W. et EVARTS, C. M. : The Extensor Digitorus Brevis Manus Muscle. A Case Report. *Cl. Orthop.*, **28**: 210-211, 1963.
4. FONTES, cité par GRANT, J. C. B. : Marris Human Anatomy. 10e édit., p. 457. Blakiston, édit., Philadelphie, 1942.
5. JONES, B. V. : An Anomalous Extensor Indicis Muscle. *J.B.J.S.*, **41**B: 763-765, 1959.
6. McGREGOR, A. L. : A Contribution to the Morphology of the Thumb. *J. Anat.*, **60**: 269, 1926.

ANALYSES

MÉDECINE

L. GALLAVARDIN, A. FROMENT, PLAUCHU et MAALIDJI: Crises tachycardiques lipothymiques ou syncopales. Le Journal de Médecine de Lyon, **45**: 313-323 (20 février) 1964.

Les auteurs apportent trois exemples précis concernant des sujets présentant des troubles rythmiques divers dont la seule conséquence est l'apparition d'un syndrome d'Adams-Stokes semblable à celui si courant dans le bloc auriculo-ventriculaire et en rapport avec un arrêt circulatoire temporaire quasi complet.

En conclusion les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic de ceraines syncopes authentiquement cardiaques. Des phénomènes aussi différents qu'un arrêt ventriculaire et une crise de tachycardie peuvent avoir un aspect clinique exactement identique: l'arrêt circulatoire étant seulement moins absolu en cas de tachycardie et par là même la syncope moins brutale et moins totale. Parfois, la rapidité même du taux rythmique tachycardique explique facilement les phénomènes cliniques et l'existence de syncopes: une tachycardie à 300 entraînant inévitablement une brutale chute du débit cardiaque.

Au point de vue nosologique, un fait à noter: il est classique de réserver le nom de maladie de Adams-Stokes aux syncopes survenant au cours du bloc A-V, par le mécanisme habituel de l'arrêt ventriculaire. Dès lors, en ce qui concerne les faits qui nous intéressent il faut bien préciser qu'il s'agit de symdrome d'Adams-Stokes: en tous points semblables du point de vue clinique, mais différent sur le plan de l'essence rythmique, surtout si on le compare aux stoppages ventriculaires du bloc A-V. Sidération de l'automatisme dans le bloc A-V avec pause ventriculaire momentanée, alors que dans les syncopes tachycardiques il s'agit d'une manifestation d'hyper-excitabilité, à traitement différent.

M. KALUDI

L. GALLAVARDIN, P. CAHEN, H. VEREYRE, H. PELLOUX et B. SALLE: Tachycardie auriculaire au long cours avec aspects rythmiques atypiques dans un cas de sarcoïdose de Besnier-Boeck-Schaumann. Journal de Médecine de Lyon, **45**: 285-290 (20 février) 1964.

Les manifestations cardiaques de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann occupent une place statistique importante puisqu'elles sont mentionnées dans près de 20% des observations comportant une vérification anatomique. L'insuffisance cardiaque congestive, primitive, est rare, mais les troubles rythmiques, surtout ceux de la conduction auriculo-ventriculaire, sont fréquemment signalés. Tous les degrés du bloc auriculo-ventriculaire peuvent être réalisés, à cause du tropisme relatif de la sarcoïdose pour la cloison interventriculaire, allant du simple allongement de P-R sans incidence clinique jusqu'aux accidents dramatiques du syndrome de Morgagni-Adams-Stokes. Les autres perturbations rythmiques semblent nettement moins fréquentes: quelques cas signalés d'extrasystolie ventriculaire en salves, voire de tachycardie ventriculaire. Dans la série des troubles rythmiques supra-ventrivulaires, une tachycardie sinusale de taux modéré est mentionnée par de nombreux auteurs qui lui accordent une valeur pronostique.

Les cinq auteurs rapportent ici une observation où les troubles rythmiques auriculaires ont constitué la manifestation clinique essentielle de la maladie et ont précédé de plusieurs années l'apparition des masses ganglionnaires médiastinales révélatrices: exemple unique en son genre, aux dires des auteurs.

M. KALUDI

David HORWITZ et coll.: Les inhibiteurs de la monoamine oxydase, la tyramine et le fromage. (Monoamine Oxidase Inhibitors, Tyramine and Cheese.) J.A.M.A., **188**: 1108 (29 juin) 1964.

Les auteurs, par des expériences pharmacologiques sur des sujets hospitalisés, ont démontré que la monoamine oxydase concourt à cataboliser certaines amines ingérées, surtout la tyramine.

Ces travaux furent entrepris à la suite de constatations cliniques qui comportaient la survenue de crises d'hypertension artérielle, dont quelques-unes mortelles, chez des malades préalablement soumis à un traitement par des inhibiteurs de la monoamine oxydase, comme le Mardil, le Marsilid, le Parnate, le Niamid. Par des observations purement cliniques, on en vint à la suspicion que l'ingestion de certains fromages pouvait être la condition qui avait provoqué ce phénomène hypertensif.

Les expériences des auteurs confirment le fait que l'action inhibitrice sur la monoamine oxydase rend efficiente l'activité hypertensive d'un acide aminé; la tyramine contenue dans certains fromages. La dégradation chimique de cette amine ne

peut être effectuée en l'absence fonctionnelle de la monoamine oxydase; elle peut exercer alors son action hypertensive incontestable. Certains vins et la bière contiennent également de la tyramine et pourraient éventuellement causer des phénomènes hypertensifs similaires, s'ils sont ingérés à quantité suffisante par des sujets qui sont traités par des inhibiteurs de la monoamine oxydase.

Roma AMYOT

CHIRURGIE

John L. MADDEN: Les complications immédiates à la suite de l'appendicectomie. (Immediate Complications Following Appendectomy.) Surg. Clin. N. Amer., **44**: 411-429 (avril) 1964.

Les complications immédiates post-appendicectomie se divisent en lésions pulmonaires, cardio-vasculaires, locales (au point opératoire) et péritonéales.

Les complications pulmonaires sont les plus fréquentes et se rencontrent chez les patients à tout âge; elles apparaissent durant les premières quarante-huit heures et consistent en des phénomènes d'atélectasie qui peut être variable, segmentaire ou massive. L'atélectasie survient surtout après l'anesthésie générale; elle n'est pas impossible à la suite des autres formes d'anesthésie.

La pneumonie est une complication moins fréquente et l'abcès pulmonaire vient parfois en aggraver l'évolution.

Les complications cardio-vasculaires surviennent de préférence chez les patients de 50 ans ou plus.

La thrombophlébite du système veineux profond des extrémités inférieures est la lésion la plus fréquente; elle peut se terminer par une embolie pulmonaire et pour prévenir cette éventualité, les uns préconisent la ligature de la veine cave inférieure.

La phlegmasia cerulea dolens est une complication rare.

Les complications apparaissant au niveau de la plaie opératoire sont l'infection ou l'hémorragie. L'infection s'explique quand l'appendice enlevé est très atteint par les phénomènes inflammatoires, quand il est perforé et quand un abcès localisé l'accompagne; l'infection s'explique aisément en cas de péritonite généralisée. L'hémorragie apparaît précocement et peut être d'origine externe ou interne; le diagnostic d'hémorragie interne est tardif, quand aucun drainage abdominal n'existe. L'hématome étendu avec caillots demande une évacuation complète et une hémostase soignée.

Les complications péritonéales sont de l'ordre hémorragique ou de nature inflammatoire, tels les abcès pelviens, lombaires, sous-phréniques; elles peuvent être aussi d'ordre vasculaire et consister en thrombo-phlébite du système porte avec abcès multiples intrahépatiques; elles se présentent également sous la forme occlusive et plus rarement elles consistent en une fistule intestinale.

La plupart de ces complications immédiates demandent une ré-intervention chirurgicale. Dans la phlébite bleue grave, c'est la thrombectomie de la veine fémorale supérieure ou la ligature de la veine cave inférieure.

Les abcès demandent une évacuation avec drainage. L'iléus est d'une approche plus compliquée, car il peut être paralytique ou mécanique. La fistule intestinale demande une fermeture chirurgicale.

De toute façon, ces complications doivent être traitées dès leur apparition, ce qui exige une observation minutieuse et constante de l'opéré.

Édouard DESJARDINS

NEUROLOGIE

S. BOJINOV, Iv. KIROV, Iv. GEORGIEV, G. MITOV, M. KOHEN, N. NINOV, Z. SAVOY et J KAVENA: Encéphalo-myélo-polyradiculonévrites à la suite de l'utilisation de vaccin antipoliomyélitique de Sabin à germe vivant. Presse Méd., **72**: 75 (11 janvier) 1964.

"Peu après l'administration de vaccin antipoliomyélitique vivant de Sabin (de deux à vingt jours, le plus souvent au bout de sept jours), on a observé l'apparition de manifestations neurologiques que l'on pourrait ranger parmi les "encéphalo-myélo-méningo-polyradiculonévrites"." Au total, ont été examinés 12 sujets auxquels il faut ajouter un autre décrit déjà par B. Lazarov et coll. Exception faite de ce dernier, tous les autres sujets ont guéri.

Dans la plupart des cas, les syndromes disparaissent dès les premiers jours. Ces 13 observations portent principalement sur des enfants âgés de 9 ans au plus et sur 2 adultes respectivement de 30 et 32 ans. Cliniquement, ces cas peuvent être classés comme suit:

a) "*Un cas de polyradiculonévrite*, type Landry, à issue fatale, avec manifestations d'atteinte bulbaire, chez qui l'examen anatomo-pathologique révèle outre de légers signes de polyradiculonévrite, un dystrophie fibrinoïde de plusieurs vaisseaux de petit calibre dans le système nerveux central.

b) *"Un cas de méningo-myélo-polyradiculonévrite aiguë* chez un garçon de 9 ans, présentant subitement une paraplégie inférieure flasque, avec syndrome méningé accusé, signe de Kernig, pléiocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

c) *"Un cas de polyradiculonévrite,* type Guillain-Barré-Stahl, chez une femme de 31 ans, avec dissociation albumino-cytologique prononcée du L.C.R.

d) *"Un cas de parésie de la plante du pied gauche* chez un garçon de 6 ans, avec troubles de la sensibilité de type distal et dissociation albumino-cytologique.

e) *"Trois cas de polynévrite* avec atteinte plus particulièrement des membres inférieurs, troubles de la sensibilité de type distal, sans modification du L.C.R.

f) *"Six cas de névrite* observés surtout chez l'enfant avec principalement une parésie à l'une des plantes, des douleurs dans le membre, sans modifications du L.C.R."

Des études virologiques furent exécutées chez 3 de ces malades et on trouva dans les selles de deux de ceux-ci les germes de poliomyélite atténuée du vaccin de Sabin. Il est à noter que chez un d'entre eux, soit la malade décédée, le même germe fut isolé à partir du tissu cérébral. Chez ce dernier cas, le lien causal entre le germe atténué du vaccin et la maladie ne fait pas de doute, mais les auteurs croient que d'autres facteurs doivent être considérés et surtout le mécanisme d'allergie de l'organisme et que, chez cette malade, l'allergie pathogène se reflète dans la dystrophie fibrinoïde des vaisseaux sanguins. Ils pensent donc que les germes atténués, en présence d'un témoin allergique, provoquent un processus relativement non spécifique, le plus souvent périveineux et qu'il fait alors parler d'encéphalo-myélo-polyradiculonévrite poliovaccinale et non pas d'affections poliomyélitoformes, celles-ci étant caractérisées par un tableau clinique et anatomo-pathologique spécifique. Les auteurs soulignent pour terminer la rareté de ces complications et qu'elles n'affectent en rien la valeur prophylactique du vaccin Sabin.

Fernand DUPLANTIS

(Leading Article): Diabète et neuropathie. (Diabetes and Neuropathy.) Brit. Med. Journ., 2: 89 (10 octobre) 1964.

Où il est question, en premier lieu, de la possibilité de polyneuropathie par hypoglycémie, fait rare il est vrai, mais on a pu en colliger 25 exemples dans la littérature. Les 25 cas étaient porteurs d'un adénome pancréatique. Trois particularités cliniques doivent être retenues de ce syndrome polyneuropathique: 1° prédominance motrice— 2° atrophie des petits muscles de la main fréquemment dominant cette symptomatologie motrice; 3° évolution progressive des syndromes, même après l'ablation de l'adénome, suivie d'une régression subséquente. Aussi, un tableau clinique constitué d'épisodes confusionnels, de troubles épisodiques du comportement et même de coma, associés à une polyneuropathie, doivent faire suspecter une étiologie hypoglycémique qu'on devra confirmer par le dosage du glucose sanguin, même et surtout après une période de jeûne et avec étude électro-encéphalographique. Les lésions pourront siéger soit dans les cornes antérieures, les racines médullaires ou encore dans les nerfs périphériques. Elles pourraient être combinées.

Pour ce qui est de la neuropathie diabétique, l'accord n'est pas établi sur la situation lésionnelle et sur la pathogénie de l'affection. S'agit-il d'un processus dégénératif du nerf périphérique dépendant d'un trouble métabolique essentiel au diabète lui-même ou plutôt de lésions du nerf par insuffisance d'apport sanguin par artériopathie des vaso-nervorum ? Des examens histologiques sur des sujets à neuropathie diabétique auraient montré la disparition des grosses fibres nerveuses myélinisées dans le nerf périphérique, de neurones dans le ganglion spinal et parfois dans la corne grise antérieure. Les auteurs qui ont fait ces constats croient que le syndrome neuropathique du diabète doit être rattaché à une dégénérescence primitive de neurone moteur périphérique et de neurome sensitif primaire, indépendante du processus vasculaire. Ils rattacheraient cette dégénérescence à un vice métabolique.

Roma AMYOT

OPHTALMOLOGIE

Marc MARAGER: L'anesthésie générale du nourrisson et du jeune enfant en ophtalmologie. Ann. Oculist., 196: 132-142 (février) 1963.

Le nombre d'interventions et d'examens ophtalmologiques nécessitant une anesthésie générale chez le nourrisson et le jeune enfant est de plus en plus grand. Le problème du risque, lors des interventions de strabisme, domine à lui seul tous les autres. Il faut examiner le rôle des différents facteurs en présence, l'anesthésiologiste, l'opérateur, l'enfant, l'anesthésie proprement dite, la prémédication, ses produits et l'ambiance opératoire.

L'anesthésiologiste doit être parfaitement au courant des impératifs et des dangers de l'anesthésie infantile.

L'opérateur doit pouvoir accorder une confiance totale à l'anesthésiologiste. Un enfant correctement anesthésié ne devrait pas présenter la moindre trace de cyanose.

Le massage cardiaque, s'il s'avère nécessaire au cours d'une intervention, peut se faire par surpression intra-pulmonaire.

Il est préférable que l'enfant soit examiné par l'anesthésiste avant l'intervention; il sera quelquefois utile de prescrire un tranquillisant avant l'opération.

L'immaturité des centres nerveux et le faible développement des glandes endocrines chez le nouveau-né constituent un risque anesthésique certain; l'hyperthermie en particulier, en dépit des très grands progrès réalisés en anesthésie pédiatrique.

Il faut toujours avoir à l'esprit qu'une malformation cardiaque peut accompagner une malformation oculaire.

Pour être rendue inoffensive, l'induction doit être pratiquée sur un enfant parfaitement calme.

La prémédication doit agir non seulement sur le psychisme, mais aussi sur le système nerveux central et sur le système nerveux autonome.

Vis à vis des désordres de celui-ci, l'emploi de la belladone est indispensable.

L'anesthésie proprement dite. L'auteur estime que toutes les anesthésies pédiatriques devraient recourir aux produits volatiles et gazeux et aux produits solides (intramusculaires, intraveineux, lavements).

L'intubation est le complément indispensable de presque toutes les anesthésies générales en ophtalmologie.

On doit préférer le circuit ouvert au circuit fermé.

Les produits. Les anesthésiques par inhalation ont l'avantage d'une élimination plus rapide que les produits administrés par voie veineuse ou par lavement. Mais les produits anesthésiques par inhalation présentent actuellement certains désavantages:

a) ou la puissance est trop faible et alors il y a risque d'anoxie aux doses nécessaires à l'induction (Protoxyde d'azote ou risques d'intoxication — Trichlorethylène ou risque d'intoxication et d'inflammation — (Clorure d'Ethyl);

b) ou la puissance est suffisante mais avec risque d'inflammation ou d'explosion (Ether, Cyclopropane); avec risque de sur dosage (Chloroforme, Fluothane).

Le Fluothane recueille actuellement les suffrages. Ses avantages sont nombreux! Il est ininflammable, s'élimine rapidement, son odeur n'est pas trop désagréable, les principales fonctions de l'organisme sont peu troublées aux doses utiles. Le cœur est légèrement déprimé.

L'auteur hésite à employer systématiquement le Fluothane en anesthésie ophtalmique pour deux raisons:

1) Au cours des interventions pour strabisme, il suit toujours avec grande attention les troubles du rythme cardiaque en rapport avec la bascule de l'œil. Il croit ainsi déceler à temps les premiers indices d'un arrêt cardiaque et il demande éventuellement à l'opérateur de relâcher la tension qu'il exerce. Le Fluothane pouvant donner des signes cliniques authentiques (bradychardie, assourdissement des bruits) leur concomitance peut prêter à confusion et probablement constituer un risque supplémentaire.

2) Chez le nourrisson et le jeune enfant, et lors d'interventions rapides l'anesthésiste aimerait avoir à sa disposition un anesthésique par inhalation, ininflammable et inexplosible, permettant une induction et une élimination rapide, peu toxique et présentant une marge de sécurité suffisante.

Le Fluothane semble remplir ces conditions.

L'induction de tout anesthésique par inhalation chez le nourrisson ou le petit enfant s'accompagne si elle n'est pas précédée d'une prémédication particulièrement adéquate, d'agitation, de cris, et d'hyperhypnée, causes fréquentes de sur dosage.

Il faut plus une anesthésie de base qu'une simple prémédication. Dans les techniques d'anesthésie par voie intraveineuse, l'emploi de barbituriques à action ultra rapide ou d'hypnotiques non barbituriques résoudra cette question.

Claude MONFETTE

PHYSIATRIE

P. Hume KENDALL: L'usage du diazepam chez les hémiplégiques. (The Use of Diazepam in Hemiplegia.) Ann. Ph. Med., **7**: 225-228 (mai) 1964.

Le Diazepam (Valium Roche) fait partie d'une série de composés chimiques connus sous le nom de benzodiazepines. Le premier de cette série fut le Librium, qui possède une activité pharmacologique qualitativement semblable au Diazepam, mais est cependant moins puissant. En effet, le Diazepam est, chez l'animal, cinq à dix fois plus puissant que le Librium.

L'auteur du présent article a fait une étude-pilote de l'effet du Diazepam chez douze patients hémiplégiques hospitalisés dans un département de réhabilitation. Le Diazepam fut comparé à un placebo. Les patients ainsi que tout le personnel médical ignoraient quel comprimé était le principe actif ou le placebo. Seule la pharmacienne distribuant le produit était au courant du médicament donné. Chaque patient reçut la dose quotidienne de 6 mg., pour deux périodes consécutives de deux semaines. On donnait du Diazepam pour deux semaines, suivi de placebo pour deux autres semaines, ou vice-versa, selon une sélection faite d'avance et au hasard. Les facteurs suivants furent évalués au cours de l'essai.

1. — Mesure de l'amplitude articulaire passive des genoux.
2. — Mesure de l'amplitude articulaire passive des coudes.
3. — Mesure de l'angle de résistance ("angle of catch"), assumant que ceci donne une idée du réflexe d'étirement.
4. — Tests minutés de la fonction de la main.
5. — Vitesse de marche sur une distance de 15 verges.

Selon les résultats obtenus, l'auteur conclut que le Diazepam réduit appréciablement la spasticité associée à l'hémiplégie chez la plupart des patients, l'amélioration se faisant sentir environ deux jours après le début du traitement. La fonction du membre supérieur semble s'améliorer, et ceci n'est qu'une impression, l'appréciation objective étant très difficile. Chose surprenante au premier abord, la vitesse de marche fut réduite dans la plupart des cas, ceci étant attribué à un changement dans l'attitude des patients. En effet, ceux-ci étaient plus enclins à suivre les directives de la physiothérapeute en vue d'améliorer leur ambulation, qu'à augmenter leur vitesse de marche.

Les effets secondaires furent minimes. Dans un cas, on dut cesser le traitement à cause d'une somnolence assez marquée. Dans deux cas, une légère léthargie initiale fut notée, mais disparût après deux ou trois jours. Les patients ayant reçu le placebo ne présentèrent aucun effet secondaire.

L'auteur conclut que le Diazepam semble être le premier médicament qui réduise réellement la spasticité chez l'hémiplégique.

Michel DUPUIS

RADIOLOGIE

H. O. STOBBERG et coll.: Maladie de Hodgkin pulmonaire. Amer. J. Roentgen., **92**: 96, 1964.

La maladie de Hodgkin pulmonaire se manifeste habituellement par des adénopathies médiastinales. Dans 14% à 50% des cas, il y aurait aussi des manifestations pulmonaires proprement dites.

Ces dernières sont de trois ordres: broncho-vasculaires, sous-pleurales, pneumoniques.

Pour bien les comprendre, il faut se rappeler la distribution du système lymphatique pulmonaire. On trouve des cellules lymphoïdes dans les ganglions péritrachéo-bronchiques dans la paroi des bronches, et à l'état cellulaire dans les espaces interstitiels alentour des veinules pulmonaires et dans la plèvre viscérale. Il existe en plus, tout un réseau de canaux lymphatiques reliant le tout ensemble.

Les lésions broncho-vasculaires donnent une apparence d'images en nid d'abeilles avec parfois association de lignes de Kerley. Le tout est non spécifique. On peut aussi avoir des lésions bourgeonnantes endo-bronchiques avec collapse pulmonaire.

La forme pleurale est caractérisée par des plaques sur la séreuse ou encore par des nodules pleuraux et sous-pleuraux. L'épanchement pleural peut se produire de même qu'une atteinte du diaphragme lui-même.

L'auteur discute ensuite de la pathogénie de ces lésions et d'après lui, elles seraient dues à un envahissement Hodgkinien des cellules lymphatiques disséminées un peu partout dans le poumon.

Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'observer deux cas de maladie de Hodgkin avec masses médiastinales antérieures et atteinte destructive du sternum.

Jacques RACINE

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR HOWARD MacDONELL

Le Bulletin de liaison du Collège Sainte Marie de Montréal indiquait d'une ligne dans sa livraison d'octobre 1964 à sa rubrique: "Dans l'espérance de la résurrection" le départ pour l'au-delà de Howard MacDonell, c. 16.

La nouvelle n'a pas surpris ceux qui le savaient touché depuis plusieurs années par une maladie inexorable.

Howard, né dans le faubourg Québec de Montréal de parents anglophones, n'en avait pas moins fait toutes ses études en milieu d'expression française: études classiques au Collège Sainte Marie, médecine d'abord à Laval pour gagner un an, puis à l'Université de Montréal.

Reçu médecin en 1922, il fit deux ans de séniorat à l'Hôtel-Dieu de Montréal. Howard était un camarade d'internat imprévisible, à la personnalité attachante et sans complexe d'infériorité. Il maniait l'humour mieux qu'aucun de nous, il le faisait à froid, quand le sang écossais prévalait, avec chaleur lorsque se manifestait l'ambiance du milieu gaulois Il fut avec Mercier Fauteux le boute-en-train de la salle de garde; si l'un avait la faconde du gascon, l'autre maniait la galéjade avec un esprit celtique métissé de canadianisme.

Howard MacDonell quitta l'Hôtel-Dieu en 1924 pour s'installer dans l'est de ce Montréal qu'il connaissait si bien pour y avoir été élevé et y avoir toujours vécu; il choisit le quartier Hochelaga pour faire ses débuts de généraliste. Il n'y demeura pas longtemps, impatient et frustré par le manque d'action inévitable à l'époque chez un débutant.

Il répondit, lui le citadin de toujours, à l'appel de la campagne. Il la choisit rude et tourmentée, car il opta pour le village de Matapédia.

Il s'adapta dès le début à sa nouvelle existence et se plia aux rigueurs de l'exercice médical en pays rural.

Sa maîtrise parfaite de la langue anglaise et de la langue française lui attira les clients d'assez loin à la ronde.

Après une quinzaine d'années de ce labeur exténuant de la pratique à la "horse and buggy", car il n'avait pas d'auto, Howard se sentit las et décida d'orienter dorénavant ses efforts vers une spécialité qui ne tarda pas à lui attirer des malades, non seulement de la vallée de la Matapédia et de la Baie des Chaleurs, mais aussi du Maine, l'état américain limitrophe et du Nouveau Brunswick, la province voisine.

Il se livra donc à l'étude de l'ophtalmo-otorhinolaryngologie et à cet effet il fit de nombreux et prolongés séjours dans les grands centres médicaux américains. Ses études lui valurent du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec un double certificat de spécialiste, l'un en ophtalmologie, l'autre en otorhinolaryngologie.

MacDonell, quelque débordé qu'il fut par ce nouveau genre de pratique médicale, n'en négligea pas pour autant sa clientèle courante. Bien plus, il avait la responsabilité très lourde d'assurer la surveillance des soins accordés par les infirmières aux colons de la région et de répondre à leurs appels d'urgence.

Comblé par l'affection d'une mère qui accompagna partout ce fils unique, Howard jugea bon de conserver le célibat; mais comme il adorait la polémique, il choisit la politique comme exécutoire. Son rôle fut plus celui d'une éminence grise et il refusa toujours la candidature proposée. Manœuvre habile, il sut obtenir des droits de pêche qu'avant lui, seuls de riches américains pouvaient espérer. C'est ainsi que naquit Leysin dans le Québec, une modeste réalisation qui devait être à l'origine de développements grandioses.

Howald MacDonell, durement atteint dans ses forces vives depuis au moins dix ans, ne perdit jamais sa combativité congénitale, qui ne cessa que le 12 juin 1964, alors qu'il mourut à l'Hôtel-Dieu de Campbellton.

Ses confrères de l'Hôtel-Dieu de Montréal garderont de lui un souvenir impérissable. "Mac" était une figure dépareillée.

En se voulant libre de toute attache conjugale, Howard perdit avec sa mère toute la famille proche qui lui restait.

Édouard DESJARDINS

LE SÉNATEUR ARISTIDE BLAIS

Le sénateur Aristide Blais est décédé à l'Hôpital Militaire Shaughnessy de Vancouver le 10 novembre 1964 à l'âge de 89 ans.

Né à Berthier, il avait fait ses études médicales à l'Université Laval de Québec, où il obtint son doctorat en 1901.

Le docteur Aristide Blais commença en 1901 l'exercice de sa profession à Edmonton. Durant la guerre 1914-18, il fit du service militaire actif et se mérita le grade de lieutenant-colonel.

A son retour de la guerre, il consacra ses activités professionnelles à la chirurgie, toujours à Edmonton et en 1940, il fut nommé au Sénat du Canada comme représentant des Canadiens d'expression française d'Alberta.

LE DOCTEUR J. ARTHUR BLAIS

Le docteur J. Arthur Blais est décédé subitement à l'Hôtel Dieu de Montréal le 28 octobre 1964 à l'âge de 51 ans.

Le docteur J. Arthur Blais avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université Laval de Québec en 1939.

Le docteur J. Arthur Blais exerçait sa profession à Plessisville, comté de Mégantic, où il était directeur hygiéniste et ancien président du bureau médical de l'Hôpital de Plessisville.

Le Docteur J. Arthur Blais était le frère du docteur Noël Blais de Granby, à qui vont nos sincères sympathies.

LE DOCTEUR EDMOND BOURGAULT

Le docteur Edmond Bourgault est décédé accidentellement à Amos le 28 octobre 1964 à l'âge de 57 ans.

Né à Rumford Falls, Maine, le docteur Bourgault avait fait ses études à l'Université de Montréal et obtenu en 1932 son doctorat en médecine.

Le docteur Bourgault se destina à la chirurgie dès le départ et il fit à l'Hôtel Dieu son entraînement-chirurgical.

Sous l'inspiration de son maître Armand Paré, il publia dans le Journal de l'Hôtel-Dieu des articles sur une méthode de traitement des fractures et sur le traitement des phlébites par anesthésies temporaires de la chaîne sympathique.

Il entra en 1935 à l'Hôtel-Dieu d'Amos dont il devint plus tard chirurgien en chef et directeur médical.

Le docteur Bourgault était fellow de l'American College of Surgeons et du Collège International des Chirurgiens.

Il reçut en 1950 son certificat de spécialiste en chirurgie générale du Collège des Médecins et Chirurgiens de la province de Québec.

LE DOCTEUR ADJUTOR DESCHÊNES

Le docteur Adjutor Deschênes, âgé de 77 ans, est décédé récemment à Shawinigan, où il exerçait sa profession.

Le docteur Adjutor Deschênes avait obtenu en 1912 son doctorat en médecine de l'Université Laval de Québec.

LE DOCTEUR ANDRÉ DUMONTIER

Le docteur André Dumontier est décédé à Montréal le 29 octobre 1964 à l'âge de 62 ans.

Le docteur André Dumontier avait fait ses études médicales à l'Université de Montréal et obtenu son doctorat en 1928.

Le docteur André Dumontier a exercé sa profession à Repentigny.

LE DOCTEUR VICTOR LAVOIE

Le docteur Victor Lavoie est décédé à Québec le 20 octobre 1964, à l'âge de 73 ans.

Le docteur Victor Lavoie avait fait ses études à l'Université Laval et obtenu en 1918 son doctorat en médecine.

Le docteur Victor Lavoie était autrefois chef du service d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital St-François d'Assise de Québec.

LE DOCTEUR LOUIS-PHILIPPE MILLET

Le docteur Louis-Philippe Millet est décédé le 29 juillet 1964 à l'hôpital Youville de Noranda à l'âge de 56 ans.

Le docteur Louis-Philippe Millet avait obtenu en 1932 son doctorat en médecine de l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR JACQUES FERNAND PARENT

Le docteur Jacques Fernand Parent est décédé le 13 novembre 1964, à l'âge de 43 ans.

Le docteur Jacques Fernand Parent avait fait ses études médicales à l'Université de Montréal et il avait obtenu son doctorat en médecine en 1949.

Le docteur Jacques Fernand Parent était médecin hygiéniste à l'emploi du Ministère de la Santé Provincial.

LE DOCTEUR GÉRARD PELLETIER

Le docteur Gérard Pelletier est décédé à Québec le 20 octobre 1964, à l'âge de 59 ans. Né à Sainte-Hélène de Kamouraska, il fit ses études classiques au Collège de Ste-Anne de la Pocatière et ses études médicales à l'Université Laval. Il était de la promotion 1930.

Le docteur Gérard Pelletier exerça sa profession à Rivière-Bleue, à St-Alexandre de Kamouraska et à Saint-Eleuthère. Il était directeur médical de l'Hôpital Saint-Joseph du Lac de Saint-Eleuthère.

LE DOCTEUR JOSEPH RIOPEL

Le docteur Joseph Riopel est décédé à Yarmouth, N.-E., le 1er juin 1964 à l'âge de 75 ans. Né à Ste-Béatrice, il fit ses études médicales à l'Université McGill, où il reçut son doctorat en 1919.

Il exerça d'abord sa profession à Legal dans l'Alberta pendant 18 ans, puis à Fort Résolution, à Edmonton et enfin à Gleichen Alberta, où il était à l'emploi du gouvernement Fédéral.

Il prit sa retraite en 1956 et se retira à Belliveau, en Nouvelle-Écosse.

LE DOCTEUR BERNARDIN ROY

Le docteur Bernardin Roy est décédé à Québec le 7 octobre 1964 à l'âge de 63 ans.

Le docteur Bernardin Roy avait obtenu en 1930 son doctorat en Médecine de l'Université Laval de Québec.

NOUVELLES

LE DOCTEUR ARMAND FRAPPIER, DOCTEUR "HONORIS CAUSA" DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

Le docteur Armand Frappier, directeur de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène, directeur de l'École d'Hygiène de l'Université de Montréal, a été fait docteur honoris causa de l'Université de Paris, le 5 novembre 1964.

La cérémonie s'est déroulée à la Sorbonne.

Cet honneur a été octroyé au docteur Armand Frappier, sur la recommandation de la Faculté de Médecine de Paris, en vertu surtout de ses travaux sur le BCG

NOMINATION DU DOCTEUR JEAN CHARBONNEAU AU POSTE DE CHEF UROLOGISTE DE L'HÔTEL-DIEU

Les autorités de l'Hôtel-Dieu de Montréal annoncent la nomination du docteur Jean Charbonneau à titre de chef de la Section d'Urologie du Département de Chirurgie de l'Hôtel-Dieu.

Le docteur Jean Charbonneau occupait la charge de chef intérimaire depuis quelques années et il succède au docteur Jean-Paul Bourque, décédé au début de l'année.

LE DOCTEUR JACQUES RAYMOND DUCHARME, SECRÉTAIRE DU CONSEIL DE LA RECHERCHE MÉDICALE DU QUÉBEC

Le président du Conseil de la Recherche médicale du Québec, le docteur Jacques Genest, a annoncé que le ministre de la Santé, le docteur Alphonse Couturier, a désigné le docteur Jacques Raymond Ducharme au poste de secrétaire du Conseil. Le docteur Ducharme a fait ses études secondaires au Collège Jean-de-Brébeuf, et ses études universitaires à l'Université de Montréal où il gradua en 1954. Après des études post-scolaires en pédiatrie au Graduate School of Medicine de l'Université de Pennsylvanie et au Children's Hospital de Philadelphie, il se spécialisa en endocrinologie pédiatrique au Babies' Hospital du Columbia Presbyterian Medical Center, à New York. Il est diplômé en pédiatrie de l'American Board of Pediatrics et du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, et détenteur d'une maîtrise en sciences médicales de l'Université de Pennsylvanie. Le docteur Ducharme est assistant professeur de pédiatrie à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, et directeur du Laboratoire de Recherches en Endocrinologie infantile de l'Hôpital Ste-Justine.

LE DOCTEUR RÉGINALD JOHNSON À L'ASSOCIATION DU DIABÈTE

L'Association du Diabète de la Province de Québec a organisé une conférence qui s'est tenue le 22 octobre 1964 à l'Hôpital Notre-Dame et à laquelle l'invité d'honneur était le docteur Réginald Johnson qui parla des complications cardiaques et artérielles chez les diabétiques.

LE DOCTEUR ANDRÉ BARBEAU, PROFESSEUR INVITÉ À BUFFALO

Le docteur André Barbeau, assistant professeur de Neurologie à l'Université de Montréal, a été invité à faire un séjour d'une semaine à l'Université de Buffalo comme professeur invité pour aider à l'organisation et à l'élaboration d'un projet de recherche sur la biochimie de la Maladie de Parkin-

son. A cette occasion, il prononça une conférence lors d'une réunion spéciale de la "Buffalo Neuropsychiatric Society", le 25 novembre 1964.

LE PROFESSEUR CHRISTIAN DE DUVE À LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

La Société Médicale de Montréal a tenu une séance académique à l'Hôtel Reine Elizabeth de Montréal le mardi, 17 novembre 1964, dans le cadre du 34e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

La séance était présidée par le docteur Jacquest Genest.

Le conférencier invité était le professeur Christian de Duve, du Rockefeller Institute for Medical Research de New York qui a parlé des "Progrès récents dans la biologie cellulaire".

LE DOCTEUR ANDRÉ LAPIERRE, NOMMÉ DIRECTEUR MÉDICAL DE L'HÔPITAL SAINTE-JEANNE D'ARC DE MONTRÉAL

Les autorités de l'Hôpital Sainte-Jeanne d'Arc de Montréal viennent d'annoncer la nomination de leur nouveau directeur médical.

Il s'agit du docteur André Lapierre, diplômé en médecine de l'Université de Montréal, promotion 1955.

Le docteur André Lapierre a suivi les cours de l'École d'Administration Hospitalière de l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR BERNARD JEAN, NOMMÉ SURINTENDANT DE L'HÔPITAL SAINTE-ANNE

Le docteur Bernard Jean, de Québec, a été nommé au poste de surintendant de l'Hôpital Sainte-Anne à Baie Saint-Paul, selon le ministre de la Santé, le docteur J.-A. Couturier.

Le docteur Jean est né à L'Islet en 1929 et il a fait ses études secondaires au Collège des Jésuites à Québec. Ses études médicales ont été faites à Laval puis il s'est spécialisé en neuropsychiatrie à la Clinique Leahy à Boston.

LES DOCTEURS JACQUES CHÉNARD ET JEAN-MARC JULIEN, NOMMÉS ASSISTANTS UNIVERSITAIRES

Les docteurs Jacques Chénard et Jean-Marc Julien viennent d'être nommés assistants universitaires, le premier au Département de Pathologie de la Faculté de Médecine, le second dans le Service de Médecine de l'Hôpital Laval.

LE DOCTEUR CLAUDE JOUBERT, CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL KAISER À THEMA, AU GHANA

Le docteur Claude Joubert, chirurgien de Montréal, diplômé de l'Université Laval de Québec et ancien résident en chirurgie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a été nommé chef du Service médical et chirurgien de l'Hôpital de la Fondation Kaiser à Thema-Accra au Ghana, Afrique.

Le docteur Claude Joubert a déjà fait un séjour professionnel en Afrique. alors que de 1957 à 1960, il a exercé la médecine dans la Rhodésie du Nord.

Le docteur Claude Joubert, accompagné de son épouse et de ses quatre enfants, quitta Montréal le 20 novembre 1964. Il entre en fonction le 1er décembre 1964.

LAURÉATS DU PRIX DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Les membres du jury du prix de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec ont dévoilé le choix des lauréats, lors du dîner annuel de l'Association tenu le 20 novembre 1964 à l'Hôtel Montréal Aéroport Hilton de Dorval.

Les récipiendaires sont les docteurs Gilles Marceau de Québec et Martin Entin du Royal Victoria Hospital de Montréal.

Le travail soumis par le docteur Gilles Marceau s'intitulait: Recherches sur les propriétés immunologiques liées à l'élastine et à l'élastose"; le travail du docteur Martin Entin portait sur le titre suivant: "Clinical and Experimental Transplantation of Autogenous Joints".

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR PAUL LETONDAL

Le docteur Paul Letondal, directeur honoraire de l'Union médicale du Canada, a été élu récemment membre du conseil d'administration de la Fondation canadienne des Maladies du Rein (division du Québec). Le docteur Letondal est également président du Comité des Conférences et directeur des Relations publiques de la Fondation.

NOMINATION DU DOCTEUR PAUL C. DUBÉ AU MINISTÈRE DE LA SANTÉ NATIONALE ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL

Le docteur Paul-C. Dubé a été nommé médecin principal de la Division de la Santé internationale du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Né à St-Quentin, au Nouveau-Brunswick, le docteur Dubé a obtenu son baccalauréat ès arts à l'Université St-Joseph, à Memramcook, en 1941. En 1951, il a obtenu son diplôme de docteur en médecine et, en 1954, est entré au service de la section d'outre-mer des Services de Santé des Immigrants, à Rome. En 1959, il a été envoyé comme médecin principal à Athènes, en Grèce, occupant ce poste jusqu'à sa présente nomination. Depuis 1963, il était aussi chargé du tri médical des immigrants de la République arabe unie.

LE DOCTEUR WILFRID CARON, CONFÉRENCIER INVITÉ À LONDON

Le docteur Wilfrid Caron, directeur du Département de Chirurgie de l'Université Laval de Québec et président de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec, a donné mercredi, le 4 novembre 1964, deux conférences à London au Congrès de la Southwestern Ontario Surgical Association.

LE DOCTEUR ANDRÉ-PAUL PELTIER DE PARIS DONNE UNE CONFÉRENCE À L'HÔTEL-DIEU

Le docteur André-Paul Peltier, médecin de l'Hôpital Saint-Antoine de Paris, a donné mardi, le 10 novembre 1964, une conférence sous les auspices du Service de Médecine de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Il a traité des "données récentes sur la goutte".

NOMINATION DU DOCTEUR G. HERZBERG À L'ACADÉMIE DES SCIENCES DU VATICAN

Le docteur Gerhard Herzberg a été élevé au titre d'académicien pontifical de l'Académie des Sciences du Vatican. M. le docteur Herzberg est directeur de la Division de Physique pure du Conseil national des Recherches et il est internationalement connu pour ses travaux relatifs à la spectroscopie moléculaire et à ses applications en chimie et en astronomie. L'Académie des Sciences du Vatican, dont la fondation remonte à 1603, dépend directement du Souverain Pontife. Ses membres (70 actuellement) sont des hommes de sciences exceptionnels recrutés dans le monde entier sur une base non confessionnelle.

SÉANCE À L'HÔTEL REINE ELIZABETH DU COMITÉ D'ÉTUDE DES TERMES DE MÉDECINE

Le Comité d'étude des termes de médecine a tenu mercredi, le 18 novembre 1964, à l'Hôtel Reine Elizabeth, dans le cadre du 34e Congrès de l'A.M.L.F.C., une séance publique d'information.

M. Maurice Beaulieu, directeur de l'Office de la Langue française, a prononcé une conférence ayant pour titre: "Pathologie et thérapeutique de notre français".

LE PROFESSEUR ALBERT E. RENOLD, INVITÉ DE L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Le professeur Albert Renold de l'Institut de Biochimie clinique de Genève, Suisse, a donné à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal, sous les auspices de son Comité de recherches cliniques, jeudi le 19 novembre 1964, une conférence intitulée: "Effet de l'insuline sur le tissu adipeux".

CONFÉRENCE DU DOCTEUR ANDRÉ BARBEAU À LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE MONTRÉAL

Lors de la réunion du 21 octobre 1964 de la Société de Neurologie de Montréal qui s'est tenue à l'Hôtel-Dieu de Montréal, le docteur André Barbeau, assistant professeur de Neurologie à l'Université de Montréal, a présenté le résultat de ses travaux sur la généalogie et les empreintes digitales dans la Chorée de Huntingdon.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR CYRILLE POMERLEAU

Le docteur Cyrille Pomerleau, de Québec, a été nommé président de la Division de Santé au Conseil des Oeuvres de Québec. Le docteur Pomerleau est actuellement directeur de l'Unité sanitaire de Lévis. Il est aussi président de la Société d'Hygiène et de Médecine préventive du Québec, et vice-prsident de l'Association canadienne d'Hygiène publique. Professeur d'Hygiène à l'École des Sciences pédagogiques et psychologiques de Laval, il est depuis 1957, membre de la Société royale de Santé publique.

LE PROFESSEUR K. KRNJEVIC À LA SECTION DE NEUROLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Le professeur K. Krnjevic de Cambridge a été le conférencier à une récente réunion scientifique de la Section de Neurologie de l'Université de Montréal, à l'invitation du docteur André Barbeau. Le sujet de sa présentation portait sur l'étude des voies cholinergiques dans le Système Nerveux Central.

ASSEMBLÉE ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DU CANCER

Les auxiliaires bénévoles, membres de la profession médicale et autres, représentant toutes les sections de la division du Québec de la Société canadienne du Cancer, se sont réunis à Montréal, les 20 et 21 novembre dernier, pour participer à l'assemblée annuelle de cette organisation.

Le docteur Georges Normand, chirurgien-en-chef à l'Hôpital St-Joseph des Trois-Rivières, a été le conférencier d'honneur au dîner du 20 novembre, et le docteur Arnold F. Jones, chirurgien-en-chef au Reddy Memorial Hospital de Montréal, prit la parole le lendemain midi au déjeuner.

ASSEMBLÉE ANNUELLE DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'Assemblée générale annuelle de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec s'est tenue à l'Hôtel Reine Elizabeth de Montréal, le 18 novembre 1964, sous la présidence du docteur Wilfrid Caron.

Les réunions scientifiques portaient (1) sur les traumatismes et la conduite à tenir, lorsque vus à la clinique d'urgence et dans un service de traumatologie; (2) sur les problèmes et la planification chirurgicale des salles d'opération.

Les animateurs de ces séances étaient les docteurs François Archambault, F. W. Woolhouse et Fraser N. Gurd.

Les invités d'honneur étaient les docteurs Robert H. Kennedy de New York, et Harvey Agnew de Toronto.

Les rapporteurs au programme étaient les docteurs Guy Fortin, C. Dickison, Mason Couper, D. Ruddick, Édouard D. Gagnon, Maurice Héon, Paul Chevalier, Armand Genest, Edgar Lépine, Hugh Starkey et Mesdemoiselles V. Audet et Mary Taylor.

Le vendredi, 20 novembre 1964, l'Association des Chirurgiens de la Province a distribué les deux prix attribués aux travaux jugés les meilleurs qui furent soumis pendant les années 1962 et 1963. Ce couronnement s'est déroulé au cours du dîner annuel tenu à l'Hôtel Hilton de Dorval.

COLLOQUE SUR LES PROBLÈMES RENCONTRÉS DANS LES SALLES D'OPÉRATION

Le Comité de la salle d'opération de l'Association des Infirmières de la Province de Québec a tenu son 5e Colloque annuel au Town and Country Motel de Montréal les 17, 18 et 19 novembre.

Parmi les participants au Colloque, on remarque les docteurs Jacques Bruneau, Louis Lamoureux, T. Henderson, R. Rabinovitch, P. Rosenbaum, L. Stern, Claude Bertrand et Jacques C. Ducharme.

LE DOCTEUR GASTON ISABELLE EST ÉLU PRÉSIDENT DE LA CITÉ ÉTUDIANTE

Le docteur Gaston Isabelle a été élu président de la Corporation de la Cité étudiante, lors de la réunion annuelle de cet organisme qui a eu lieu récemment. Le docteur Isabelle occupera également la présidence du Comité exécutif.

Le nouveau président de la Cité étudiante est un ancien président du Bureau médical de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Hull, de la Ligue anti-tuberculeuse, ancien directeur du Club Richelieu Ottawa-Hull et ancien administrateur du Cercle universitaire d'Ottawa.

Le docteur Isabelle est présentement membre du Comité consultatif de la Compagnie Guaranty Trust du Canada, directeur de la Croix-Bleue du Québec et de l'Association des Médecins de Langue française du Canada. Il occupe également la présidence de la Corporation de l'Hôpital St-Laurent de Hull. Depuis le 15 mai 1963, le docteur Isabelle est le premier magistrat de la municipalité de Hull-Sud qui deviendra officiellement Lucerne d'ici peu.

Voici comment le Conseil d'administration est formé: le docteur Gaston Isabelle, président de la Corporation; M. Oswald Parent, président du Conseil d'Administration; M. Harry Page, vice-président; Me Rodrigue Farley, secrétaire; M. Lucien Laverdure, trésorier, et MM. Marcel D'Amour, maire de Hull, Victor Falardeau, René-H. Lalonde, Rémi Lavergne et Mme Yvette Venne, administrateurs.

L'objectif de la Corporation, dont le siège social est situé à 16, rue Langevin, est l'aménagement d'un campus étudiant, la préparation d'un plan directeur et la coordination des activités. Les biens immobiliers de la Corporation sont limités à $3,000,000.

LE PROFESSEUR CHRISTIAN DE DUVE, CONFÉRENCIER À L'ASSOCIATION DU DIABÈTE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Le professeur Christian De Duve de l'Institut Rockefeller de New York était l'invité d'honneur à la réunion scientifique que l'Association du Diabète de la Province de Québec a tenu mercredi, le 18 novembre 1964, à l'Hôtel Reine Elizabeth, dans le cadre du 34e Congrès de l'A.M.L.F.C. Le professeur De Duve a parlé sur l' "Autophagie cellulaire, nouveau concept physiopathologique".

AVANTAGES DES RECHERCHES CARDIOVASCULAIRES AU PAYS

"Des recherches cardiovasculaires plus adéquates et plus puossées résulteront dans des découvertes occasionnelles, un meilleur entraînement et enseignement aux étudiants, un niveau plus élevé dans nos universités, des spécialistes plus avancés, et des soins médicaux plus à point. Il nous faut, avant tout, avoir l'appui financier du gouvernement et du peuple canadiens."

C'est ce qu'a déclaré le docteur Wilfred Gordon Bigelow lors du huitième dîner annuel de la Fondation canadienne des maladies de cœur, qui a été offert au Château Laurier, récemment.

A la table d'honneur, prenaient place le gouverneur général, M. Georges Vanier, membre de la Fondation, ainsi que Mme Vanier; M. D. W. Ambridge, ancien président et son épouse; M. David E. Kilgour, président actuel de la Fondation, et son épouse; le docteur Bigelow, conférencier invité, et son épouse; l'honorable Paul Martin; l'honorable Louis St-Laurent; et le docteur Paul David et son épouse.

Le docteur Wilfred G. Bigelow a contribué à plusieurs découvertes cardiovasculaires. Il est présentement professeur de chirurgie à l'Université de Toronto et chirurgien senior de l'Hôpital Général de Toronto, en plus d'être à la tête de plusieurs institutions médicales de renom.

"La Fondation canadienne des Maladies de Cœur, les Fondations provinciales, ainsi que les divisions dans tout le Canada ont accompli un travail magnifique pour démontrer l'importance des recherches cardiovasculaires par leur intérêt et leur appui généreux, a dit le médecin. Environ 56 pour cent des gens meurent de maladies cardiaques. Le gouvernement devrait être initié à ces recherches. Les universités ont la responsabilité de s'organiser de façon à encourager et à poursuivre ces recherches. Les médecins et les hôpitaux se doivent d'informer le public sur ces questions médicales."

Le docteur Bigelow a ensuite fait allusion à plusieurs grands noms de la science médicale, dont Alfred Blalock, Jacques Genest, Bevridge, Gordon Murray, Fraser, Mustard, Allan Burton, John Callaghan, Jack Hopps, le docteur Nickerson et le docteur Vineberg.

Le conférencier a été remercié par le docteur David qui a souligné l'importance des découvertes du docteur Biqelow de par le monde.

M. David E. Kilgour, président de la Fondation, a signalé que 85 pour cent des fonds de la Fondation servaient aux nombreuses recherches dans les universités et les hôpitaux.

La Fondation canadienne des Maladies du Cœur, les Fondations provinciales et les divisions dans tout le Canada sont les seules institutions volontaires canadiennes dévouées aux recherches sur les maladies cardiovasculaires.

Depuis le commencement du programme de recherches en 1955, les Fondations canadiennes des Maladies du Cœur ont contribué $6,381,486 aux recherches cardiovasculaires canadiennes.

Les résultats des recherches sont accessibles aux médecins et au public par le truchement de programmes annuels d'instruction professionnelle et publique.

LA MÉDECINE PSYCHOSOMATIQUE ET L'OMNIPRATICIEN

La Fédération des Omnipraticiens de la Province de Québec a organisé un cours de perfectionnement en médecine psychosomatique à l'intention des médecins en médecine générale.

Ces cours ont eu lieu le 26, 27 et 28 novembre 1964 à l'Hôpital Notre-Dame de l'Espérance de Ville Saint-Laurent.

Le docteur Hans Selye a présenté, à cette occasion, un travail de psychosomatique endocrinienne.

CRÉATION D'UN FONDS INDUSTRIEL POUR VENIR À L'AIDE DES RECHERCHES SCIENTIFIQUES

Lors du récent Congrès de l'A.C.F.A.S. tenu à Ottawa, le doyen Jean-Jacques Lussier de l'Université d'Ottawa a annoncé la fondation d'un fonds industriel destiné à construire un Canada français scientifiquement fort.

L'objectif de la Fondation est de cent mille dollars et cette somme sera mise au service de l'avancement des sciences chez les nôtres.

ENQUÊTE À MONTRÉAL SUR LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

A l'occasion du VIIIème Congrès international des Maladies du Thorax tenu à Mexico, les docteurs Claude Allard, Ph.D. et Paul David, M.D., de l'Institut de Cardiologie de Montréal, ont présenté un travail intitulé "Quelques caractéristiques biologiques de la population active canadienne-française de Montréal. Selon le docteur Allard il s'agit là de la première enquête du genre entreprise auprès d'un groupe de Canadiens français pour prévenir les maladies cardiovasculaires dans notre milieu.

Cette recherche actuellement en cours chez 1,000 employés municipaux de Montréal est mise en œuvre en collaboration avec les docteurs Claude Goulet, Gaston Choquette, Jean Benoist et de Mlle Colette Drouin-Naud, diététiste.

Résultats inquiétants

Les résultats préliminaires de ce travail indiquent que neuf pour cent de la population masculine âgée de 20 à 70 ans souffre d'hypertension artérielle et 20 pour cent à partir de 50 ans, 38 pour cent des sujets examinés sont obèses et la suralimentation est fréquente. Le cholestérol sanguin est un peu plus élevé que chez l'Américain dont le taux est probablement le plus haut du monde. Cette étude a démontré que les hommes dont la constitution physique est fortement masculine (larges épaules, bassin étroit) ont des graisses plus élevées dans le sang que les autres.

La majorité des sujets est en mauvaise condition physique ("fitness") par l'inactivité physique et le manque d'entraînement musculaire. Une épreuve psychologique pour mesurer l'inquiétude a démontré que 33 pour cent des individus souffrent d'inquiétude manifeste.

Ces résultats illustrent quelques effets de notre civilisation occidentale et suggèrent qu'il serait important de mettre sur pied un programme d'éducation intensif, surtout chez les jeunes, dans le but de prévenir le plus possible ces anomalies biologiques.

Il n'est peut être pas tellement important d'augmenter la moyenne de vie mais il serait utile et agréable d'aider les gens à se sentir en forme pendant qu'ils vivent.

EXPOSITION HISTORIQUE À L'OCCASION DU 325e ANNIVERSAIRE DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

Les Augustines Hospitalières de l'Hôtel-Dieu de Québec célèbrent actuellement le 325ème anniversaire de l'arrivée de leurs fondatrices dans la vieille cité de Champlain.

L'événement a été marqué d'une façon particulière lors de la tenue de la Journée médicale annuelle de l'Hôtel-Dieu.

Dans le but de souligner cet anniversaire, le corps médical et les religieuses de l'Hôtel-Dieu ont donné aux sessions de la Journée médicale un cachet particulier.

L'exhibit historique préparé à cette occasion comprenait de nombreux volumes et instruments de chirurgie, utilisés par les médecins québecois, dans le passé.

Il était notamment possible d'y voir une blouse rouge et de lourds sabots de bois, tels qu'en portaient les chirurgiens des siècles passés, pour que le sang giclant des plaies n'abîme point leurs habits et leurs souliers. Il y avait aussi la table rudimentaire, avec ses bassins de métal, qui servaient de lavabo aux chirurgiens.

L'exhibit comprenait aussi un appareil à ponctions muni de longues aiguilles d'argent; une bombonne à pharmacie, datant du 17ème siècle; le mortier de cuivre sauvé de l'incendie de 1755; le mortier en or, apporté de France par les fondatrices en 1639; un vaporisateur mécanique; un microscope de dispensaire, tels que ceux utilisés vers 1850; le vieux cytoscope qu'utilisait le docteur Eusèbe Lemieux, en 1850; et un mortier en marbre que des religieuses Hospitalières apportèrent de France, en 1747.

Le musée de l'Hôtel-Dieu qui conserve dans ses vitrines des souvenirs historiques d'une valeur inestimable, avait aussi prêté à l'exhibit, la première lumière scialytique utilisée au cours des siècles passés, dans la salle d'opération de l'Hôtel-Dieu. Le réflecteur de cette lampe est formé de centaines de pièces de miroir qui réfléchissent la lumière les unes dans les autres. L'intensité de l'éclairage est obtenu par le produit de cette réverbération.

Les visiteurs ont pu admirer également un moule à suppositoires, un bouche-bouteille en bois, et une seringue en argent que l'on utilisait au 18ème siècle pour les lavages médicaux.

L'Hôtel-Dieu a conservé précieusement son premier masque pour anesthésie, lequel remonte à 1850. Elle conserve aussi un masque d'Ombredanne, que l'on utilisa par la suite.

Dans la section des volumes, l'exhibit comprenait entre autres l'ouvrage de Rébecque (1683) sur "les principaux remèdes de chirurgie"; le dictionnaire pharmaceutique de De Meuve (1678); l'écrit de Charles Moise (1676) intitulé "Pharmacopée royale, galénique et chimique".

D'autres volumes tout aussi rares et qui font l'envie des musées étrangers figuraient aussi sur les rayons, dont: "Le traité des nerfs et de leurs maladies", de Trésot (1778); "Les œuvres médicinales de l'herboriste d'Attignat, contenant des remèdes choisis", d'Ant. Galetti; et le "Traité des drogues simples", de Lemery Nicolas (1714).

Une partie de l'exhibit montrait également, grâce à d'excellentes photographies de la R.S. Marie-de-l'Espérance, o.s.a., de l'Hôtel-Dieu, les pages du premier registre de l'Hôtel-Dieu, et des dessins des ailes qui ont été consécutivement bâties par les Hospitalières à Québec, durant trois siècles et quart.

Une partie de l'exposition était consacrée à la Vénérable Catherine de Saint-Augustin, religieuse de l'Hôtel-Dieu arrivée à Québec, en 1648, à l'âge de 14 ans, dont la cause de béatification est introduite en cour de Rome. La R.S. Élisabeth de la Trinité, o.s.a., est responsable du Centre dédié à la Vénérable.

Une autre partie de l'exhibit était consacrée au Sieur Robert Giffard, qui fut le premier médecin de l'Hôtel-Dieu, dont la fille Mère Marie-Françoise Giffard de Saint-Ignace, fut la première religieuse canadienne. Le Sieur Giffard fut aussi le grand-oncle de la première supérieure canadienne des Hospitalières, Mère Saint-Ignace.

M. Benoit Caux, qui a personnifié ce personnage lors des récentes fêtes du cinquantenaire, est lui-même attaché à l'Hôtel-Dieu de Québec.

LES MÉDECINS DEVRAIENT ÊTRE BILINGUES AU PAYS

Le docteur Harold N. Segall, cardiologue de Montréal, rappelle dans une lettre au "Canadian Medical Association Journal" qu'à une certaine époque aucun étudiant n'était admis dans une école de médecine dans le Québec sans une connaissance générale de l'anglais et du français.

De plus, un médecin de Montréal a suggéré en 1962 que tous les médecins canadiens devraient viser à être bilingues.

La lettre du docteur Segall raconte qu'il a trouvé un passage du "British American Medical and Physical Journal" de 1851-52 ayant trait au bilinguisme.

Le passage déclare que lors d'une réunion du bureau des gouverneurs du Collège des Médecins et Chirurgiens du Bas-Canada, "deux jeunes hommes se sont vus refuser la permission d'étudier la médecine, le Canadien, à cause de son ignorance de la langue anglaise, et l'autre de descendance anglaise, la langue française."

On avait noté que l'acte d'incorporation du Collège était précis sur ce point.

L'acte mentionnait que "les qualifications requises par le Bureau des gouverneurs d'une personne qui se propose d'étudier la médecine dans cette province devra posséder les qualifications suivantes:

"Une bonne réputation et une bonne connaissance du latin, de l'histoire, de la géographie, des mathématiques et de la philosophie naturelle; et qu'à partir de, et après 1850, une connaissance générale du français et de l'anglais est indispensable.

Le docteur Segall remarque:

"Une semblable attitude de la part des médecins canadiens d'aujourd'hui favoriserait la mise en force du règlement de 1850 pour rendre obligatoire le bilinguisme de la part des médecins."

Il y a un peu plus de deux ans, le docteur Gerald Halpenny de Montréal, alors président de l'Association médicale canadienne, a déclaré au Collège de médecine générale du Canada que les finissants des écoles canadiennes de médecine devraient pouvoir parler les deux langues.

"Mdicalement parlant, une vraie compréhension et une vraie unité professionnelle ne pourront être atteintes que par le bilinguisme," avait-il dit. "Si dans nos écoles de médecine à travers le Canada, le bilinguisme devenait une partie nécessaire de l'enseignement médical, cela représenterait une réussite très précieuse pour nos futurs étudiants."

ENSEIGNEMENT MÉDICAL PERMANENT
Faculté de Médecine, Université Laval

PROGRAMME EXTRA-MUROS

Le programme d'automne 1964 de l'Enseignement Médical Permanent, exécuté par la Faculté de Médecine de Laval dans les régions éloignées a suscité chez les médecins praticiens un enthousiasme qui montre d'une part que les besoins sont considérables en matière "d'éducation médicale continue" et que, d'autre part, la formule employée plaît aux praticiens. C'est ainsi que, en septembre et octobre, 44 médecins sont allés dans 19 régions tenir 55 séances médicales.

Cet enseignement est essentiellement clinique: les praticiens présentent leurs propres malades en consultation, leurs dossiers, leurs cas difficiles et posent, dans un dialogue spontané, toutes leurs questions. C'est ainsi qu'après quatre heures de travail (durée moyenne d'une séance) chacun s'est enrichi de l'expérience des autres.

La Faculté croit que, dans une année académique, il peut y avoir deux sessions, l'une à l'automne (ci-haut rapportée) et l'autre au printemps, comportant chacune un maximum de six séances médicales. La session du printemps aura lieu en avril et mai. Tous les bureaux médicaux des hôpitaux régionaux dans le territoire de Laval (de Trois-Rivières à Gaspé) peuvent se prévaloir de ce service mis à la disposition des praticiens par la Faculté de Médecine en s'adressant, avant le premier février, au docteur Pierre Jobin, secrétaire du Comité de l'Enseignement Médical Permanent.

CONFÉRENCE FÉDÉRALE-PROVINCIALE SUR L'ARRIÉRATION MENTALE

C'est parce qu'on s'est de plus en plus rendu compte des difficultés auxquelles les arriérés mentaux devaient faire face qu'une Conférence fédérale-provinciale sur l'arriération mentale a été organisée à Ottawa du 19 au 22 octobre 1964.

Au début de l'année, l'honorable Judy LaMarsh, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a proposé de tenir cette conférence qui compte 150 délégués et fut par conséquent la plus importante conférence jamais organisée par le Ministère en ce qui concerne le nombre de personnes présentes.

Il y eut deux orateurs invités: le docteur Robert Lafon, professeur de psychiatrie et de neurologie à l'Université de Montpellier, France, et M. Bert W. Schmickel, commissaire adjoint au Service d'hygiène du Connecticut.

Au cours de cette conférence d'étude qui dura quatre jours, les délégués se sont entretenus des services présents et futurs réservés aux arriérés mentaux. Les sujets portèrent sur la prévention et le dépistage de l'arriération mentale ainsi que sur le soin, la formation et l'emploi des arriérés mentaux.

Le principal objectif de la Conférence consiste à clarifier les rôles et les responsabilités des organismes qui s'intéressent à l'arriération mentale. Ces objectifs ont été étudiés au point de vue de la coordination et de l'intégration aux paliers nationaux, provinciaux, régionaux et communautaires.

A cette conférence furent invités des hauts fonctionnaires des ministères fédéraux et provinciaux en cause, à savoir la Santé, le Bien-être, l'Éducation et le Travail.

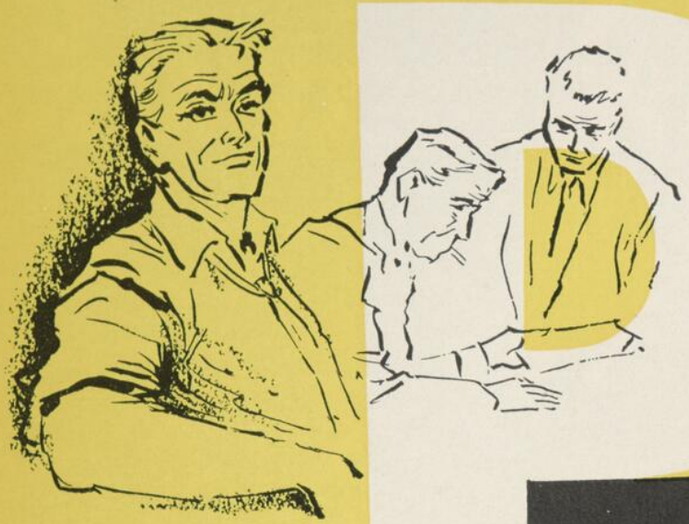
Y assistèrent aussi des représentants d'associations professionnelles et d'organismes bénévoles que ce domaine intéresse spécialement. Le milieu des affaires et du travail y était également représenté.

Parmi les organismes représentés à la Conférence, il y eut l'Association canadienne pour les enfants arriérés, l'Association médicale canadienne, le Congrès du travail du Canada, l'Association canadienne pour la Santé mentale, la Chambre canadienne de commerce et de nombreux autres.

La Conférence fut tenue au Parc Tunney où est situé l'Immeuble Brooke Claxton qui est le nouveau siège administratif du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social.

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

REVUE DE LIVRES

Thérapeutique Médicale Pratique. Par J. A. LIÈVRE, Pierre BOURGEOIS, F. DARNES et les Membres du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris. Tome I, Sang, Endocrines, Rhumatisme. Un vol. 21 x 27, 340 pages, relié. Maladies Rhumatismales, sous la direction de J.-A. LIÈVRE et A. RUBENS-DUVAL, p. 259-338. Édité à Paris en 1964 par l'Expansion Scientifique Française.

Dans l'esprit de la collection les articles ont été écrits par les meilleurs spécialistes dans un style clair et dépouillé, de manière à mettre les praticiens au courant de la conduite à tenir dans les plus importants rhumatismes, ceux qu'ils sont appelés à soigner tous les jours.

C'est ainsi que nous voyons défiler les traitements de la polyarthrite rhumatoïde (F. Coste), de la spondylarthrite ankylosante (Auquier), des rhumatismes inflammatoires subaigus (Layani), des arthroses (Rubens-Duval), des algies du membre supérieur (Lièvre), des lombalgies (H. Bloch-Michel), de la sciatique (De Seze), de la goutte (F. Delbarre). En terminant H. Bloch-Michel expose les complications de la corticothérapie.

Il n'y a pas un mot de trop dans ces articles qui résument au mieux l'état actuel de tous ces délicats problèmes thérapeutiques au courant des plus récents progrès avec une note personnelle très marquée. C'est un arsenal merveilleux pour combattre les rhumatismes sous leurs modalités les plus variées.

Par sa limpidité qui a rendu inutiles les figures, par sa méthode, ce livre est assuré du plus grand succès: il nous permettra de mieux soigner nos malades aux moindres risques.

François Françon (Aix-les-Bains)

I reumatismi dell'anca. (Les rhumatismes de la hanche). Par A. ROBECCHI, V. DANO et S. Di VITTORIO. — Un vol. in-8°, relié, de 188 pages, 51 figures, édité en 1964 par Minerva Medica, Turin. (Excellente bibliographie).

Depuis 20 ans, innombrables et divers ont été les travaux consacrés à la Pathologie Rhumatismale de la hanche; bien des aspects nouveaux nous ont été ainsi révélés. Il faut savoir un très grand gré à notre ami le Pr. Robecchi et à ses collaborateurs de l'École de Turin d'en avoir fait l'analyse, la critique et surtout la *synthèse* dans une splendide monographie qui sera indispensable à tous nos collègues de la même discipline.

La coxarthrose est évidemment la "citadelle" de cet ensemble: elle est traitée avec un grand souci de détail et nulle part nous n'avons lu une description aussi complète des lésions radiographiques. Très intéressante aussi est la discussion sur la forme destructive de S. de Sèze (synonyme: forme usante de Coste): sur son existence, malgré le témoignage des biopsies, les A. Italiens émettent encore des réserves.

Mais que de "bastions" autour de cette citadelle ! Coxites de la maladie de Bouillaud et des rhumatismes infectieux, coxites de la PCE et de la spondylarthrite ankylosante, coxite psoriasique, coxites inflammatoires isolées, coxarthrites guérissables dont les A. approfondissent la nature, coxarthrite aigüe goutteuse et coxarthrite uratique chronique, nécrose primitive de la hanche, dystrophie réflexe de la hanche, périarthrites de la hanche, synovite villeuse pigmentaire de la hanche, arthropathies de l'hémophilie, du tabès, de la syringomyélie, para-ostéoarthropathie neurogène de Madame Déjérine et de Ceillier, tumeurs bénignes et malignes de l'articulation: on voit la variété très étendue de ces affections dont quelques-unes sont "baptisées" pour la première fois. Le livre se termine par un excellent chapitre de Diagnostic et par un Index Analytique qui en rend l'emploi singulièrement facile.

Toutes les questions sont traitées avec ordre et clarté: au fait de toutes les acquisitions récentes, la Thérapeutique est remarquablement sage. De très belles illustrations ajoutent encore à la valeur d'un texte magistralement conçu et écrit. Il nous apporte des armes excellentes pour diagnostiquer et traiter nos malades et il fait époque dans l'histoire des coxopathies. Nous n'en attendions pas moins de notre ami Robecchi qui a tant travaillé et qui a su s'entourer d'élèves dignes de lui.

François Françon (Aix-les-Bains)

Les Entretiens de Bichat 1964. — Expansion Scientifique Française, édit., Paris, 1964.

Les Entretiens de Bichat furent institués il y a 17 ans. Chaque année, ils offrent à la profession médicale française une somme abondante de notions qui sont soit évocation de thèmes établis et qui doivent servir dans l'exercice d'une médecine étayée de solides appuis, soit une mise en lumière de données nouvelles jalonnant la marche de la

HORMONOTHÉRAPIE RATIONNELLE

hormodausse

FORMULE
EXTRAITS TOTAUX DE

Sang de Taureau
Sang de Génisse
Sang de Veau

EXTRAIT DE FOIE DE VEAU

EXTRAIT SPÉCIAL DE LEVURE DE BIÈRE

EXTRAIT SPÉCIAL DE CÉRÉALES

AMPOULES BUVABLES
SIROP AROMATISÉ

VITAMINE B_{12}
et FER Hémoglobinique

TRAITEMENT DE CHOIX DANS
les Retards de Croissance,
les Convalescences des Maladies Infectieuses,
les Appétits Capricieux, les Asthénies.

PRÉSENTATION :
Ampoules buvables : Boîtes de 12 et 24
Sirop : Flacons de 150 et 300 cc.

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU MONTREAL, P.Q.

science médicale. Les Entretiens de 1964 se sont tenus du 27 septembre au 4 octobre à la Salpétrière. Toute la matière exposée fut éditée et dès la fin de septembre nous recevions un ouvrage volumineux de 720 pages qui contient ce que les assistants des Entretiens de 1964 ont eu l'occasion d'appréhender et de discuter avec les rapporteurs.

Nous ne pouvons résumer, ni même analyser cette abondante littérature aux sujets très nombreusement variés, couvrant spécialités et disciplines diverses, et traités grâce au concours de 200 médecins associés à l'enseignement médical des Hôpitaux de Paris et au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris. Ce volume comporte un excellent enseignement post-scolaire, ce qui est d'ailleurs le seul objectif des Entretiens de Bichat qui s'efforcent de mettre le praticien en confrontation immédiate et même personnelle avec le rapporteur qui lui communique ce qu'il ne doit jamais oublier et ce qu'il ne peut ignorer sur les nouveaux aspects de la médecine.

Une seconde livraison de 197 pages contient d'abondants entretiens sur la thérapeutique et présente ce que le médecin désire avec le plus d'impatience de connaître, soit les plus récentes médications à appliquer dans l'exercice quotidien de sa profession. Cette dernière section des Entretiens constitue la partie la plus immédiatement pratique de cette vaste mise à jour que sont les Entretiens de Bichat de 1964.

Roma AMYOT

COMMUNIQUÉS

COURS POST-SCOLAIRES EN CHIRURGIE

Dix-neuvième cours annuel procuré par l'équipe chirurgicale du "Royal Victoria Hospital".

Deux sections dans ce cours: 1° la section de cours par correspondance commençant le 12 avril et se continuant jusqu'au 21 juin comportant la recommandation de lectures sélectionnées et de questions renouvelées chaque semaine; 2° la section clinique et didactique commencera le 26 juillet et durera 7 semaines. La matière se complétera par un enseignement de physiologie, d'anatomie, d'anatomie pathologique et de radiologie en corrélation avec la chirurgie générale et spécialisée.

Cinquante ($50.00) dollars pour le cours par correspondance. Deux cent vingt-cinq dollars ($225.00) pour le cours didactique.

L'inscription est numériquement limitée.

S'adresser à: The Chairman — Surgical Fellowship Course, Post graduate course, Royal Victoria Hospital, Montréal (2).

LA FONDATION CANADIENNE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES THÉRAPEUTIQUES

Subventions pour 1965

Programme

La Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques allouera des subventions en 1965 dans le but d'encourager l'étude et le développement des sciences thérapeutiques.

La Fondation prendra en considération :

1. les demandes de subventions de recherche accordées à un département ou à un projet expérimental,
2. les demandes de bourses universitaires et de bourses d'étude pour l'été.

Objectifs

Les buts de la Fondation sont les suivants : d'une part stimuler, coordonner et aider la recherche sur l'évaluation des médicaments, et d'autre part favoriser l'entraînement de chercheurs qualifiés dans ce domaine.

Date de soumission des demandes : 15 décembre 1964
Date d'attribution des subventions : 28 février 1965

Montants alloués

Bourses universitaires : $5,000-$7,000. Bourses d'études pour l'été : $600-$1,000. L'importance de la somme allouée à un département ou à un projet de recherche sera établie après entente directe entre les postulants et les responsables de la Fondation.

Règlements

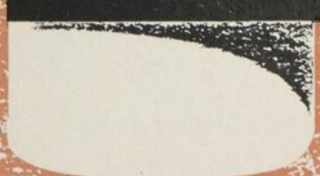
Les règlements se rapportant à l'attribution des subventions et aux formalités de demande sont contenus dans la brochure intitulée: "La Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques—Règlements Relatifs aux Subventions". On peut se procurer cette brochure, soit au bureau du doyen de chaque école de médecine, soit au bureau du directeur médical de l'hôpital où ce communiqué est affiché, soit en s'adressant au Secrétaire de la Fondation.

Prière d'adresser toute communication à :
C. Walter Murphy, M.D., Secrétaire

La Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques
B.P. 120, Lachine, P.Q.

Traitement de choix pour les
SINUSITES AIGÜES ou CHRONIQUES,
les LARYNGITES, PHARYNGITES,
AMYGDALITES et les
BRONCHITES ASTHMATIQUES

CAMIROL
INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES



FORMULE : Iodoforme - Camphre - Menthol - Iodures
(Solution huileuse de faible acidité)

POSOLOGIE : Administrer 1 ou 2 injections intramusculaires deux ou trois fois par semaine, selon le cas.
Enfants: Demi-dose.

Documentation envoyée à Messieurs les Médecins sur demande.

Manufacturé par
Carroll Dunham Smith Pharmacal Company,
New Brunswick, U.S.A.

Distributeurs au Canada

Herdt & Charton Inc., Montréal

JOURNÉES INTERNATIONALES D'HÉPATOLOGIE

Lyon, 2 - 5 juin 1965

À l'ordre du jour de ces Journées organisées sous les auspices de la Revue Internationale d'Hépatologie, ont été retenus les thèmes suivants :

- La cirrhose biliaire primitive.
- Les hépatectomies majeures et les transplantations hépatiques.
- Les Apports de la microscopie électronique à la connaissance de la pathologie hépatique.
- Les Antibiotiques dans les infections biliaires.
- Résultats fonctionnels, complications et échecs, indications légitimes et abus de la sphincérotomie oddienne.
- Circulation et Innervation hépatiques. Problèmes actuels.
- Apports techniques d'angiographie sélective (veines sus-hépatiques, tronc cœliaque) au diagnostic des états pathologiques du foie et du pancréas.
- Tumeurs pancréatiques ulcérogènes. Les ulcères gastriques d'origine endocrinienne.

Environ 200 Rapports ou Communications sont inscrits et 30 pays déjà représentés.

Les Journées Internationales d'Hépatologie se tiendront au Palais des Congrès internationaux et la traduction simultanée sera assurée entre l'allemand, l'anglais et le français.

Parallèlement aux séances de travail est prévu un Programme pour les Dames qui comporte diverses excursions et visites et la descente du Rhône.

Pour l'inscription et pour tous renseignements, s'adresser au *Secrétariat des Journées Internationales d'Hépatologie,* Clinique Chirurgicale A, Hôpital Édouard Herriot, Pavillon M, Place d'Arsonval, LYON (3ème).

LE MINISTÈRE FÉDÉRAL DE LA SANTÉ COMMUNIQUE LES DERNIERS RÉSULTATS DE L'ÉTUDE SUR LA FLUORURATION DE L'EAU

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social vient de publier le rapport sur l'étude de la fluoration de l'eau à Brantford en 1963. Les résultats de l'étude indiquent une diminution intéressante et constante du nombre de caries chez les jeunes de 16 à 17 ans, dix-sept ans et demi après le début de la fluoration de l'eau à Brantford (Ontario).

Les données démontrent qu'il n'existe pratiquement aucune différence en ce qui concerne la diminution du nombre de caries lorsque l'eau est fluorée mécaniquement ou naturellement et que l'effet bénéfique de l'eau fluorurée se fait sentir jusqu'à l'âge de 18 ans au moins.

La carie des dents chez les enfants nés à Brantford et qui y ont vécu toute leur vie a été comparée avec Stratford (Ontario) dont l'eau est naturellement fluorurée, et aussi avec Sarnia (Ontario) dont l'eau ne contient pas de fluor.

Ni à Brantford, ni à Stratford n'a-t-on constaté d'effet néfaste attribuable à la présence de fluor dans l'eau.

PREMIÈRE ÉTUDE OFFICIELLE SUR LES HABITUDES DES CANADIENS EN CE QUI CONCERNE L'USAGE DU TABAC

Au delà de la moitié des Canadiens de 20 ans et plus ne fument pas la cigarette. C'est ce que révèle aujourd'hui l'honorable Judy LaMarsh, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, en faisant part des résultats de la première étude officielle sur la situation au Canada. Entreprise pour son Ministère par le Bureau fédéral de la statistique, cette étude fait partie d'un programme d'envergure nationale sur le tabac et la santé, qui unit l'éducation sanitaire à l'encouragement aux recherches en vue de déterminer l'étendue et la nature de l'usage du tabac dans notre pays.

Un rapport sur les résultats est en voie de préparation. En faisant connaître les constatations fondamentales, Mlle LaMarsh a déclaré qu'elle est persuadée que ces résultats seront des plus utiles, étant donné l'intérêt que les Canadiens portent au problème de la cigarette, et vu la possibilité que la population du Canada ait l'impression que cette habitude soit plus généralisée qu'elle ne l'est en réalité.

Quarante-quatre pour cent de la population de 20 ans et plus (56 p. 100 des hommes et 32 p. 100 des femmes) fument la cigarette, c'est-à-dire "fument des cigarettes tous les jours".

L'étude portait aussi sur les jeunes de 15 à 19 ans; mais on croit que les chiffres à leur égard sont assez peu élevés. Car le membre de la famille qui fournissait les renseignements sur eux n'était pas toujours au courant de leurs habitudes en ce qui concerne l'usage du tabac.

On a constaté que le plus grand nombre de fumeurs de cigarettes étaient âgés de 20 à 44 ans. Environ la moitié des personnes de ce groupe d'âge fumaient des cigarettes tous les jours :

de 15 à 19 ans — 27 p. 100
de 20 à 24 ans — 50 p. 100
de 25 à 44 ans — 51 p. 100
de 45 à 64 ans — 43 p. 100
65 ans et plus — 19 p. 100

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Faculté de médecine

Département de Biochimie

Cours au niveau de la Maîtrise (M.Sc.) et du Doctorat (Ph.D.) 1964-1965

BCH 501 — Morphologie biochimique (1½ cr., 20 heures): *les professeurs.*

a) Description de la cellule vue au microscope ordinaire en insistant uniquement sur les structures dont les fonctions biochimiques sont connues.

b) Films sur la mitose, les déformations amoeboïdes de la surface cellulaire et les courants cytoplasmiques, la pinocytose.

c) Les organites cellulaires vus au microscope électronique.

d) Séparation des particules par centrifugation différentielle après rupture de la paroi cellulaire. Examen des fragments au microscope électronique. Comparaison avec les images vues sur la cellule entière.

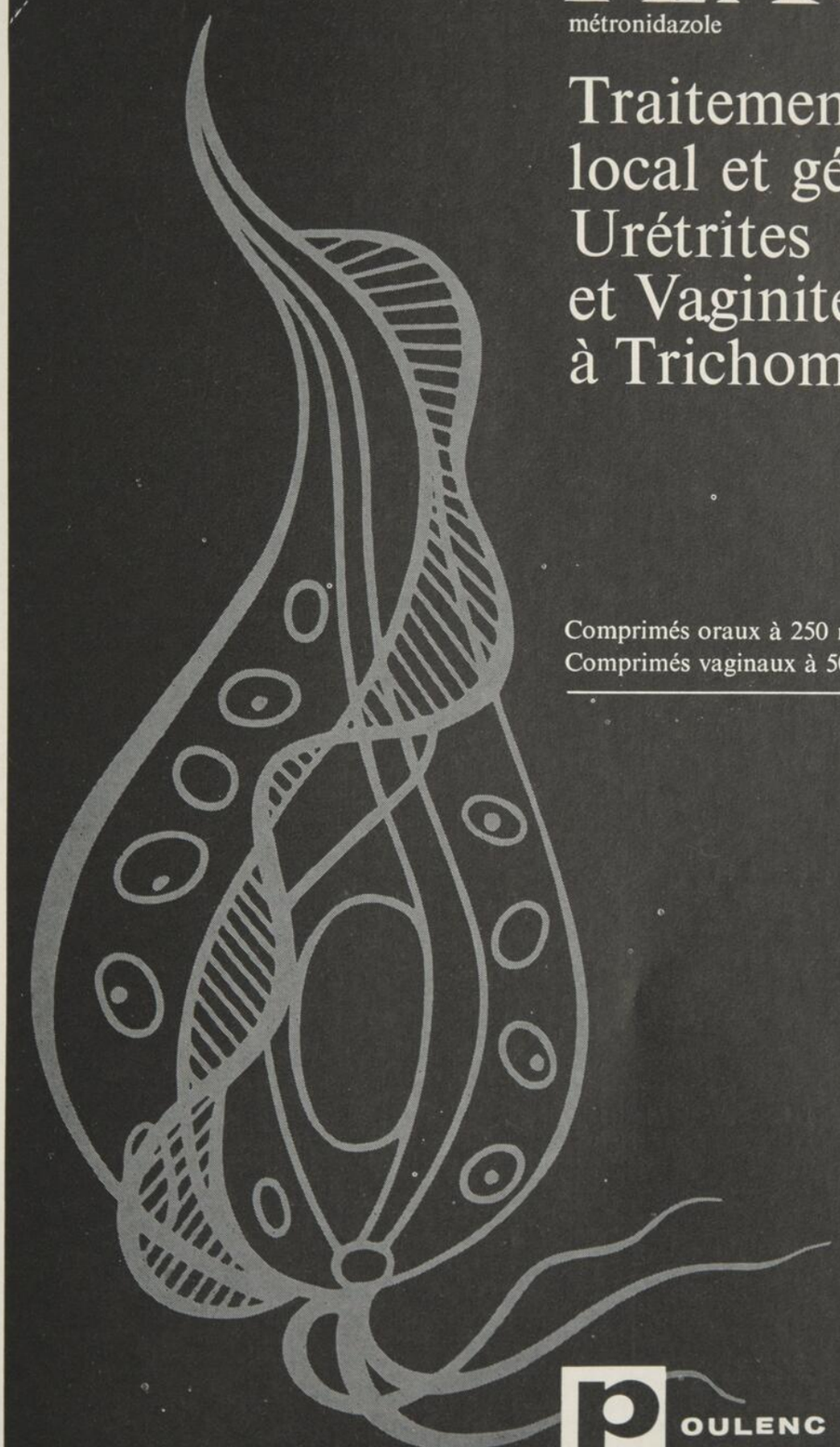
e) Structures proposées par des biochimistes: membrane cellulaire, chromosomes (virus, bactérie et autres), mitochondries, lysosomes, microsomes, ribosomes, polysomes... Leurs enzymes et leurs fonctions métaboliques. La coordination de ces fonctions métaboliques dans la cellule entière.

Ces cours se donnent les lundis, mercredis et vendredis non fériés de 4.30 hres à 6.30 hres p.m. du 11 janvier 1965 au 1er février 1965 dans la salle D660 de l'Université de Montréal.

FLAGYL

métronidazole

Traitement local et général des Urétrites et Vaginites à Trichomonas



Comprimés oraux à 250 mg.
Comprimés vaginaux à 500 mg.

POULENC LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal

BCH 502 — ADN - ARN - protéines (2½ cr., 40 heures): *les professeurs.*

a) ADN: structure et reproduction. Méthodes d'isolement.

b) Rôle génétique de l'ADN. ADN nucléaire et extra-nucléaire. Hérédité mendélienne et détermniants cytoplasmiques.

c) Les trois ARN: ribosomique, messager et soluble. Leur structure, leur biosynthèse, leur rôle biochimique. Méthodes d'isolement.

d) Dosage des ADN et des ARN.

e) Enzymes intervenant dans la biosynthèse et la dégradation des ADN et des ARN.

f Le polysome et la biosynthèse des protéines. Le code génétique.

g) Les mutations et les mutagènes. Plus particulièrement, action mutagène des agents alkylants.

h) Enzymes adaptatifs. Différenciation cellulaire. Théorie de l'opéron de Jacob et Monod.

i) Antibiotiques agissant sur la chaîne ADN-ARN-protéines.

j) Production des anticorps. Leur structure chimique. Nature chimique de la réaction antigène-anticorps. Techniques pour mettre en évidence les anticorps.

k) Virus ARN et ADN. Cycle végétatif, lysogénie, transduction, etc.

Ces cours se donnent les lundis, mercredis et vendredis non féirés du 3 février 1965 au 22 mars 1965 de 4.30 hres à 6.30 hres p.m. dans la salle D660 de l'Université de Montréal.

BCH 503 — Techniques biochimiques (1½ cr., 30 heures): *les professeurs.*

A) Chromatographie et contre-courant: a) Théorie générale; b) chromatographie en colonnes: simple adsorbant, échangeurs d'ions, tamis moléculaires; c) chromatographie sur papier: simple adsorbant, transformation en échangeurs d'ions. Chromatographie à une ou deux dimensions, chromatographie continue; d) chromatographie en couche mince; e) chromatographie gazeuse; f) contre-courant: partition entre phases non miscibles sur tamis moléculaires.

B Électrophorèse: a) Théorie générale; b) sur colonne, sur papier, continue; c) immunoélectrophorèse.

C) Ultracentrifugation: a Séparation des organites de la cellule; b) étude des macrocolécules: poids moléculaire, densité, forme, etc.

N.B. On décrira les appareils et les méthodes de détection des produits.

Ces cours se donnent les lundis, mercredis et vendredis non fériés du 24 mars 1965 au 30 avril 1965 de 4.30 hres à 6.30 hres p.m., dans la salle D660 de l'Université de Montréal.

On peut s'inscrire à ces cours en s'adressant au secrétariat de la Faculté de Médecine, case postale 6128, Montréal 26 (tél.: 733-9951, poste 501). Les frais d'inscription pour chacun des cours sont de $25.00. Des sessions d'examens seront fixées par le directeur du Département.

STAGES DE RECHERCHES ET ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR AU DÉPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Au cours de l'année académique 1965-66, le Département de Physiologie de la Faculté de Médecine offrira des stages de recherches à tout candidat qualifié (M.D., B.Sc., ou l'équivalent), désirant s'initier aux méthodes d'études et aux techniques de recherches en physiologie ou en physiopathologie médicale. L'on pourra s'inscrire, soit comme assistant de recherches (Fellow), soit comme candidat à un grade supérieur en physiologie (M.Sc. ou Ph.D.). Les candidats admis se verront proposer un programme d'études et un programme de recherches visant à compléter leur formation dans la discipline choisie. La durée minimum de ces stages sera d'un (1) an et pourra être prolongée au besoin. Une aide financière, sous forme de bourses ou de salaires, pourra être accordée aux candidats qualifiés, à qui nous conseillons très vivement d'en faire la demande avant le 1er décembre 1964.

Pour le jeune médecin se dirigeant vers une carrière clinique, de tels stages sont reconnus, pour la plupart des spécialités, par le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec et par le Collège Royal du Canada comme l'équivalent d'une année de spécialisation vers l'obtention du certificat (CSPQ) ou du titre de Fellow (FRCP, FRCS).

Le Programme de recherches de chacun des candidats admis sera établi selon ses intérêts scientifiques après discussion avec le directeur de la recherche. Les sujets actuellement étudiés par les professeurs du Département de Physiologie sont les suivants:

Médecine et Biologie nucléaires

Étude de la maladie de la radiation; Métabolisme des oligo-éléments; Étude de la contamination radioactive de l'environnement. — J. Sternberg.

Système cardio-vasculaire

Étude de la dynamique cardio-vasculaire — J. M. Dieudonné; Physiologie et physiopathologie du cœur — R. Nadeau.

Système endocrinien

Les états glycémiques et les réactions d'immunité — V. Adamkiewicz; Endocrinologie de la reproduction — E. Bolté; Physiologie et biochimie du système nerveux autonome et des catécholamines; Physiologie du froid — J. Leduc.

Système rénal

Physiopathologie du rein et métabolisme — G. Denis.

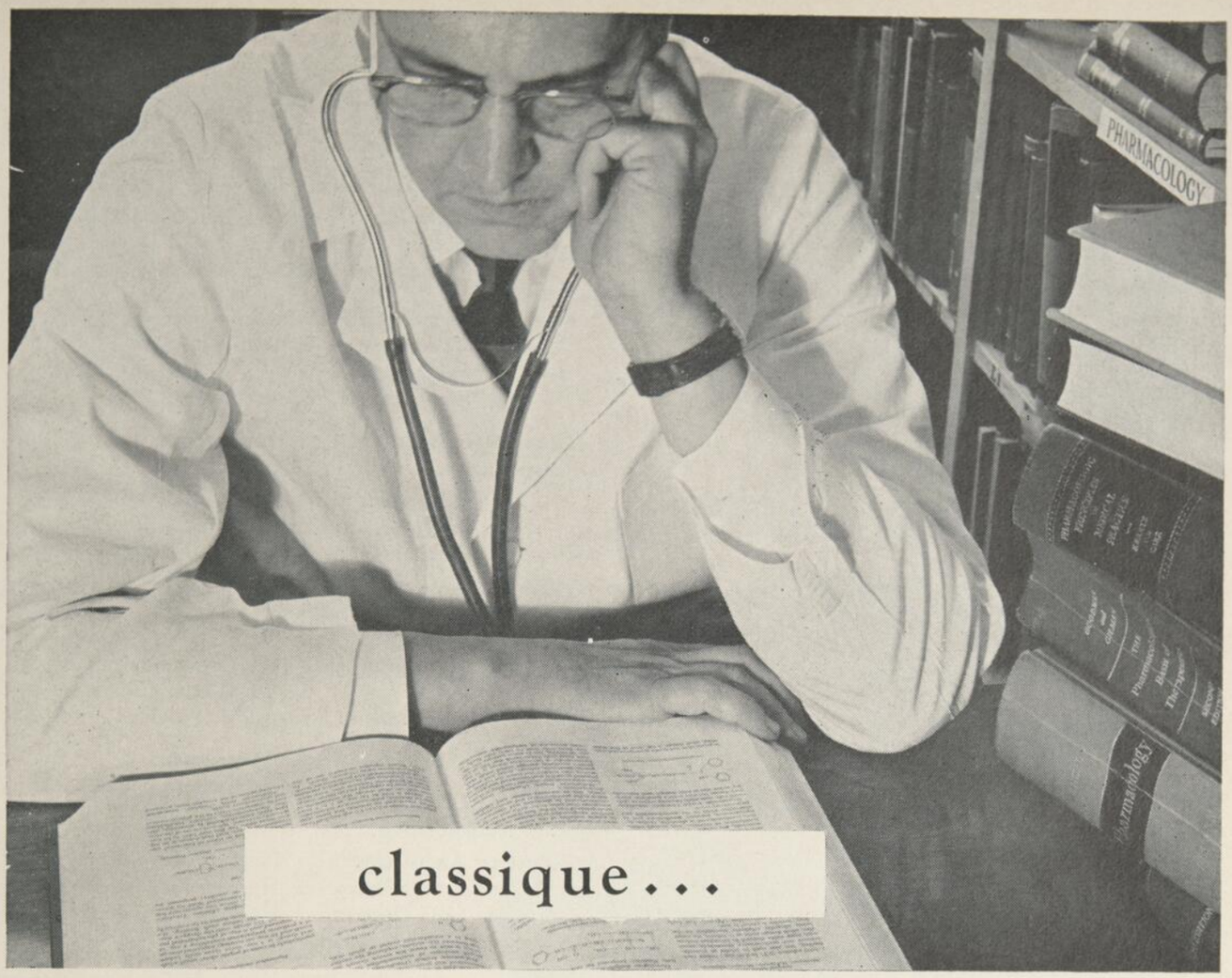
Système respiratoire

Mécanique respiratoire — E. Robillard.

Système nerveux (Laboratoire des sciences neurologiques)

Rôle de l'hypothalamus dans le fonctionnement endocrinien et dans l'obésité; Études anatomiques, biochimiques et électrophysiologiques du système extra-pyramidal et de la motricité; Études biochimiques du fonctionnement cérébral chez l'animal et chez le malade mental; Fonctionnement neurohumoral du cerveau; Physiologie et psychophysiologie de la formation réticulée et son influence sur la conscience vigile, la transmission sensorielle et la perception; Études électrophysiologiques au cours d'interventions neurochirurgicales chez l'homme; Épilepsie expérimentale; Fonctionnement cérébral et cerveaux électroniques — F. Bilodeau, J. P. Cordeau, J. Hardy, R. Latour, A. M. Mathieu, L. J. Poirier et F. Roberge.

De plus amples renseignements pourront être obtenus en s'adressant à l'un des professeurs du Département ou au directeur, le docteur J. P. Cordeau, Département de Physiologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal, B.P. 6128, Montréal 3, Canada (733-9951, Poste 271).



"efficace" • "spécifique" • "sûre"

PRO-BANTHĪNE

MARQUE DE **bromure de propanthéline**

L'anticholinergique classique depuis dix ans...

Les nombreux travaux de plusieurs chercheurs depuis nombre d'années ont fait de Pro-Banthīne l'anticholinergique classique pour traiter l'ulcère gastro-duodénal et d'autres troubles gastro-intestinaux.

Elle est efficace — Des centaines d'expériences, tant en laboratoire qu'en clinique, de même que d'innombrables malades soulagés ont placé la Pro-Banthīne à l'avant-garde des produits de cette catégorie.

Elle a une action spécifique — Son action s'exerce surtout sur le tube digestif et sur l'arbre urinaire. Ses effets secondaires désagréables sont rares et temporaires.

Elle est sûre — A dose moyenne, elle diminue la sécrétion et l'acidité gastrique et atténue l'hypermotilité gastro-intestinale. On peut doubler et même tripler la posologie habituelle pour éliminer les symptômes chez les malades souffrant de troubles graves ou rebelles.

Ces avantages lui ont valu un tel renom dans les manuels de pharmacologie et de thérapeutique, qu'une prescription de Pro-Banthīne est devenue une prescription vraiment "classique".

La Pro-Banthīne se présente sous forme de comprimés à 15 mg et, pour administration parentérale, sous forme d'ampoules, type sérum, à 30 mg.

La posologie habituelle de Pro-Banthīne pour l'adulte est de un comprimé à 15 mg avec chaque repas et de deux comprimés au coucher.

Elle se présente également en dragées de 30 mg à action prolongée, sous le nom de PRO-BANTHĪNE P.A. Pour cette forme, *la posologie adulte normale* est de une dragée deux ou trois fois par jour.

Effets secondaires possibles et précautions — Miction difficile, aptyalisme ou mydriase. Ce médicament est contre-indiqué chez les malades atteints de glaucome ou de cardiopathie grave.

SEARLE

La recherche au service de la médecine

COURS DE PERFECTIONNEMENT EN CARDIOLOGIE

Cours de Perfectionnement en Cardiologie organisés par les services de Cardiologie de l'Hôtel-Dieu, Notre-Dame et Ste-Justine, avec la collaboration des Cardiologues des Hôpitaux Universitaires.

Lieu: Hôpital Notre-Dame.
Heures: 8 - 10 heures p.m.

AMPHITHÉÂTRE DESCHAMPS

Janvier 13: Cardiomyopathies chez l'enfant; Glycogénose cardiaque, anomalie d'insertion de la coronaire gauche, myocardite, fibroélastose.

Modérateur : docteur A. Davignon.
Invité : docteur Y. Goulet.
Présentation : docteur M. Rochette.

Janvier 26: Les cardiomyopathies primaires et secondaires de l'adulte.

Modérateur : docteur Gilles Leduc.
Invité : docteur Guy Dumont
Présentation : docteur H. Domond

Février 2: L'hypertension pulmonaire chez l'enfant.

Modérateur : docteur Guy Dumont.
Invité : docteur André Davignon.
Présentation : docteur J. C. Fouron.

Février 16: L'hypertension pulmonaire chez l'adulte.

Modérateur : docteur Jean Migneault.
Invité : docteud André David.
Présentation : docteur R. Hyppolite.

Mars 2: Évaluation des souffles cardiaques chez l'enfant.

Modérateur : docteur Y. Goulet
Invité : docteur André Davignon.
Présentation : docteur Minha.

Mars 16: Les perturbations électrolytiques dans l'insuffisance cardiaque.

Modérateur : docteur Jean Gratton.
Invité : docteur Louis Lapierre.
Présentation : docteur O. Daniel.

Mars 30: Valeur de l'anticoagulothérapie au cours de la maladie coronarienne.

Modérateur : docteur Yvan Rouleau.
Invité : docteur Yvette Lemire.
Présentation : docteur J. Proulx.

Docteur Réginald Johnson,
Coordinateur des Cours.

Comité d'organisation:

docteur André David, Hôpital Notre-Dame.
docteur André Davignon, Hôpital Ste-Justine.
docteur Guy Dumont, Hôpital Notre-Dame.
docteur Jean Migneault, Hôtel-Dieu.

L'ORINASE
EST PREMIER
statistiquement

Orinase, le premier agent anti-diabétique oral couronné de succès, fut introduit par Hoechst il y a plus de 8 ans après une étude approfondie de plus de 1500 composés.

Aujourd'hui, plusieurs milliers d'études cliniques concernant plusieurs centaines de milliers de cas ont prouvé son efficacité et sa sécurité. Et jusqu'à date, Orinase est l'agent qui a été le plus souvent et le plus universellement employé — plus de 2,000,000 de diabétiques à travers le monde sont traités avec succès.

Pourquoi Orinase est-il statistiquement le premier?

Parce qu'il est thérapeutiquement le premier.

Orinase® **Synonyme de sécurité et d'efficacité dans le traitement du diabète.**

HOECHST
PHARMACEUTICALS

HOECHST

® Reg. Hoechst Pharmaceuticals/Division of Canadian Hoechst (1964) Ltd.

LIVRES REÇUS

Transmutations à faible énergie: Synthèse et développement. Par C. Louis KERVRAN, mmebre du Conseil d'Hygiène de la Seine, membre de l'Académie des Sciences de New-York. — Un volume de 268 pages, avec 18 figures (16 x 24). 20 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1964.

Dans son ouvrage "Transmutations Biologiques", préfacé par le professeur Tanon, président de l'Académie de Médecine et par son collègue de l'Académie A. Besson, C.-L. Kervran montrait, à la suite de milliers d'analyses, que la Nature passe d'un élément chimique à un autre, opère des transmutations d'éléments dans des conditions absolument différentes des fusions ou des fissions de la physique nucléaire.

Le succès de son ouvrage, épuisé en 6 mois, le conduit à présenter, en même temps que la réédition du premier, un autre livre, "Transmutations Naturelles", préfacé par le grand géologue Jean Lombard, mondialement connu, président de la Société Géologique de France et montrant qu'en géologie aussi c'est par ce phénomène de transmutation à faible énergie, resté inaperçu, que s'expliquaient bien des faits, incompréhensibles par la science classique.

Devant le retentissement mondial de ces travaux, voici un troisième ouvrage qui complète les deux premiers, sans les répéter, apportant une synthèse et une foule de données nouvelles.

C'est surtout la biologie, animale et végétale qui est étudiée. Des maladies, incurables parce que leur mécanisme n'était pas pensable par la bio-chimie classique, s'expliquent maintenant. On trouve le moyen de lutter contre des transmutations résultant de dérèglements hormonaux. La calcification, restée inexpliquée, s'éclaire, et on passe aux applications médicales, pharmaceutiques et diététiques. On voit une solution nouvelle pour certains rhumatismes, l'artériosclérose etc., et le rôle méconnu de la silice organique est mis en évidence. La production de magnésium par l'organisme, qui rejette beaucoup plus qu'il n'en reçoit, dans certaines conditions physiologiques, s'explique aisément, de même que la production de potassium. L'étude de la germination montre qu'il se produit un grand nombre de transmutations: magnésium et potassium deviennent calcium, le manganèse devient fer etc.; tout ceci justifié par une abondante expérimentation et on trouvera de nombreuses données chiffrées.

On ne saurait résumer un livre si riche de matière. Il intéressera tous les médecins, pharmaciens, biologistes, diététiciens, éleveurs, agriculteurs, agronomes et tout le problème des carences est à repenser pour l'homme, l'animal, les plantes... et peut-être celui du cancer où il semble que tous les efforts sont focalisés sur l'agent causal alors qu'il est plus important de voir le "terrain"... où se manifestent des transmutations convergentes, d'où un départ nouveau dans la lutte contre cette maladie ?

Des horizons imprévus apparaissent aussi sur l'évolution de la terre, ce qui retient l'attention des philosophes, comme des géologues. En outre, les industriels des mines, des métaux, de la métallurgie verront comment obtenir du manganèse, du cuivre, à partir du fer et on trouvera dans l'ouvrage des indications sur les bactéries liées à ces métaux.

Même les physiciens ne peuvent ignorer cet ouvrage, puisque l'un des leurs a montré par des calculs très classiques que l'on peut comprendre l'apparent mystère de cette propriété de la matière demeurée inaperçue, et divers professeurs de facultés de sciences ont confirmé l'exactitude de ces calculs, d'où une ouverture pour produire ces transmutations par des voies autres que biologiques.

C'est donc tout le monde qui est intéressé par un tel ouvrage, qui marque un tournant de la Science et celui qui l'ignorerait serait dépassé.

De la cause au traitement des rhumatismes. Étiologie bio-électronique, traitement curatif, catalytique et tissulaire. Par le docteur Henry PICARD. — Une volume de 182 pages, avec 20 radiographies (13.5 x 18). 16 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1964.

Attaché au Centre de Recherches Biologiques dirigé par le Docteur Jacques Menetrier, ancien secrétaire général de la Fondation Carrel, le Docteur Picard a orienté ses recherches vers la question des terrains rhumatisants.

Partant de constatations sur l'effet des catalyseurs métalliques, l'auteur remonte aux orientations diathésiques provoquées par des inhibitions catalytiques in vivo.

Ces inhibitions coïncident avec des modifications des constantes électroniques (pH, rH2, résistivité) et conduisent à l'inactivation des enzymes.

La thérapeutique proposée relance par des réactions en chaîne les catalyseurs inhibés. Elle fait intervenir des métaux préparés en solution à une dilution précise qui leur confère le pouvoir catalytique indispensable. La spécificité des métaux et de leurs associations est étudiée minutieusement face à chaque terrain et à chaque anomalie tissulaire.

En complément de ces éléments de base, l'auteur utilise la sérothérapie tissulaire spécifique de Thomas, les autovaccins ainsi que l'hydrothérapie générale et thermale. Chacun de ces moyens est étudié et décrit selon l'expérience acquise.

La thérapeutique proposée constitue un ensemble qui laisse peu de place aux moyens antirhumatismaux connus dont certains sont délibéréments rejetés.

L'auteur ne conserve que l'Aspirine, les massages, la gymnastique, la rééducation et l'hygiène générale dont il expose ses méthodes personnelles d'utilisation.

Les résultats de cette thérapeutique, aux trois quart nouvelle, portant sur plus de 1500 malades, décrits dans une vingtaine d'observations et constatables radiologiquement, dépassent tout ce qu'il était habituel d'espérer.

En particulier la cicatrisation de lésions arthrosiques évoluées et la stabilité des résultats est un phénomène encore inconnu et qui surprend.

Un grand pas paraît être fait vers le traitement curatif des rhumatismes en remontant à leurs causes les plus profondes.

Cet ouvrage à la fois théorique et pratique, s'adresse à tous les scientifiques et principalement aux médecins qui ont à traiter des rhumatisants.

L'ORINASE
EST PREMIER
thérapeutiquement

Orinase a reçu une acceptation médicale exceptionnelle dans le monde entier parce qu'il atteint son but thérapeutique — l'euglycémie — efficacement et en toute sécurité en facilitant l'excrétion d'insuline naturelle par des voies physiologiques. Orinase contrôle l'hyperglycémie sans provoquer d'hypoglycémie nocturne dangereuse et avec un minimum de réactions secondaires même si on compare avec le ASA.

C'est la raison pour laquelle Orinase est thérapeutiquement le premier.

C'est aussi la raison pour laquelle la majorité des médecins prescrit Orinase en premier lorsqu'un agent hypoglycémiant oral est indiqué.

Orinase® **Synonyme de sécurité et d'efficacité dans le traitement du diabète.**

HOECHST
PHARMACEUTICALS

HOECHST

® Reg. Hoechst Pharmaceuticals / Division of Canadian Hoechst (1964) Ltd.

Physiothérapie en pratique courante. 40 ans d'expérience en physiothérapie. Par le docteur André DENIER, de la Tour-du-Pin. — Un volume de 256 pages (16 x 24). 28 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1964.

Ce volume a été rédigé pour montrer la valeur de la physiothérapie dans les domaines où aujourd'hui elle est presque oubliée. La patrie de Duchenne de Boulogne et du Pr. d'Arsonval, d'Apostoli, de Delherm qui a été à l'origine de cette thérapeutique voit aujourd'hui des techniques revenir par la voie étrangère.

La présentation est faite pour retrouver aussitôt le renseignement recherché. Après un exposé des techniques et des appareils utilisés, les chapitres suivants envisagent les applications par fonction: système nerveux, digestif, vasculaire, osseux, musculaire, articulaire, etc.

Les détails sont ajoutés pour la diététique dont l'importance n'est pas à négliger. En général tout traitement comporte une association de techniques; cette auxothérapie comme l'appelait le Pr. Loeper additionne les effets permettant des résultats favorables, alors que l'évolution datait de plusieurs années.

Une table des matières alphabétique permet de retrouver aussitôt le point qui intéresse le lecteur.

Stimulothérapie cutanée (localisée et par agents physiques). Acupuncture, stimulations diverses. Par le docteur J. DANIAUD, avec la collaboration des docteurs P. BONNEFOY, P. BUGARD, M. CANTEGRIT, A. CHAMPFRAULT, R. DAVID, G. GAUTRON, Cl. GIRAUT, A. Hervé NADAUD, J.-L. LABROUSSE, J. MALASPINA, M. MARTINY, A. MULLER, J. RICHARD-NICOLAS, J. ROUANNE-CREPEAUX, C. TURPIN-ROTIVAL, E. De WINTER, et avec la documentation adressée par les professeurs japonais Rokouro FOUJITA, M. NISHISAWARA, N. SUGITARA. Préface du professeur HUARD, ancien doyen de la Faculté de Médecine d'Hanoï. — Un volume de 664 pages, avec 201 figures (18 x 25). Cartonné 84 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1964.

Sans arrêt, le revêtement cutané joue son rôle d'antenne, de sentinelle, de frontière, de réception, de filtre, d'élimination... et par là se situe au premier rang ceux qui veillent à l'autorégulation organique. Il le doit d'ailleurs à son étroite union avec le système nerveux dont les différentes formations trouvent en lui leur substratum le plus externe, et près les unes des autres, s'offrent, mieux que partout ailleurs, directement accessibles à notre geste.

A tout stress tégumentaire, une réponse. Et de très anciens observateurs constatèrent que certaines étaient bénéfiques qui succédaient particulièrement aux agressions les plus minimes. De là naquit en Extrême-Orient toute une Science... merveilleusement compliquée ou compliquée à merveille... dont les succès thérapeutiques assurèrent jusqu'à nos jours la perennité.

L'auteur n'a nulle intention de diminuer sa reconnaissance pour ceux qui façonnèrent, transmirent, enseignèrent cette acupuncture, mais ce nom, pense-t-il, créé au XVIIe siècle par les Jésuites ne risque-t-il pas de devenir trop restrictif ?

Si certains acupuncteurs — et de valeur — restent toujours fidèles aux méthodes traditionnelles, d'autres, non moins heureux dans leurs résultats, s'en sont détachés (Russes, Chinois modernes, certains Européens).

Les procédés classiques (punctures, moxas, massages) se voient complétés ou concurrencés par des stimulations autres... procédé de Wetterwald, incitations pressives, percutantes, électriques, vibrantes...

Aux points décrits par l'Extrême-Orient s'en sont venus adjoindre d'autres (moteurs, de Weihe) et aussi des zones muqueuses dont J. Rouanne et R. David nous exposent ici l'intérêt. Les projections cutanées des algies viscérales et leur traitement viennent également s'inscrire dans ce cadre...

Aussi ne vaut-il pas mieux remplacer un terme qui ne traduit en rien l'appellation originelle, par celui de *stimulation tégumentaire* (localisée et par agents physiques). L'expression est longue, mais elle traduit les faits: un moyen et un but.

J. Daniaud a voulu franchement exposer ici le problème de la stimulothérapie cutanée, c'est-à-dire, juxtaposer des contradictions flagrantes même entre auteurs asiatiques, des opinions auxquelles notre logique ne souscrit pas... mais ses confrontations aideront peut-être à ouvrir les portes aux explications qui permettront demain, le point étant fait, de mieux comprendre comment sont soulagés les malades, de mieux orienter les modifications de pratique qui se silhouettent déjà comme inévitables, donc de mieux œuvrer — et c'est pour un tel plan de travail que l'auteur a réuni cette documentation.

Les seules stimulations tégumentaires localisées dont l'étude a été envisagée ici sont les puncturo-stimulations (acupuncture); thermo-stimulations; électro-stimulations; vibro-stimulations; massages tégumentaires; percussions légères vertébrales telles que décrites par Abrams; la pression digitale peut également être utile notamment près du relief osseux (espaces intercostaux, interapophysaires vertébraux).

Conférence interrégionale OMS/OPS sur la préparation post-universitaire du personnel de santé à l'éducation sanitaire. Rapport. — Organisation mondiale de la Santé: Série de Rapports techniques, 1964, No 278, 54 pages. Prix: $0.60. Également publié en anglais et en espagnol.

Pour qu'une action de grande envergure menée en faveur de la santé soit couronnée de succès, il est indispensable qu'elle bénéficie de l'appui sans réserve et, si possible, de la participation active de la population. Or, seules des mesures d'éducation sanitaire peuvent permettre d'obtenir l'un et l'autre. Il importe donc que tous les agents de la santé publique en soient conscients et qu'ils possèdent les connaissances nécessaires pour faire utilement œuvre d'éducateurs dans l'exercice de leurs activités quotidiennes. A l'heure actuelle, les moyens de préparation à l'éducation sanitaire sont insuffisants et même de nombreuses écoles de santé publique accordent trop peu d'importance à cette préparation. C'est pour essayer de remédier à la situation que l'OMS et l'Organisation panaméricaine de la Santé ont réuni conjointement une conférence groupant des spécialistes de l'éducation sanitaire et d'autres agents sanitaires intéressés venus de divers pays Membres.

Le rapport de la Conférence, qui résume les discussions auxquelles plus de 60 participants ont procédé pendant 10 jours, constitue une étude approfondie des conditions auxquelles doit répondre la préparation post-universitaire de toutes les catégories du personnel de santé à l'éducation sanitaire. Après un exposé des connaissances et aptitudes nécessaires, on y trouve des suggestions relatives au con-

L'ORINASE
EST PREMIER
décisivement

Le traitement du diabète étant très souvent pour la vie, le choix du médicament prend une importance capitale. La majorité des médecins choisit le médicament le plus sûr qui offre en plus les meilleurs résultats thérapeutiques — Orinase.

Orinase sert de base pour la comparaison de tous les autres hypoglycémiants. Aucun autre agent hypoglycémiant n'a été étudié si à fond, ni trouvé aussi sûr; et il y a plus de patients qui sont contrôlés par Orinase que par tout autre agent oral.

Lorsque le diagnostique établit un diabète de nature se prêtant au traitement oral, la décision doit être "Orinase en Premier". Statistiquement... thérapeutiquement . . . décisivement . . . Orinase est le premier.

Orinase® **Synonyme de sécurité et d'efficacité dans le traitement du diabète.**

HOECHST
PHARMACEUTICALS

HOECHST

® Reg. Hoechst Pharmaceuticals/Division of Canadian Hoechst (1964) Ltd.

tenu des cours et aux méthodes d'enseignement à appliquer. La question de la préparation des agents sanitaires qui ne peuvent pas accéder aux études post-universitaires est également examinée.

Certains pays sont déjà conscients de la nécessité de disposer d'un noyau de spécialistes de l'éducation sanitaire. Le rapport décrit les fonctions de ces spécialistes et examine la question de leur formation professionnelle et post-universitaire. Des spécialistes de l'éducation sanitaire sont nécessaires, non seulement pour élaborer et mettre en œuvre les programmes d'éducation sanitaire, mais aussi pour enseigner dans les écoles de santé publique et établissements analogues. A ce propos, le rapport suggère que les écoles de santé publique qui possèdent une grande expérience en la matière échangent des professeurs avec celles où cet enseignement ne fait que commencer. Il souligne enfin que les institutions gouvernementales et non gouvernementales qui emploient du personnel de santé ont un rôle à jouer dans la préparation de ce personnel à l'éducation sanitaire et il présente à leur intention diverses propositions concernant l'assistance qu'elles pourraient fournir à cet égard.

Biologie de la reproduction humaine. Rapport d'un groupe scientifique OMS. — Organisation mondiale de la Santé: Série de rapports techniques, 1964, No 280, 33 pages. Prix: $0.30. Également publié en anglais et en espagnol.

Au cours des quelques dernières années, les techniques analytiques et diagnostiques ont été suffisamment perfectionnées pour permettre l'évaluation et la compréhension d'un nombre de plus en plus grand des processus physiologiques de la reproduction humaine. Mais le rapport d'un groupe scientifique OMS chargé d'examiner cette question indique de nombreux secteurs dont la connaissance présente encore des lacunes graves, et il souligne la nécessité d'une étude plus approfondie du sujet, en raison de ses répercussions non seulement sur l'individu mais encore sur la collectivité et l'ensemble du monde. La bonne conduite de la grossesse et de l'enfantement, la prévention éventuelle de la naissance d'enfants anormaux, la réduction ou l'élimination de l'avortement en tant que problème socio-économique et sanitaire, sont subordonnées à cette étude. Une meilleure compréhension devrait permettre, lorsqu'il y a lieu, d'influer sur les tendances démographiques, qui, dans certains pays, posent un problème reconnu.

Notre connaissance actuelle de la biologie de la reproduction repose en grande partie sur des recherches effectuées au moyen des animaux de laboratoires courants; aussi sommes-nous insuffisamment renseignés sur les processus de reproduction chez les animaux dits "supérieurs", et les espèces que nous connaissons le mieux ne peuvent pas être considérées comme représentatives de tous les mammifères. De même, notre connaissance des variations géographiques et ethniques, et des tendances séculaires des processus de la reproduction humaine est loin d'être satisfaisante; nous avons besoin, pour différentes populations de diverses parties du monde, de renseignements sur l'âge d'apparition de la puberté, la ménopause, les cycles anovulaires, la durée de la lactation et son effet sur le retour des règles après le post-partum, etc.

La reproduction présente de nombreux aspects (neurologique, biochimique, immunologique, pharmacologique, morphologique, etc.) qui tous appellent une élucidation. Dans la fécondation, par exemple, les facteurs responsables de la formation du gamète définitif, de sa durée de viabilité, de la motilité des spermatozoïdes, du transport des cellules germinatives mâles et femelles, et de leur union éventuelle en un zygote, posent un certain nombre de problèmes fondamentaux. Le savant ne comprend pas parfaitement la maturation ni la chimiotaxie, qui l'une et l'autre jouent un rôle important dans la fécondité ou la stérilité. Le rapport appelle l'attention sur ces problèmes et indique des voies de recherche possibles pour essayer de les résoudre. Il signale, par exemple, que le deuxième trimestre de la grossesse a été relativement peu étudié. Des connaissances plus détaillées devraient mettre l'obstétricien en mesure d'administrer les médicaments avec plus d'efficacité et moins de risques tant pour ma mère que pour le foetus.

A la fin du rapport figure une liste de recommandations concernant les activités de recherche et les méthodes de diffusion de renseignements sur la biologie de la reproduction humaine.

Répertoire mondial des Écoles vétérinaires, Genève. — Organisation mondiale de la Santé, 1964, 223 pages. Prix: $3.00. Publié également en anglais.

Après le Répertoire mondial des Écoles de Médecine et le Répertoire mondial des Écoles dentaires, l'OMS vient de publier, conjointement avec l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, un Répertoire mondial des Écoles vétérinaires. Cet ouvrage rassemble des renseignements sur l'organisation de l'enseignement vétérinaire dans chaque pays et les établissements d'enseignement; les données qu'il contient en font un ouvrage de référence unique en son genre.

Chaque pays fait l'objet d'un chapitre distinct dans lequel sont exposés l'administration des écoles, les conditions d'admission, le programme d'études, la réglementation des examens et celle de l'exercice de la profession vétérinaire. Un tableau placé en tête de chaque chapitre indique la population du pays, le nombre d'écoles vétérinaires, le nombre de vétérinaires praticiens et le nombre total de vétérinaires, le nombre annuel de diplômés et l'effectif du bétail et de la volaille.

Des annexes résument sous forme de tableaux les renseignements donnés dans le corps de l'ouvrage; écoles vétérinaires et étudiants (en 1959); mode de gestion des écoles, financement, statut et autorité dont elles relèvent; conditions d'admission et durée de l'enseignement; diplômes post-universitaires délivrés et conditions exigées.

Le programme de recherches médicales. — Organisation mondiale de la Santé, 1958-1963, 319 pages. Prix: $6.00. Publié également en anglais. Édition espagnole en préparation.

Bien que l'Organisation mondiale de la Santé ait toujours encouragé la recherche, le programme d'intensification des recherches médicales auquel est consacré ce rapport du Dr M. G. Candau, Directeur général de l'Organisation, ne remonte qu'à 1958. Il s'agit de la première étude d'ensemble publiée au sujet de la tâche accomplie en ce doomaine par l'OMS.

Aux premières pages du rapport figure un exposé de caractère général sur l'origine, les objectifs et la nature du

SYNTHROID constitue une thérapie palliative à base d'hormone pure

- la thyroïde humaine sécrète de la levo-thyroxine
- les comprimés SYNTHROID sont de la sodium-levo-thyroxine

...C'est pourquoi la thérapie au SYNTHROID est si efficace chez vos patients hypothyroïdiens

Les comprimés SYNTHROID sont de la levo-thyroxine, sous la forme du sel sodique, préparée synthétiquement et mesurée avec précision au poids . . . ce qui élimine les variations que l'on trouve dans les préparations à base de glande animale et la standardisation biologique. La force de SYNTHROID ne peut varier. Ni odeur, ni goût désagréables.

PRÉSENTATION : Comprimés sécables de 0.05 mg, 0.1 mg. et 0.2 mg, en flacons de 100.

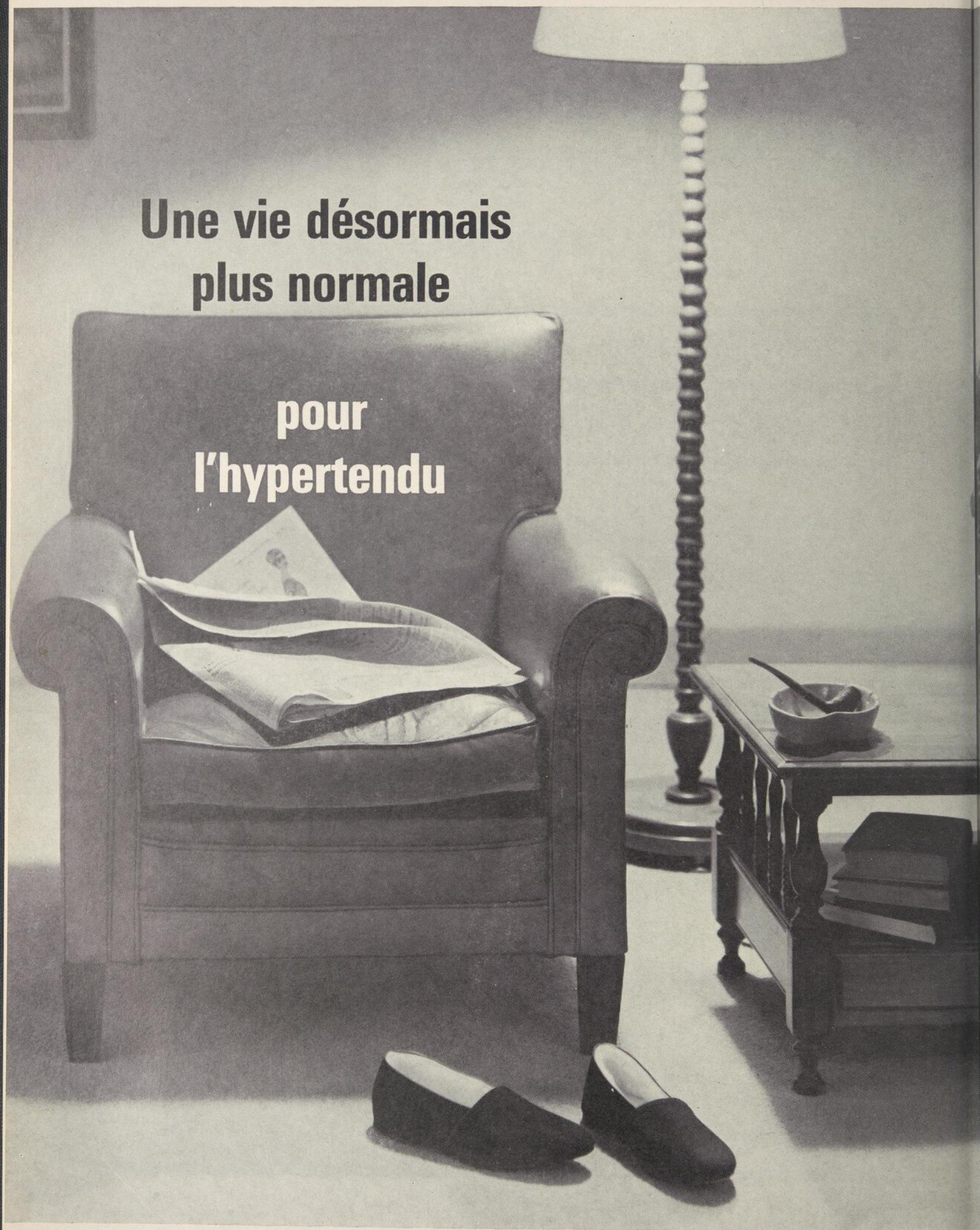
Pour tous renseignements concernant les indications, les effets secondaires possibles et les contre-indications, consultez la documentation du fabricant.

Pour recevoir un échantillon clinique gratuit, écrivez au directeur médical.

BAXTER LABORATORIES OF CANADA LTD.
Allliston, Ontario

COMPRIMÉS **SYNTHROID**
(marque de sodium levo-thyroxine)
THÉRAPIE PALLIATIVE À BASE D'HORMONE PURE

L'activité d'un comprimé de SYNTHROID de **0.1 mg.** équivaut approx. à **1 gr.** de thyroïde, U.S.P.


Une vie désormais
plus normale
pour
l'hypertendu

Un progrès notable dans l'hypertension

ALDOMET*
Méthyldopa

l'antihypertenseur 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'ALDOMET réduit la tension par une diminution de la résistance périphérique.

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation détaillée.

Présentation: L'ALDOMET est présenté sous forme de comprimés laqués, jaunes, dosés à 250 mg de méthyldopa, en flacons de 50 et de 500.

MSD

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

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

*Marque déposée

programme, ainsi que sur les méthodes employées pour le mettre à exécution. Les recherches menées actuellement dans de nombreux pays ne seront pleinement fructueuses que pour autant qu'elles aient suffisamment stimulées et coordonnées; or, ce rôle ne peut être dévolu qu'à une organisation internationale. Le programme, qui est axé sur les problèmes dont la solution peut être plus aisément trouvée au prix d'un effort concerté que par des groupes locaux, englobe à la fois des projets pour lesquels l'OMS fournit une assistance financière et d'autres qui, tout en étant encouragés et coordonnés par elle, ne bénéficient d'aucun soutien matériel de sa part.

Une importance toute particulière s'attache aux recherches collectives, qui sont menées par des chercheurs et des institutions de divers pays sur l'initiative de l'OMS. Certaines, dont fait mention le rapport et dont la lutte contre les vecteurs constitue un exemple, font appel à différentes catégories de spécialistes: chimistes, biologistes, pharmacologues et épidémiologistes. D'autres, comme l'étude sur la leucémie chez les cancéreux soumis à une radiothérapie, mobilisent les services cliniques de plusieurs pays.

La standardisation de la nomenclature, des techniques et des méthodes est indispensable pour les échanges et les comparaisons de résultats. L'OMS y travaille en créant des centres internationaux de référence, en convoquant fréquemment des réunions d'hommes de science et en appuyant des projets destinés à expérimenter des techniques et des méthodes. Elle coordonne les activités d'instituts nationaux et s'emploie à faciliter les contacts entre spécialistes, afin qu'ils puissent se communiquer les connaissances nouvelles et les données d'expérience. La réunion de groupes scientifiques, de symposiums et de séminaires contribue à la réalisation de cet objectif. Des subventions permettent, en outre, à des chercheurs de se rendre à l'étranger pour y suivre les travaux intéressant leur spécialité ou des disciplines voisines. Enfin, pour aider les pays à accroître leur potentiel de recherche, l'OMS accorde des subventions destinées à favoriser la formation ou le perfectionnement des chercheurs.

Pour la mise au point des projets, le Directeur général prend l'avis de groupes scientifiques spéciaux et du Comité consultatif de la Recherche médicale. Celui-ci compte dix-neuf membres, dont chacun représente de manière éminente une discipline particulière.

Après l'introduction du rapport, viennent cinq parties, correspondant à autant de grandes catégories de sujets d'étude. La première et la plus importante est consacrée aux maladies transmissibles. Chaque section commence par une brève analyse des tendances générales des recherches sur le sujet, ce qui permet de voir comment le programme et les activités de l'OMS se rattachent aux principaux problèmes qui se posent et à l'ensemble des efforts déployés pour les résoudre. Il arrive — et le paludisme en fournit un exemple — que l'orientation des recherches se soit considérablement modifiée en l'espace de quelques années. Alors qu'elles portaient surtout naguère sur les problèmes techniques relatifs à l'application et à la mise au point d'insecticides à effet rémanent, elles s'étendent aujourd'hui à un champ très vaste: nouvelles techniques immunologiques pour le dépistage des cas, chimiothérapie, réactions des vecteurs aux insecticides, essais de nouvelles préparations sur le terrain, etc. Il convient donc de mentionner également à cet égard les investigations de grande ampleur qui intéressent la lutte contre les vecteurs en général et l'étude de leur résistance, et auxquelles a trait la partie V du rapport, consacrée à l'hygiène du milieu.

Les autres sections de la partie I rendent compte des recherches extrêmement diversifiées auxquelles donnent lieu les maladies à virus, la tuberculose, la lèpre, la bilharziose, les affections intestinales, les tréponématoses, les maladies parasitaires et quelques-unes des principales zoonoses, telles que la rage et la brucellose.

La partie II a trait aux maladies non transmissibles; les recherches qui y sont évoquées portent sur le cancer, sur les maladies cardio-vasculaires et rhumatismales, ainsi que sur certaines maladies nutritionnelles répandues.

La partie III est consacrée à la "recherche sur l'action de santé publique", sujet relativement neuf défini comme "l'étude des moyens à mettre en œuvre et des méthodes à suivre pour assurer l'exploitation la plus judicieuse et la plus complète des connaissances scientifiques en vue de l'amélioration, aux moindres frais, de l'état de santé du plus grand nombre de personnes possibles". Il s'agit des enquêtes économiques et sociologiques ou des études relatives à l'administration et à l'organisation, qui ont pour objet d'améliorer les services de santé. L'ensemble de ces investigations est groupé dans les différentes sections concernant l'administration de la santé publique, l'organisation des soins médicaux, l'hygiène de la maternité et de l'enfance, les soins infirmiers, la médecine du travail, la santé mentale et l'hygiène et la médecine des radiations.

La partie IV est intitulée "Biologie humaine; Pharmacologie". Elle porte sur la standardisation biologique, dont l'OMS s'occupe depuis sa fondation, la reproduction et la génétique humaines, l'immunologie, les antibiotiques et sa dernière section concerne l'évaluation de l'innocuité et de l'efficacité des préparations pharmaceutiques.

Un certain nombre d'annexes donnent les noms des membres du Comité consultatif de la Recherche médicale, la liste des réunions de groupes scientifiques et autres organes consultés au sujet de problèmes de recherches, ainsi que des renseignements sur les projets de recherches menées en collaboration, sur les centres OMS de référence et sur les subventions accordées par l'Organisation.

Enfin, plusieurs graphiques sont consacrés aux dépenses de l'OMS pour les recherches effectuées dans les divers domaines.

Livres reçus depuis le 10 septembre 1964

Le métabolisme de la phosphorylcréatine et de l'adénosine triphosphate durant la contraction musculaire par Georges Maréchal. Édit. Arscia, Bruxelles — Librairie Maloine, Paris, 1964.

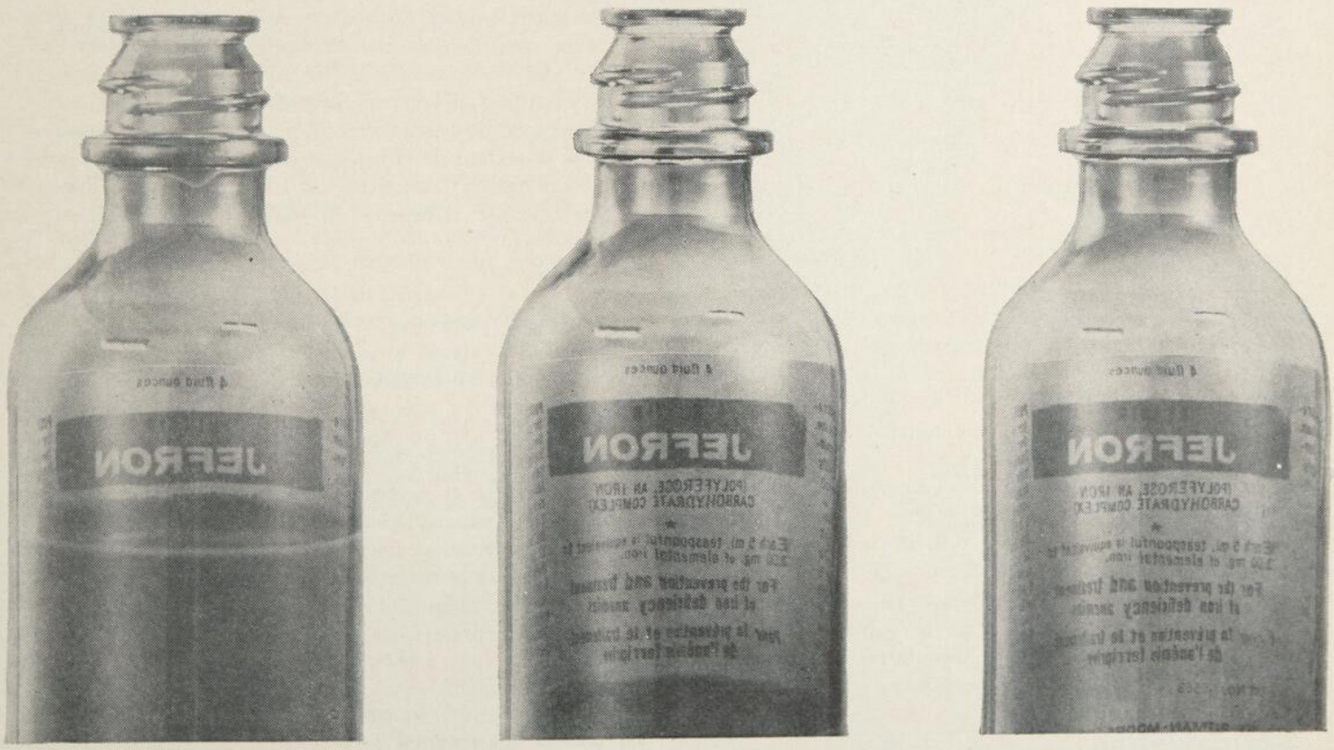
Répertoire mondial des Écoles de Médecine, 3e édit. Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1964.

Les entretiens de Bichat — Thérapeutique — Hôpital Bichat. Expansion Scientifique Française, édit., Paris, 1964.

Les entretiens de Bichat 1964 — Médecine — Hôpital Bichat. Expansion Scientifique Française, édit., Paris, 1964.

Application et dispersion des pesticides. 14e rapport. Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1964.

La saveur agréable de cet hématinique n'a pas comme unique but de plaire



aux patients; elle sert aussi à compléter un traitement déjà amorcé.

L'élixir JEFRON possède une saveur agréable, ne laisse aucun arrière-goût de métal et ne cause ni irritation gastrique, ni constipation. Il peut se prendre entre les repas.

Dans chaque cuillerée à thé de Jefron, on retrouve l'équivalent de 100 mg de fer élémentaire, proportion beaucoup plus élevée que dans la plupart des autres hématiniques. Le polyférose contenu dans le Jefron s'est avéré moins toxique que d'autres préparations de fer.*

L'élixir JEFRONIC, en plus de posséder tous les avantages du Jefron, renferme en plus des vitamines B_{12} et B_1. Il agit comme hématinique et comme supplément nutritif. Il est particulièrement recommandé dans l'anémie ferriprive et dans l'anorexie causées par une carence alimentaire.

**documentation médicale sur demande.*

Rappelez-vous qu'aucune préparation de fer n'est efficace si elle demeure dans le flacon.

PITMAN-MOORE *DIVISION*
DOW CHEMICAL OF CANADA LIMITED
DON MILLS/ONTARIO

Comité d'experts de l'hépatite. 2e rapport. Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1964.
Wagner. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

Recherches sur la génétique des populations primitives. Rapport d'un groupe scientifique de l'OMS. Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1964.

De la cause au traitement des rhumatismes par Henry Picard. Librairie Maloine, édit., Paris, 1964.

Transmutations à faible énergie — Synthèse et développement par C. Louis Kervran. Librairie Maloine, édit., Paris, 1964.

Physiothérapie en pratique courante par André Denier. Librairie Maloine, édit., Paris, 1964.

Stimulothérapie cutanée par J. Daniaud. Librairie Maloine, édit., Paris, 1964.

Isotopes in Biology par George Wolf. Academic Press Inc., édit., New York, 1964.

La recherche en immunologie. Rapport de 5 groupes scientifiques réunis par l'Organisation mondiale de la Santé. Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1964.

Quadrupédie et traitement des scolioses par A. Burger-Wagner. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

L'Union Médicale du Canada en 1895

Décembre 1895

IXe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Ce congrès, dont nous empruntons le compte rendu à la *Gazette des Hôpitaux*, a tenu sa séance d'inauguration dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, le 21 octobre dernier, sous la présidence du docteur Boeckel, de Strasbourg. On remarquait parmi les chirurgiens de la province et de l'étranger, Poncet (de Lyon), Reverdin (de Genève), Jacobs (de Bruxelles), Ratimoff (de St-Pétersbourg), etc. Il va sans dire que tous les chirurgiens des hôpitaux de Paris y étaient en corps. Le président, après avoir rappelé la mort récente d'Alphonse Guérin, de Verneuil, du barron Larrey, tous chirurgiens éminents, paye un tribut d'éloges à Pasteur, qui a tant fait pour la chirurgie, et, après avoir passé en revue les progrès récents de cette science, il termine en adressant des compliments aux jeunes travailleurs qui se préparent à suivre dignement les traces de leurs aînés. Vient ensuite le compte rendu du secrétaire général, puis le professeur Guyon inaugure la série des travaux par une

Note sur un point de la Chirurgie des voies urinaires

Dans cette note, le professeur de Necker, comme on l'appelle à Paris, rapporte trois observations de prostatiques que son interne, M. Legueu, a opéré par la castration. On sait que l'opération est conseillée dans les cas d'hypertrophie de la prostate parce qu'elle aurait pour effet de faire atrophier cette glande. Les opérés de l'hôpital Necker ont été légèrement améliorés, mais il leur a fallu, après comme avant, se servir de la sonde pour uriner. Le professeur Guyon, tout en croyant que l'opération puisse être paliative, se refuse à tirer aucune conclusion absolue.

Les microbes de l'ostéomyélite

Le prof. Lannelongue rappelle qu'il a le premier, en 1878, attiré l'attention de l'Académie de Médecine sur ce sujet, et que ce fut dans son service que Pasteur vint en 1880 recueillir le pus d'un tibia que Lannelongue venait de trépaner. C'est depuis cette époque que les staphylocoques sont regardés comme les microbes ordinaires de l'ostéomyélite. D'autres microbes, tels que ceux de l'érysipèle, de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, peuvent venir par voie sanguine déterminer une ostéomyélite. Voilà pourquoi cette maladie prend quelquefois des formes tout à fait différentes les unes des autres. D'après Lannelongue, il serait possible, avec un peu d'expérience, de faire le diagnostic bactériologique à l'aide des symptômes seulement. Ce diagnostic est très important au point de vue du traitement, car les ostéomyélites à staphylocoques exigent de larges trépanations, qui doivent être plus parcimonieuses dans l'ostéomyélite à streptocoques (érysipèle). Tandis que pour l'infection osseuse due au bacille d'Eberth (fièvre typhoïde) ou au pneumocoque (pneumonie), la simple incision périostée suffit dans la plupart des cas.

Retrécissement partiel du rectum

"M. Tillaux, dont l'arrivée est saluée d'applaudissements nombreux et répétés, appelle l'attention sur une variété de rétrécissement partiel du rectum, constitué par une bride postrieure, sus-sphinctérienne et d'origine probablement congénitale. Ce rétrécissement détermine des fistules nombreuses et incurables si l'on ne s'adresse pas à la cause même. Ces fistules se cicatrisent avec la plus grande rapidité aussitôt après la section de la bride stricturale. M. Tillaux relate deux observations fort nettes de cette affection, heureusement traitées par l'incision du rétrécissement."

Chirurgie des voies biliaires

"M. Terrier, chicurgien de l'hôpital Bichat, note la nature infectieuse des angiocholites et des cholécystites même non suppurées et proclame, avec raison, l'inefficacité des moyens médicaux jusqu'ici employés pour les combattre. D'après lui, il faut, dans ces cas, avoir recours à la cholécystostomie, que l'infection soit ou non d'origine calculeuse. L'ouverture de la vésicule s'adresse, en effet, aux calculs qu'elle permet d'évacuer et pratique l'antiseptie des voies biliaires, en favorisant l'évacuation de la bile septique dont l'écoulement nettoie mécaniquement les conduits biliaires." La bile devenue septique et renfermée dans les voies biliaires intoxique l'économie. Il faut lui donner libre issue en enlevant les calculs. La chirurgie seule peut le faire.

Nouvel antiseptique

M. Monod et M. Macaigne ont employé pendant quatre ans comme antiseptique l'oxycyanure de mercure; ils ont aussi fait trois séries d'expériences afin de s'assurer des propriété réelles de cet agent. Ils concluent: 1° — Que l'oxycyanure de mercure, en solution à 5 p. 1000, a une valeur antiseptique aussi grande que le sublimé en solution à 1 p. 1000; 2° — Que l'oxycyanure de mercure n'attaque ni les mains, ni les instruments de chirurgie: 3° — Que l'on pourrait donc le substituer au sublimé dans la pratique chirurgicale.

Chirurgie du poumon

Reclus était le rapporteur sur cette question. Parlant des hémorrhagies traumatiques du poumon, Reclus croit qu'il convient, dans certains cas déterminés, d'ouvrir largement la paroi thoracique pour aller à la recherche du vaisseau qui saigne et le ligaturer, si possible. Quant à la résection du poumon pour extirper des masses cancéreuses ou tuberculeuses, c'est une opération qui paraît condamnée sans appel. "Au contraire, les kystes hydatiques, la gangrène et les abcès peuvent beaucoup bénéficier de l'incision; cette intervention est vraiment radicale et sauve souvent l'opéré. Aussi la pneumotomie ne saurait être trop recommandée dans ces cas et les médecins, à qui est confiée cette catégorie de malades, ne devraient pas oublier cette ressource précieuse que leur offre la chirurgie. Les manœuvres de la pneumotomie sont déjà plus précises: incision large des parties molles, résection suffisante des côtés, opération en deux temps ou suture rigoureuse des deux feuillets de la séreuse lorsque la plèvre est libre, ouverture du poumon avec le thermo-cautère au rouge-sombre, pas d'injections dans la cavité, respect prudent des vaisseaux dont la rupture provoquerait des hémorrhagies, drainage de la caverne avec des tubes souples et de la gaze iodoformée. MM. Péan, Bazy, Marchant, Michaux et plusieurs autres rapportent des observations personnelles suivies de succès.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

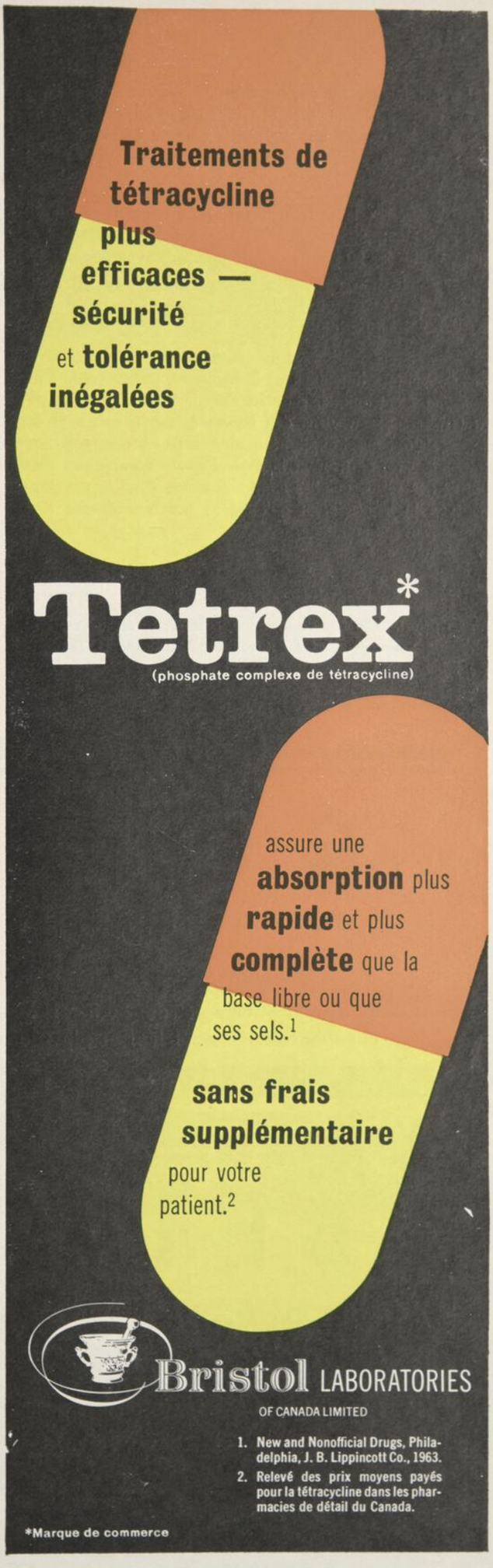
VACCIN EXPÉRIMENTAL CONTRE UNE SOUCHE DE LEUCÉMIE DES SOURIS

Au cours d'une tournée de presse, les chercheurs de la Compagnie Pfizer ont récemment annoncé le développement d'un vaccin expérimental qui protège les souris contre une souche de la leucémie. Le vaccin à virus tué a été préparé dans des milieux de culture tissulaire, c'est-à-dire comme il faudrait préparer le virus humain. Les chercheurs ont appuyé, cependant, sur le fait qu'un vaccin contre la leucémie chez les humains est encore "éloigné de plusieurs années".

La leucémie, qui frappe le plus souvent les enfants, est une forme de cancer qui affecte les organes formateurs du sang. Bien que de nouveaux agents chimiothérapeutiques aient produit une amélioration clinique chez certains patients, la maladie est presque toujours fatale.

Jusqu'à présent, il n'y a pas de preuve réelle que les cancers chez les humains, incluant la leucémie, sont causés par des virus. Cependant, on est de plus en plus certain que les virus sont impliqués dans cette maladie, et on a entrepris au "John L. Smith Memorial for Cancer Research" de Pfizer, avec l'appui du gouvernement, une des plus grandes chasses aux virus de l'histoire.

Le docteur W. Ray Bryan, directeur scientifique associé pour l'oncologie virale au "National Cancer Institute", Bethesda, Md., a décrit la nouvelle orientation des recherches sur le cancer à des reporters scientifiques durant une tournée de presse du "John L. Smith Memorial for Cancer Research" à Maywood, N.J., dirigé par Chas. Pfizer & Co., Inc. A cet endroit, les recherches sur le cancer sont faites en collaboration avec le "National Cancer Institute of the Public Health Service", division de la santé, de l'éducation et du bien-être.



"Il a été fermement établi', a dit le docteur Bryan, "que certains cancers leucémiques et lymphatiques des poussins et des souris sont causés par des virus. Cette évidence suggère fortement que des maladies analogues peuvent survenir parmi les humains."

Jusqu'à présent le vaccin expérimental a été testé sur 90 souris seulement, 60 desquelles l'ont reçu en injection. Par la suite, toutes les 90 souris ont été injectées avec une souche du virus de la leucémie. Aucune de celles à qui on avait administré le vaccin n'a développé la leucémie, tandis que 70 à 90% des souris non-vaccinées ont développé la maladie.

Les chercheurs ont ajouté que le plasma sanguin d'environ 30% des victimes humaines de la leucémie, lorsque étudié au microscope électronique, montre des particules qui ressemblent étroitement au virus des leucémies de la souris et du poussin. Ils ont aussi expliqué que ce qu'ils cherchent à faire maintenant, c'est de trouver la preuve que ces particules sont vraiment des virus, qu'elles sont impliquées dans le développement de la leucémie, et qu'elles ne surviennent pas tout simplement avec la maladie.

RESTECLIN Pf

Description. 250 mg de chlorhydrate de tétracycline, 250 mg d'acide ascorbique et 50 mg d'amphotéricine B (Fungizone) *par capsule.*

Indications. Nombreuses infections ordinaires, y compris celles des voies respiratoires, gastro-intestinales et génito-urinaires, justiciables de la tétracyclinothérapie. On peut escompter une réponse clinique satisfaisante dans les infections causées par les bactéries gram-positives et négatives, les spirochètes, les virus du groupe lymphogranulomatose-psittacose-trachome, les rickettsies et l'*Endamoeba histolytica.*

Précautions. Surveiller le malade de près chaque fois qu'on administre un antibiotique à large spectre afin de déceler tout signe éventuel d'infection secondaire causée par des germes réfractaires. Cesser d'administrer le Resteclin et, ou prendre toute autre mesure appropriée si de telles infections se manifestent.

Le tétracycline administrée pendant la phase de développement dentaire (c'est-à-dire pendant le dernier trimestre de la grossesse, la période consécutive à la naissance et la première enfance), risque de tacher les dents.

Effets secondaires. La tétracycline est généralement bien tolérée et les réactions secondaires gastro-intestinales importunes telles que nausées, vomissements et diarrhée sont moins fréquentes qu'avec l'emploi d'autres analogues de tétracycline.

Posologie. Elle dépend de la dose de tétracycline, celle de l'*adulte* étant de 250 mg *q.i.d.* et de 10-20 mg par livre corporelle, en doses fractionnées, chez l'*enfant.*

Présentation. Flacons de 16 et 100 capsules.

(E. R. Squibb & Sons Ltd.)

ROFILINE

HYPOTENSEUR-SÉDATIF-TRANQUILLISANT

Comprimé sécable à base de RESERPINE et DE * SOMENAL

* Somenal : Composé de Buthétal à effet rapide et peu prolongé, et de Phénobarbital à effet lent et plus durable.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

BETAGENE

FACTEURS DE LA VITAMINE "B" AVEC ASSOCIATIONS DIVERSES

elixirs : BETAGENE — BETAGENE ET B^{12}

comprimés : BETAGENE SUPER

injectables : BETAGENE (10cc.) — BETAGENE ET B^{12} (10cc.)

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

TABLE DES ANNONCEURS

Abbott Laboratoires Limitée (Dulcet) ... 24
Ames Co. of Canada Ltd. (Hema-Combistix) ... 18
Ames Co. of Canada Ltd. (Dextrostix) ... 35-36
Arlington-Funk Laboratories, Division of U.S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. (Arlidin) ... 12
Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée (Prémarine — Orbénine) ... 9-10
Baxter Laboratories of Canada Ltd. (Cholestérol) ... 23
Baxter Laboratories of Canada Ltd. (Synthroid) ... 53
Bristol Laboratories of Canada Limited (Prostaphline) ... 5
Bristol Laboratories of Canada Limited (Ampicine) ... 17
Bristol Laboratories of Canada Limited (Azotrex) ... 33
Bristol Laboratories of Canada Limited (Tetrex) ... 59
British Drug Houses (Canada) Limited (PGA) ... 4
Canada Drug Ltée (Betagene) ... 60
Canada Drug Ltée (Rofiline) ... 60
Canada Drug Ltée (Paveral) ... 61
Canada Duphar Limited (Duphaston) ... 32
Ciba Limitée (Ritaline) ... 14
Ciba Limitée (Ismelin-Esidrix) ... Deuxième page de la couv.
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada ... 6
Eddé, J. Limitée (Artichobyl) ... 62
Frosst, Chas. E. & Co. (Falapen) ... 19
Geigy Pharmaceuticals (Butazolidine) ... 13
Geigy Pharmaceuticals (Stérazolidine) ... 25
Herdt & Charton Inc. (Marro-Dausse) ... 37
Herdt & Charton Inc. (hormodausse) ... 39
Herdt & Charton Inc. (Camirol) ... 41
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase) ... 47-49-51
Hoffmann-La Roche Limitée (Valium Roche) ... 26
Laurentian Agencies Limited (Mazon) ... 30
Lederle Laboratories (Varidase) ... 1
Lederle Laboratories (Aquamox) ... 27
Lederle Laboratories (Declomycin) ... Quatrième page de la couv.
Lilly, Eli and Company (Canada) Ltd. (Darvon) ... 21
Mead Johnson Laboratoires (Sipren) ... 20
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Triavil) ... 11
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Aldomet) ... 54-55
Millet, Roux & Cie Ltée (Centre d'équipement) ... 2
Ministère de la Santé ... 28
Parke-Davis & Co. Ltd. (Ergodryl) ... 31
Pitman-Moore Division Dow Chemical of Canada Limited (Jefron) ... 57
Poulenc Limitée (Dycholium) ... 3
Poulenc Limitée (Phenergan) ... 7
Poulenc Limitée (Flagyl) ... 43
Robins Co. (Canada) Ltd., A. H. (Donnatal) ... 15
Rougier Inc. (Proviodine) ... Première page de la couv.
Sandoz Pharmaceuticals (Glysennide) ... 29
Searle, G. D. & Co. of Canada Ltd. (Pro-Banthine) ... 45
Sherman Laboratories Limited (Persistin) ... 16
Smith, Kline & French (Eskatrol) ... 22
Smith, Kline & French (Stelazine) ... 34
Wyeth & Bros (Canada) Ltd., John (Bicillin) Troisième page de la couv.

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

• • COQUELUCHE • •

est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

•

Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

IMPRIMÉ AU CANADA

THÉRIEN FRERES (1960) LIMITÉE

PRINTED IN CANADA

ARTICHOBYL

MÉDICATION HÉPATIQUE, CHOLAGOGUE ET DIURÉTIQUE

à base d'extrait de feuilles d'artichaut

L'Artichobyl se caractérise par l'extrême douceur de son action. Il n'a pas de contre-indication, et les hépatiques, pourtant si sensibles aux médicaments, peuvent en ingérer des doses élevées sans inconvénient.

●

4 à 12 dragées par jour, réparties sur la journée.

●

J. EDDÉ, Limitée, 202 est, rue Laurier **MONTRÉAL**

Une seule injection mensuelle...
permet de prévenir les infections
streptococciques...et les récidives
du ***RHUMATISME***
ARTICULAIRE
AIGU

BICILLIN

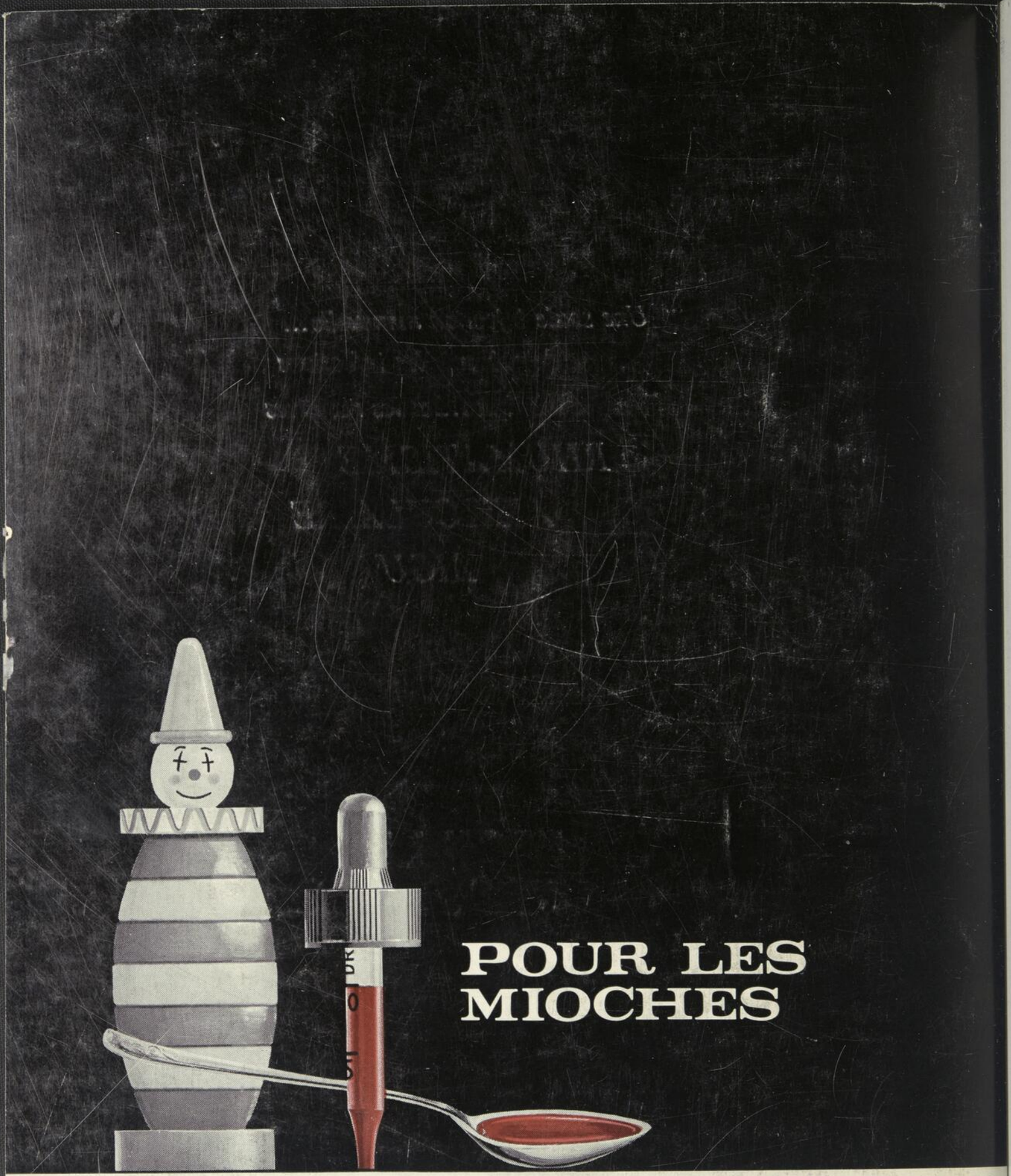
INJECTABLE
À LONGUE ACTION Pénicilline G benzathine, Wyeth

La BICILLIN demeure la pénicilline de choix, d'une efficacité dûment démontrée, quand il faut réaliser une pénicillinémie qui doit persister pendant des jours...et même des semaines. D'heureux résultats cliniques ont été confirmés à maintes reprises dans:
le traitement prophylactique du rhumatisme articulaire aigu[1,2]—une seule injection de 2 cc. par mois protège contre l'atteinte initiale et les récidives.
le traitement des infections streptococciques et pneumococciques[3,4]—une seule injection prévient les complications des infections respiratoires, chirurgicales et autres infections bactériennes qui sont pénicillo-sensibles.

PRÉSENTATION 1,200,000 unités en seringue uni-service (2 cc.) avec aiguille stérile
600,000 unités en tubex (1 cc.) avec aiguille stérile

1. Mortimer, E.A., Jr., et al.: New Eng. J. Med. 260:101 (15 janv. 1959).
2. Lade, R.I., et al.: Pediatrics 21:238 (fév. 1958).
3. Morris, A.J., et Rammelkamp, C.H., Jr.: J.A.M.A. 165-664 (12 oct. 1957).
4. Davis, J., et Schmidt, W.C.: New Eng. J. Med. 256:339 (21 fév. 1957).

Wyeth
Marque déposée
WINDSOR, ONTARIO



POUR LES MIOCHES

. . . formule mise au point spécialement pour fournir une antibioticothérapie à la fois efficace et agréable au goût pour vos tout petits malades. Tous les avantages de la Déclomycine sont à la disposition de vos jeunes malades sous deux formes commodes: Gouttes et Sirop. Comparativement aux autres tétracyclines, la Déclomycine offre une plus grande activité antibiotique, des taux plus élevés d'antibiotiques dans la sérum, l'efficacité lorsqu'employée seule, moins d'effets secondaires et une posologie faible.

ENTIÈREMENT CANADIENNE

DECLOMYCIN®

DÉCLOMYCINE, DÉMÉTHYLCHLORTÉTRACYCLINE, LEDERLE

® Marque déposée

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

Présentation: Gouttes Pédiatriques, 60 mg./cc. flacon de 10 cc avec compte-gouttes; Sirop, 75 mg./5 cc. flacons de 2 et de 16 oz.